LOUIS G. MOENCH, M. D.

Dolor de Cabeza

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
SISTEMA INTEGRADO DE BIBLIOTECAS
BIBLIOTECA MEDICINA

AB/m.

404

✗ 3135.-

THE ROBERTS ROBERTT CHILENA S.A.
Sto. Domingo
864
Telef. 33288
Stgo.

Dolor de Cabeza

Sergio de Tezanos Pinto S. 1955
WL 344
M693d
1953

Dolor de Cabeza

(Headache)

LOUIS G. MOENCH, M. D.

Assistant Clinical Professor of Medicine,
University of Utah School of Medicine; Internist.
Salt Lake Clinic, Salt Lake City

Primera versión castellana
de la 2ª edición inglesa

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA

1953

SUESCUN-BARRENECHEA EDITORES

ARGENTINA

Título del original en inglés:
"HEADACHE"

COPYRIGHT 1947 AND 1951 BY THE YEAR BOOK PUBLISHERS, INC.

Reprinted with revisions, May, 1948
Second edition, 1951

Versión castellana de la segunda edición inglesa:
DR. SERGIO HERNÁN M. BARRENECHEA TORRES
Docente adscripto a la 1ª cátedra de Clínica Médica,
Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Buenos Aires.

DC.

ES PROPIEDAD

Queda hecho el registro y depósito que determinan las respectivas leyes de todos los países; reservados sin excepción todos los derechos en idioma español.
Prohibida la reproducción parcial o total.

SUESCUN-BARRENECHEA EDITORES S. R. L.
Charcas 684, 3º F. — Buenos Aires, Argentina

Ref. 0530

IMPRESO EN ARGENTINA
PRINTED IN ARGENTINE

Se acabó de imprimir este libro el día 24 de setiembre de 1953, en la Imprenta de F. y M. Mercatali, Av. Acoyte 269, Buenos Aires.

A
MAEVONNE,
mi esposa

Prólogo

La persona que sufre de una cefalea, a menudo descubre que es un huérfano en el sentido médico. Puede considerarse afortunado si el mal es transitorio, ya que de otra manera podrá verse envuelto en una excursión al oftalmólogo, otorrinolaringólogo, neurólogo, dentista, psiquiatra, osteópata y quiropráctico. Luego es radiografiado, masajeado, analizado, le son recetados anteojos, extraídos cornetes y dientes, y demasiado a menudo su cefalea permanece intacta.

Si este padecimiento fuera una rareza estaríamos menos preocupados por su suerte, pero "la cefalea es el mal más común. En efecto, la cefalea es objeto de más tratamientos que cualquier otra dolencia. Es la gran excusa social para eludir compromisos indeseables y sin ella muchas personas no podrían existir" (Persky).

"Si uno debiera investigar qué padecimiento humano se ha manifestado en forma más amplia, en toda época y en todas las clases sociales, hay escasa duda de que la cefalea lograría esa distinción poco envidiable" (Riley).

Parafraseando a Oliver Wendell Holmes, von Storch dijo: "Si quisiera demostrar a un estudiante las dificultades de la práctica médica le daría para tratar una cefalea".

Ahora estamos en posesión de mucha de la información necesaria para beneficiar al paciente. Las brillantes investigaciones de Wolff y de sus colaboradores, y los inteligentes trabajos de Riley, von Storch, Lennox, Horton y muchos otros han abierto el camino para el tratamiento de este síntoma tan penoso. En este volumen he tratado de recopilar esta información sumada a mi propia experiencia.

Estoy profundamente agradecido al Dr. Gill Richards y a otros colegas de la Salt Lake Clinic por su inspiración y ayuda, como asimismo a los autores y editores que tan generosamente me han permitido algunas citas y reproducciones.

LOUIS G. MOENCH

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS

Contenido

I. Anatomía y Fisiopatología de la Cefalea . . 13
II. Cefaleas Secundarias a Patología Endocraneana, Punción Raquídea y Ventriculografía . . 42
III. Neuralgias de los Nervios Craneales . . . 73
IV. Cefalea de Origen Ocular 96
V. Cefalea de Origen Nasal 109
VI. Cefalea por Alteraciones en el Cuello y en el Pericráneo 124
VII. Cefalea Secundaria a Trastornos Orgánicos . 140
VIII. Cefaleas Histamínicas 160
IX. Hemicránea 171
X. Cefalea de Origen Emocional 208
Indice 223



CAPÍTULO I

Anatomía y Fisiopatología de la Cefalea

No es posible la comprensión cabal de la cefalea sin un conocimiento previo de las estructuras de la cabeza sensibles al dolor y de los trastornos causados por su estimulación. A Wolff y a sus colaboradores[1] debe agradecerse una monumental obra de investigación sobre la anatomía y fisiopatología de la cefalea. Sus observaciones y conclusiones, basadas sobre las operaciones practicadas a 45 pacientes, son presentadas aquí.

Estructuras de la Cabeza Sensibles al Dolor

El *cuero cabelludo* es sensible a las formas corrientes de estímulos térmicos, químicos, mecánicos y eléctricos. La galea aponeurótica es sensible, en especial alrededor de los vasos sanguíneos, aunque sólo al dolor. Las fascias y los músculos (occipital y temporal) son sensibles al dolor, el que se percibe cerca del punto de estímulo.

El *periostio* del cráneo, variable pero no particularmente sensible al dolor, lo es menos sobre el vértex y más sobre

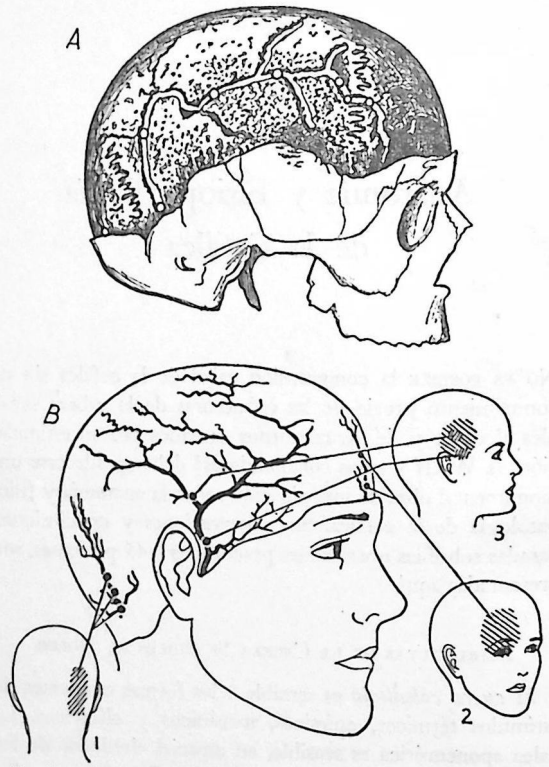


FIG. 1. — *A*, imagen de las venas diploicas y emisarias del cráneo. Los círculos indican los lugares de estimulación sin dolor. *B*, imagen de las arterias del cuero cabelludo. Los puntos indican los lugares de estimulación causantes de dolor. Los diagramas ilustran las áreas de dolor luego de la estimulación de: 1, las arterias occipitales; 2, las arterias supraorbitarias y frontales; 3, la arteria temporal superficial. (Las figuras 1 a 18 son reproducidas de Ray y Wolff [1] por autorización del Dr. Wolff y del editor.)

la porción inferior de las regiones frontal, temporal y occipital.

Los *huesos del cráneo*, el *díploe* y las *venas emisarias* son insensibles (Fig. 1, *A*).

La sensibilidad al dolor es propia de todas las *arterias* del cuero cabelludo (Fig. 1, *B*), no así de las venas que son

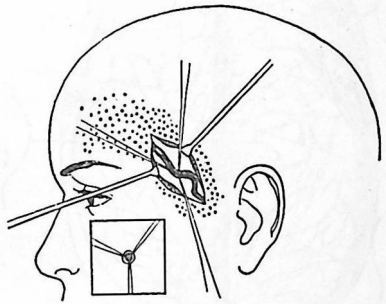


FIG. 2. — Distensión mecánica de la arteria temporal superficial resultante de la tracción simultánea sobre tres suturas dispuestas simétricamente en la pared (inserción) y causante de dolor en el área punteada.

poco o nada sensibles. La constricción de una arteria no causa dolor; sin embargo, su estiramiento, tanto lateral como longitudinal (Fig. 2), da lugar a dolor local y ocasionalmente a náuseas, mientras se mantiene el estímulo. La distensión y relajación alternadas producen una sensación pulsátil.

La arteria temporal superficial, una rama de la carótida externa, irriga la mayor parte de la región parietal. Las arterias occipital y auricular posterior, también ramas de la carótida externa, irrigan el occipucio y el área suboccipital.

Las arterias supraorbitaria y frontal, procedentes de la arteria oftálmica, una rama de la carótida interna, irrigan la región frontal.

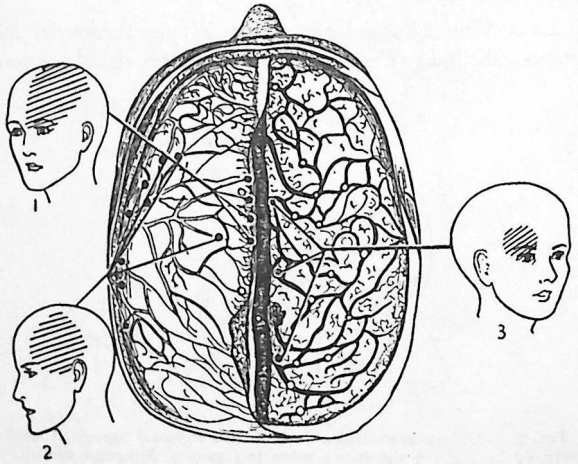


FIG. 3. — Imagen una vez resecada la calota craneal. La duramadre y las arterias meníngeas se ven a la izquierda, y las venas tributarias y cerebrales a la derecha. Los círculos indican los lugares de estimulación sin dolor. Los puntos indican los lugares de estimulación que causan dolor. Los diagramas ilustran las áreas de dolor luego de la estimulación de: *1*, el margen del seno longitudinal superior; *2*, la arteria meníngea media; *3*, las venas tributarias del seno longitudinal superior.

Las *arterias durales* del tronco principal son todas sensibles a los estímulos dolorosos (Fig. 3). Su estiramiento, fricción, distensión o compresión causan dolor. La sección, ligadura o anestesia local de la base de la arteria la tornan insensible a lo largo de todo su recorrido, índice de que las fibras del dolor corren con la arteria.

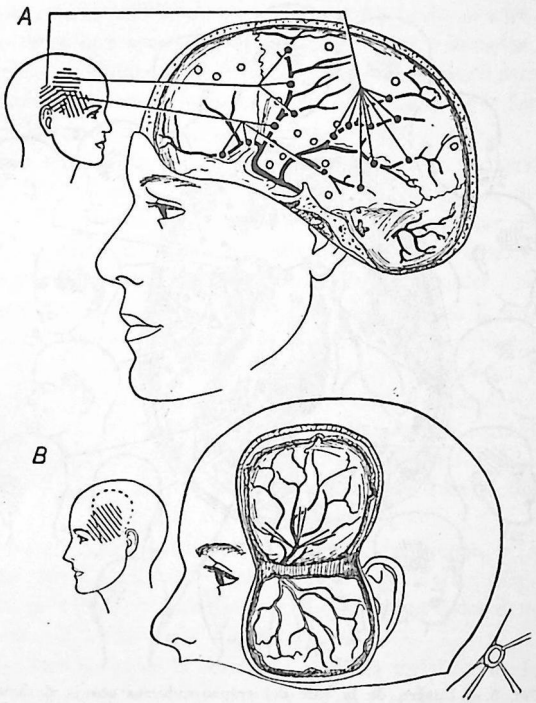


FIG. 4. — *A*, imagen de la arteria meníngea media. Los círculos indican los lugares de estimulación de la duramadre, sin dolor. Los puntos indican los lugares de estimulación que causan dolor. *B*, imagen de las suturas de tracción en la pared de la arteria meníngea media. El diagrama ilustra el área de dolor producido por la distensión mecánica de la arteria, consecutiva a la tracción simultánea sobre las tres suturas.

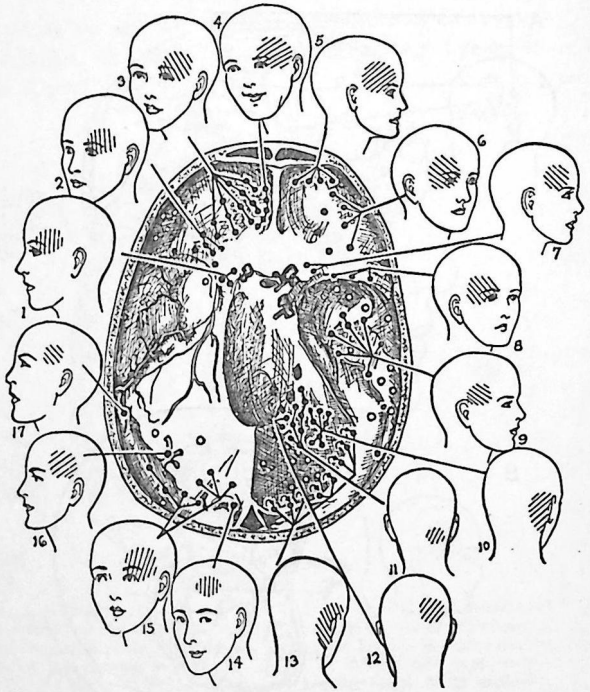


FIG. 5. — Imagen de la base del cráneo cubierta por la duramadre, la tienda del cerebelo, los senos venosos adyacentes y las venas tributarias. Los círculos indican los lugares de estimulación sin dolor. Los puntos indican los lugares de estimulación que causan dolor. Los diagramas ilustran las áreas de dolor luego de la estimulación de: *1-8*, la duramadre que recubre el piso de la fosa anterior; *9* y *17*, la arteria meníngea media; *10* a *12*, la duramadre que recubre el piso de la fosa posterior; *13*, la pared inferior del seno lateral; *14*, la pared superior de la prensa de Herófilo; *15*, la pared superior del seno lateral y superficie superior de la tienda del cerebelo; *16*, las venas cerebrales inferiores.

Las *arterias meníngeas anteriores* irrigan la duramadre del piso de la fosa anterior y la que cubre el polo anterior del cerebro (conjuntamente con ramas de las arterias etmoidal y carótida interna). Su estimulación causa dolor en la frente y en la región del ojo, sobre el mismo lado.

Las *arterias meníngeas posteriores*, ramas de las arterias occipital, vertebral y faríngea ascendente, irrigan la duramadre subtentorial*. Su estimulación provoca dolor en la parte posterior de la cabeza. Las ramas pequeñas de las arterias meníngeas anterior y posterior son insensibles.

Las *arterias meníngeas medias*, procedentes de la arteria carótida externa, irrigan la totalidad de la duramadre supratentorial*, con excepción de aquélla del piso de la fosa anterior y la que cubre el polo anterior del cerebro. Su estimulación causa náuseas y dolor profundamente localizado en la región temporoparietal homolateral y detrás del ojo (Figs. 3 y 4). Las ramas pequeñas son sensibles al dolor, el que se percibe en la región del estímulo.

La *duramadre supratentorial* es insensible, excepto a nivel de su base. La duramadre del piso de la fosa anterior (Fig. 5) es sensible a los estímulos farádicos, que causan dolor dentro, detrás o al lado del ojo homolateral.

La *duramadre* de la corredera olfatoria y del techo de la órbita es especialmente sensible (Fig. 5). La de la fosa media es insensible. La de la fosa posterior es sensible en el piso, y a lo largo de los márgenes de los senos occipital y lateral (Figs. 5 y 6). Los estímulos causan dolor detrás del oído homolateral o en la parte posterior de la cabeza.

---

* N. del T.: Cuando en el texto se habla de supra o infratentorial se refiere a la duramadre que recubre la tienda del cerebelo en su parte superior o inferior.

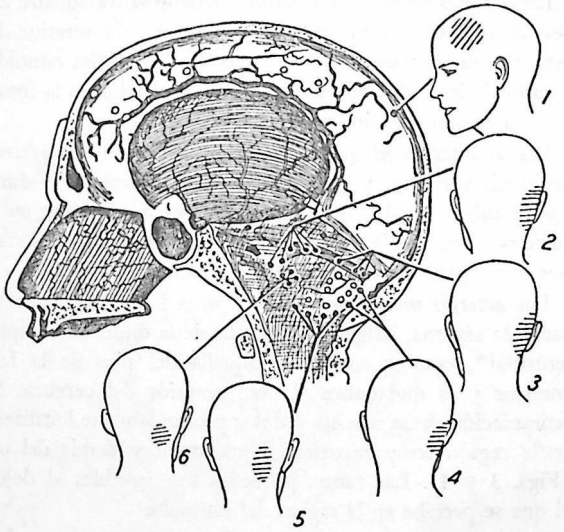


FIG. 6. — Imagen de la hoz del cerebro, de la duramadre y de los senos venosos de la fosa posterior. Los círculos indican los lugares de estimulación sin dolor. Los puntos indican los lugares de estimulación que causan dolor. Los diagramas ilustran las áreas de dolor luego de la estimulación de: *1*, seno longitudinal superior; *2*, seno sigmoide; *3*, seno lateral; *4*, parte superior del seno occipital; *5*, parte inferior del seno occipital; *6*, duramadre que recubre el piso de la fosa posterior.

La *hoz* es insensible a lo largo del seno longitudinal superior (Fig. 6).

La superficie superior de la *tienda del cerebelo* es sensible al dolor (Fig. 7), con irradiación hacia la frente y ojo homolaterales. Una fuerte presión sobre la superficie inferior (Fig. 8) también causa dolor en la frente y en el ojo; los estímulos de menor intensidad son dolorosos sólo cuando se aproximan a los senos venosos, en cuyo caso el dolor se percibe detrás del oído homolateral.

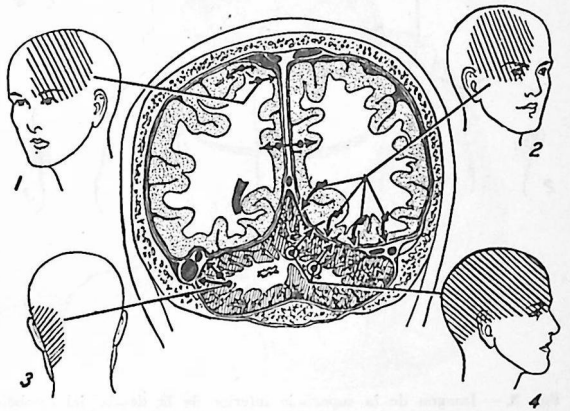


FIG. 7. — Imagen de una sección frontal que muestra la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo y los senos venosos asociados. Los círculos indican los lugares de la estimulación que causan dolor. Los puntos rodeados por un círculo indican los lugares en los cuales una estimulación de intensidad mayor causa dolor. Los diagramas ilustran las áreas de dolor luego de la estimulación de: *1*, seno longitudinal superior y venas tributarias; *2*, superficie superior de la tienda del cerebelo y pared del seno lateral; *3*, pared inferior del seno lateral; *4*, superficie inferior de la tienda del cerebelo que da como resultado efectos secundarios en *2* y *3*.

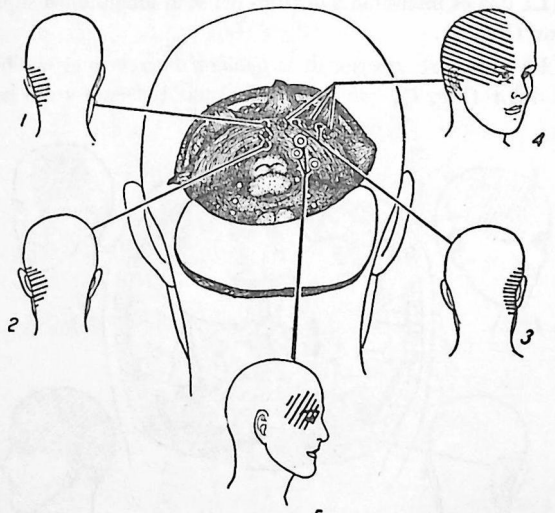


FIG. 8. — Imagen de la superficie inferior de la tienda del cerebelo. Los puntos indican los lugares en los cuales los estímulos de intensidad corriente causan dolor. Los diagramas ilustran las áreas de dolor luego de la estimulación de: *1*, prensa de Herófilo; *2*, seno recto; *3*, seno lateral. Los puntos rodeados por un círculo rayado indican los lugares donde los estímulos de intensidad aumentada causan dolor en la totalidad del hemicráneo correspondiente; el diagrama *4*, ilustra el área de dolor luego de la estimulación de los senos lateral y recto. Los círculos concéntricos indican los lugares en los que un estímulo de intensidad común no causa dolor mientras que estímulos de intensidad aumentada causan dolor frontal; el diagrama *5*, ilustra el área de dolor luego de la estimulación de la superficie inferior de la tienda del cerebelo.

La estimulación del *seno longitudinal superior* causa dolor en el área frontal y en el ojo homolaterales, aunque de menor intensidad que el de origen arterial (Figs. 3, 7 y 9). La porción anterior es menos sensible que la media y posterior.

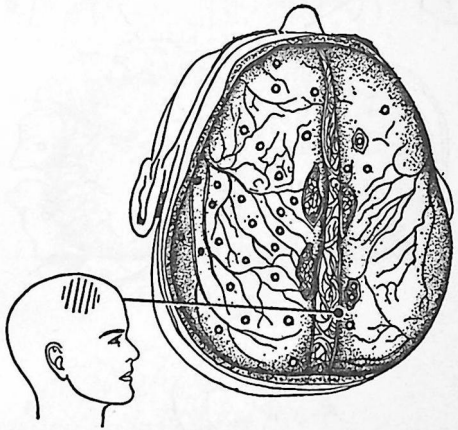


FIG. 9. — Imagen del seno longitudinal superior, de las lagunas venosas adyacentes y de las granulaciones aracnoideas. Los círculos indican los lugares de estimulación sin dolor. Los puntos indican los lugares de estimulación que causan dolor. El diagrama ilustra el área de dolor luego de la estimulación del margen del seno longitudinal superior.

Las *venas* afluentes del seno longitudinal superior (venas cerebrales superiores) son sensibles sólo cerca de éste, o por tracción transmitida al seno. Las *granulaciones de Pacchioni* y las *lagunas venosas* son insensibles. El *seno longitudinal inferior* es insensible a lo largo de sus 5-6 cms. anteriores. Los *senos laterales*, la *prensa de Herófilo* y el *seno recto* siguen el patrón de la tienda (Figs. 7 y 10).

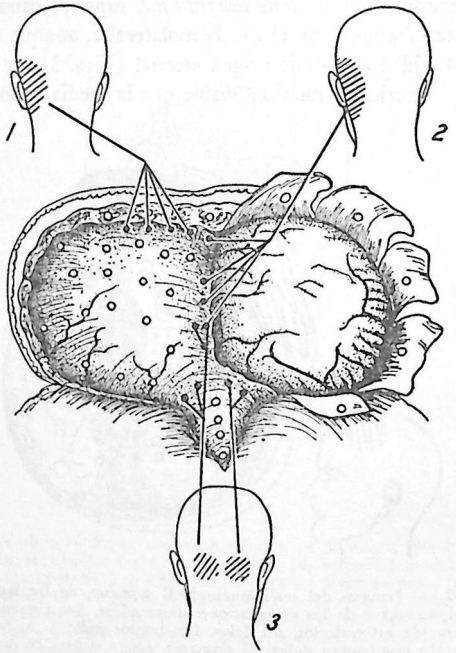


FIG. 10. — Imagen de los senos venosos y de la duramadre, que recubre el cerebelo y la parte superior de la médula. Los círculos indican los lugares de estimulación sin dolor. Los puntos indican los lugares de estimulación que causan dolor. Los diagramas ilustran las áreas de dolor luego de la estimulación de: *1*, seno lateral; *2*, prensa de Herófilo y parte superior del seno occipital; *3*, parte inferior del seno occipital.

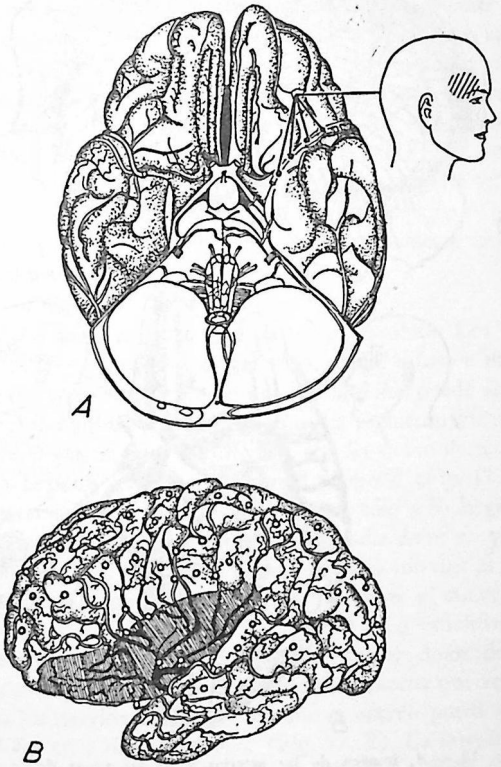


FIG. 11. — *A*, imagen de las venas en la base del cerebro. Los puntos indican los lugares de estimulación que causan dolor. El diagrama ilustra el área de dolor luego de la estimulación del segmento profundo de la vena silviana. *B*, imagen de las arterias sobre la corteza cerebral. Los círculos indican los lugares de estimulación que no producen dolor.

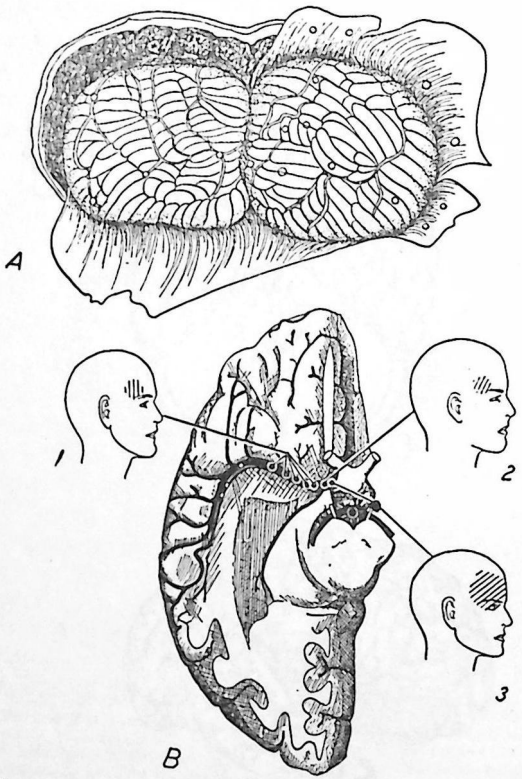


FIG. 12. — *A*, imagen de las arterias y de las venas de la corteza del cerebelo. Los círculos indican los lugares de estimulación que no causan dolor. *B*, imagen de la porción intracraneal de la arteria carótida interna y de la parte proximal de la arteria cerebral media. Los círculos indican los lugares de estimulación que no causan dolor. Los puntos indican los lugares de estimulación que causan dolor. Los diagramas ilustran las áreas de dolor luego de la estimulación de: *1*, arteria cerebral media; *2* y *3*, porción intracraneal de la arteria carótida interna.

Las *venas cerebrales inferiores* (Fig. 11, *A*) situadas a lo largo de la superficie inferior del lóbulo temporal son insensibles; no obstante, las venas principales que van desde dicho lóbulo hasta el extremo externo del seno lateral y hasta el seno petroso superior, son sensibles; el dolor es irradiado a la región temporal. El *seno occipital* es sensible (Fig. 10), y puede percibirse el dolor detrás del oído o en la parte ínferoposterior de la cabeza (a partir de una estimulación cercana al agujero mayor). La sección de los tres primeros nervios cervicales bloquea este dolor.

La *pía aracnoides* es insensible.

Sólo los *vasos sanguíneos basales* son sensibles. Los estímulos pueden causar dolor profundo, sordo, difuso e intenso; o por repetición, sensación pulsátil; el dolor puede acompañarse de náuseas. La estimulación del segmento intracraneal de la arteria carótida interna, irradia dolor detrás del ojo y a la parte inferior de la región temporal (Fig. 12, *B*). La arteria cerebral media es sensible tan sólo a lo largo de 1 ó 2 cms. de su trayecto proximal e irradia dolor en y detrás del ojo (Fig. 12, *B*). La arteria cerebral anterior es sensible sólo en su porción proximal, y el dolor se concentra detrás y por encima del ojo (Fig. 13, *A*). La estimulación de las arterias protuberanciales puede causar dolor detrás del oído (Fig. 13, *B*). La arteria auditiva interna que acompaña a los nervios craneanos séptimo y octavo puede irradiar dolor en y detrás del oído (Fig. 13, *B*). La arteria cerebelosa posterior e inferior es sensible sólo a nivel de su base, y su estimulación trae como resultado dolor difuso en las regiones occipital y suboccipital (Figs. 13, *B* y 14). La arteria vertebral también irradia dolor a estas regiones. La vena cerebral media es sensible sólo cerca del seno caver-







Fig. 1. Ventral view of the head of *Ceratophyllus gallinae* (Schrank). Fig. 2. Ventral view of the head of *Ceratophyllus fringillus* Wagner.



Fig. 3. Ventral view of the head of *Ceratophyllus hirundinis* (Curtis). Fig. 4. Ventral view of the head of *Ceratophyllus garei* Rothschild.



Fig. 5. Ventral view of the head of *Ceratophyllus rothschildi* Rothschild. Fig. 6. Ventral view of the head of *Ceratophyllus vagabundus* (Boeck).



Fig. 7. Ventral view of the head of *Ceratophyllus sciurorum* Wagner. Fig. 8. Ventral view of the head of *Ceratophyllus tesquorum* Wagner.



Fig. 9. Ventral view of the head of *Ceratophyllus styx* Rothschild. Fig. 10. Ventral view of the head of *Ceratophyllus idius* Rothschild.



Fig. 11. Ventral view of the head of *Ceratophyllus rossittensis* Wagner. Fig. 12. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild.



Fig. 13. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild. Fig. 14. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild.



Fig. 15. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild. Fig. 16. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild.



Fig. 17. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild. Fig. 18. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild.



Fig. 19. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild. Fig. 20. Ventral view of the head of *Ceratophyllus farreni* Rothschild.



ana Maria Braga é a mais nova apresentadora do programa Mais Você, da Rede Globo. Ela substitui Hebe Camargo, que faleceu em 2012. Ana Maria Braga nasceu em Lages, Santa Catarina, em 1949. Ela é formada em Comunicação Social e em Nutrição. Ana Maria Braga é casada com Marcos Piangers e tem dois filhos: Rafael e Mariana. Ela também é avó de Vicente e Clarice.

Ana Maria Braga é uma apresentadora muito simpática e alegre. Ela gosta de cozinhar e de receber pessoas em sua casa. Ana Maria Braga também gosta de ler e de assistir a filmes. Ela é uma mulher muito inteligente e bem-humorada.

Ana Maria Braga é uma apresentadora muito querida pelo público. Ela é conhecida por seu jeito descontraído e por sua paixão pela culinária. Ana Maria Braga é uma mulher muito trabalhadora e dedicada à família.

Ana Maria Braga é uma apresentadora muito importante para a televisão brasileira. Ela é uma mulher muito inspiradora e um exemplo para muitas pessoas.

Complete as frases. Escolha a opção correta.

1. Ana Maria Braga é a mais nova apresentadora do programa ____.
   a) Mais Você
   b) Hebe Camargo
   c) Rede Globo

2. Ana Maria Braga nasceu em ____.
   a) Lages, Santa Catarina
   b) 1949
   c) Comunicação Social

3. Ana Maria Braga é casada com ____.
   a) Rafael
   b) Mariana
   c) Marcos Piangers

4. Ana Maria Braga é uma apresentadora muito ____.
   a) simpática e alegre
   b) inteligente e bem-humorada
   c) querida pelo público

5. Ana Maria Braga é uma mulher muito ____.
   a) trabalhadora e dedicada à família
   b) importante para a televisão brasileira
   c) inspiradora e um exemplo para muitas pessoas

Ch. 1 — Introduction 1
Ch. 2 — Getting Started 12
Ch. 3 — Basic Concepts 27
Ch. 4 — Advanced Topics 45
Ch. 5 — Troubleshooting 63
Appendix A — Glossary 78
Appendix B — Index 85

Published by Example Press
123 Publication Street
Anytown, ST 00000

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the publisher.

CAPÍTULO II

Cefaleas Secundarias a Patología Endocraneana, Punción Raquídea y Ventriculografía

Frecuencia

La cefalea puede ser uno de los primeros síntomas de una enfermedad orgánica o de lesión del sistema nervioso central. La frecuencia con que ocurren los tumores del cerebro (1 en cada 200 muertes) hace que el diagnóstico precoz de este estado se constituya en una seria obligación para el médico. Nunca debe restarse importancia a una cefalea crónica hasta tanto no se haya investigado la posibilidad de la existencia de un tumor en el cerebro.

Spriggs[1] descubrió que una enfermedad orgánica intracraneal era la causa del 5 por ciento de los 500 casos por él estudiados. Este autor llegó a la conclusión de que "las causas neurológicas de la cefalea, aunque importantes, son pocas, mientras que las cefaleas son muy comunes".

No es rara la aparición de cefaleas a continuación de la punción raquídea, de la anestesia raquídea y de la ventriculografía. La frecuencia registrada luego de efectuada la punción lumbar varía desde 5 al 30 por ciento.[2,3,4]

En una serie reciente de punciones raquídeas practicadas a 2.337 personas sifilíticas en un centro de conscripción del ejército, fueron observados tan sólo 15 casos de cefalea leve o moderada de una duración de más de 24 horas.

Una de las cefaleas más desconcertantes (para el paciente, para el médico y para el asegurador) es la que sigue a un traumatismo conmocional. Es notablemente frecuente; de 200 pacientes consecutivos hospitalizados a causa de lesiones en la cabeza, 138 tenían cefaleas, 63 de las cuales tuvieron una duración de más de dos meses.[5]

Anatomía y Fisiología

Los tumores y otras lesiones patológicas pueden causar dolor sólo por el mecanismo descripto en el Capítulo 1, esto es, por la presión o tracción sobre estructuras sensibles al dolor o por la irritación directa de las mismas. La hipertensión endocraneana, no es por sí misma, causa de cefalea.[6]

Varias lesiones intracraneales pueden causar cefalea.[7] La inflamación meníngea puede deberse a una amplia variedad de microorganismos, inclusión hecha de bacterias (meningococos, neumococos), virus (el virus de la viruela o de la coriomeningitis linfocitaria benigna) y parásitos (coccidioides immitis, treponema pallidum). Los meningiomas, originados desde la capa interna de la duramadre o desde la aracnoides, son de ocurrencia más frecuente a lo largo de los senos durales.

Entre los estados vasculares intracraneales capaces de producir dolor se incluyen trombosis, embolias, arteritis sifilí-

ticas, arterioesclerosis, hemorragia y aneurismas. Las cefaleas que ocurren durante el tratamiento con arsénico por lo general se deben a una encefalitis hemorrágica; eran más comunes con el tratamiento arsenical antisifilítico rápido. Los hematomas subdurales crónicos son a menudo el resultado de la ruptura traumática de una vena que corre desde la corteza hacia un seno dural. Las proteínas de la sangre se

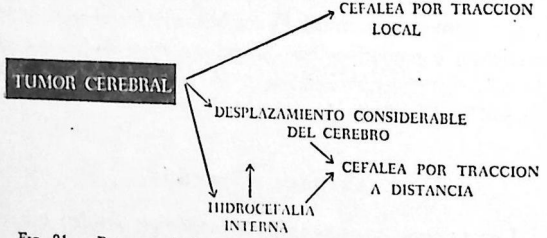


FIG. 21. — Resumen de los mecanismos comunes de la cefalea por tumor de cerebro (esquemático). (Figs. 21 a 27 reproducidas de Kunkle, Ray y Wolff,[8] con autorización del Dr. Wolff y del editor.)

fragmentan gradualmente durante un período de semanas, y el creciente número de moléculas aumenta la presión oncótica, haciendo que penetre el líquido cefalorraquídeo y trayendo como consecuencia un incremento en el tamaño del "tumor". Los aneurismas, en especial aquéllos de las arterias carótidas internas, suelen causar cefaleas. Los aneurismas arteriovenosos son generalmente de origen traumático y con frecuencia se localizan entre la arteria carótida interna y el seno cavernoso.

La encefalitis comúnmente es causada por un virus (encefalitis epidémica, influenza, viruela, parotiditis) pero puede deberse a toxinas (sarampión, fiebre ondulante). Los absce-

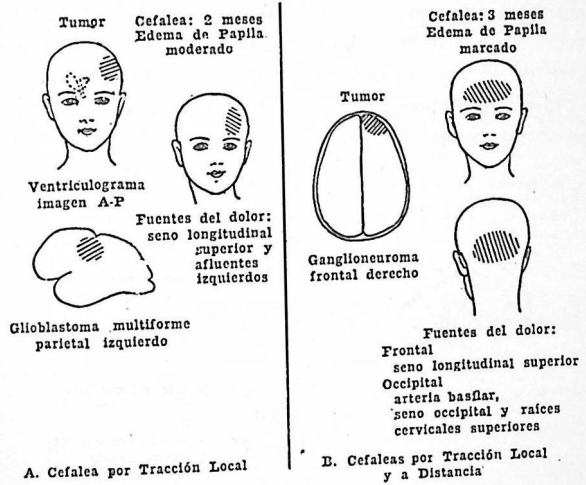


FIG. 22. — Mecanismo de tracción, local y a distancia, en la cefalea por tumor, contrastados en dos pacientes con hipertensión endocraneana. En *A*, la cefalea fué debida sólo a la tracción local; en *B*, la cefalea frontal se debía a la tracción local y la cefalea occipital a la tracción a distancia.

sos del cerebro por lo general tienen su origen en una infección del seno frontal, de la mastoides o del oído medio, o desde un émbolo secundario a un absceso pulmonar.

Los tumores pueden ser primitivos o metastásicos. Pueden ocurrir a cualquier edad. Es típico en ellos la existencia de

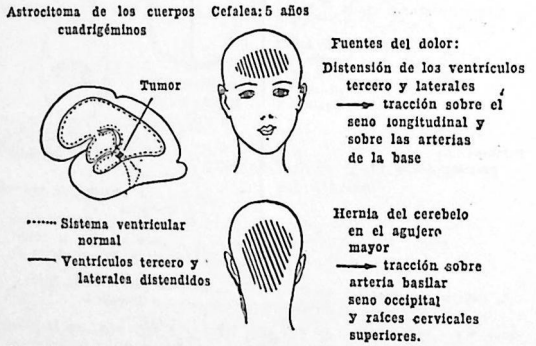


Fig. 23. — Demostración de la cefalea por tracción a distancia, producida por un pequeño astrocitoma en el techo del acueducto. La cefalea frontal era debida a la hidrocefalia interna, y la cefalea occipital a la distorsión de las estructuras de la fosa posterior por el acuñamiento del cerebelo en el agujero mayor.

cefalea, náuseas e hipertensión endocraneana con papiledema. También pueden producir cefalea por distorsión local de las estructuras sensibles al dolor (Figs. 21 a 26).

La cefalea que sucede al traumatismo craneal puede tener factores causales tanto físicos como psíquicos.[5] La reproducción por medio de la histamina sugiere la posibilidad de un cambio intracraneal, localizado, vascular o perivascular. La frecuencia es baja en las personas con lesiones leves, en aquéllas sin trastornos iniciales del conocimiento y en los acci-

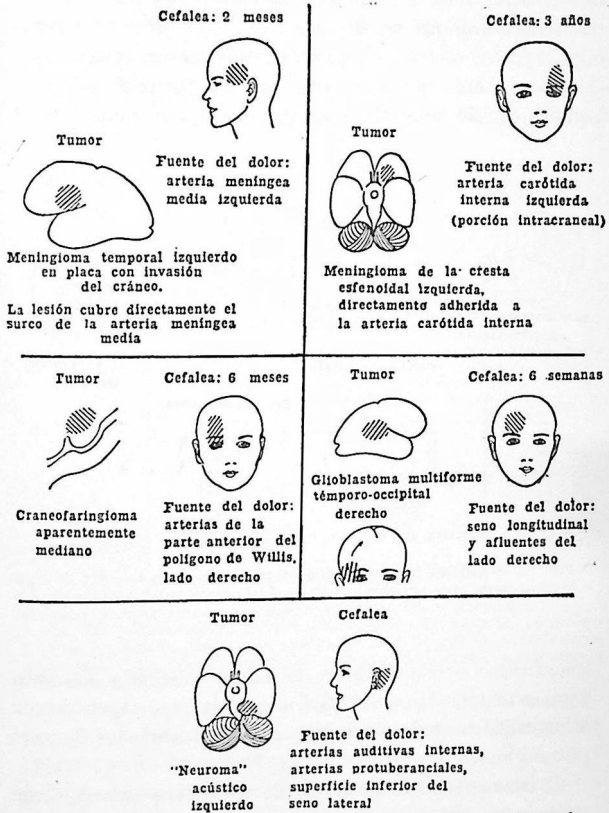


Fig. 24. — Cinco ejemplos de pacientes con cefaleas tumorales producidas por la tracción local. La presión endocraneana era normal en todos. En cada ejemplo se dan las estructuras que probablemente fueron las fuentes del dolor.

dentes deportivos. Es mucho más elevada en los pacientes que tenían síntomas nerviosos o neuróticos antes de producirse la lesión, o en aquéllos con complicaciones ambientales, incluyendo indemnización, tensiones ocupacionales, litigios pendientes, síntomas de reacción emocional inmediata al

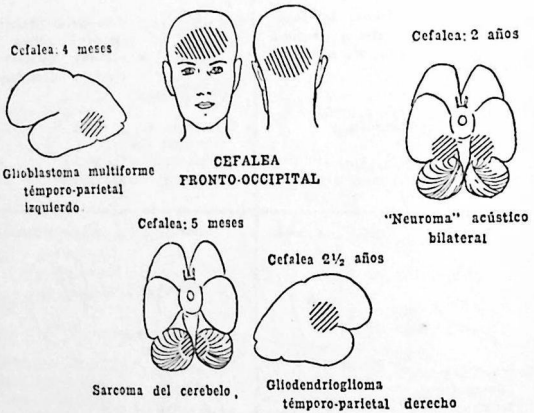


FIG. 25. — Cefalea fronto-occipital de ocurrencia con tumores de tipos y localizaciones muy variables y por ende de poco valor localizador. Un gran desplazamiento del cerebro e hipertensión endocraneana, estuvieron presentes en todos los casos.

traumatismo o magulladuras del cuero cabelludo. En estos casos es extremadamente difícil asignar la importancia debida a los cambios orgánicos y la correspondiente a los factores psicológicos.

El traumatismo craneano es de naturaleza esencialmente narcisística; en el estado de inconsciencia la cabeza es la parte más importante del cuerpo (aunque algunos psicoanalistas darían preferencia a la pelvis).

En una extensa e intensa investigación sobre 125 casos de síndrome post-traumático tardío, Ruesch y Bowman[23] llegaron a la conclusión de que salvo la aparición de trastornos convulsivos, la mayoría de las lesiones cerebrales orgánicas post-traumáticas mejoraban con el tiempo, mientras que em-

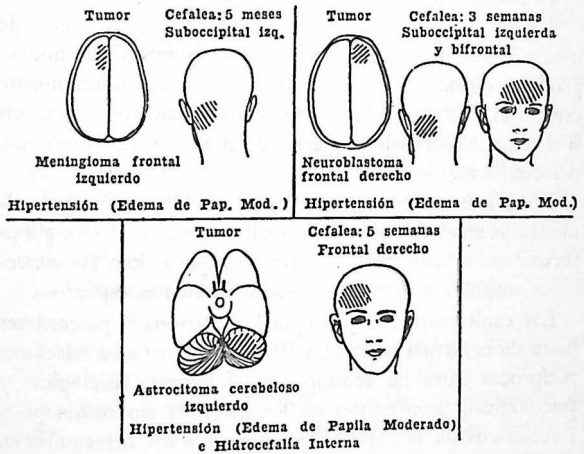


FIG. 26. — Demostración de que la cefalea puede ser un signo engañoso para la localización del tumor cerebral, cuando es debida a la tracción a distancia. Gran desplazamiento del cerebro e hipertensión endocraneana, ocurrieron en los tres pacientes

peoraban la mayor parte de los estados post-traumáticos sin apariencias de daño cerebral; un gran porcentaje de los casos cuya duración era mayor de un año estaban relacionados con problemas de la personalidad. La ausencia evidente de adaptación social y los estados mentales anormales asociados con intoxicación, excitación, odio, miedo, sentimientos de culpa

u otras emociones, predisponen a accidentes, y las mismas circunstancias que pueden llevar a ellos parecen, en consecuencia, predisponer para una recuperación tardía. La ausencia de adaptación, los conflictos y las insatisfacciones ocultos fueron relacionados con la formación post-traumática de síntomas físicos y con una convalecencia prolongada.

Adler[24] comprobó la existencia de dos tipos distintos de neurosis post-traumáticas. Una neurosis inmediata que se producía cuando el incidente traumático era extremadamente espantoso. Era probable la aparición retardada de la neurosis si el retorno al trabajo requería volver a la situación causante del conflicto.

Otros factores pueden involucrar la obliteración de la almohadilla subdural normal, con adherencias locales[9] o gliosis secundaria a hemorragias petequiales que irritan las estructuras sensibles al dolor,[10] o estados vasculares espásticos.

Las explicaciones de Campbell y Parsons [25] parecen ser hasta ahora las más adecuadas. Ellas se refieren a las relaciones recíprocas entre las tensiones morfológicas, fisiológicas y psicológicas, prominentes en los casos de síndromes post-traumáticos de la cabeza. Dolor, trastornos del equilibrio, disfunción autónoma, zumbidos y mareos, pueden producirse por alteraciones en los músculos cervicales como resultado del traumatismo. Las anastomosis profusas entre los pares craneales séptimo a duodécimo, el plexo cervical y el ganglio simpático cervical superior suministran una base neurológica para las relaciones entre los impulsos en la duramadre y periostio del hueso occipital, desde la mastoides y el oído, desde los músculos de la deglución y de la fonación, y desde los vasos sanguíneos del cuello para llegar a los segmentos cervicales superiores de la médula espinal, estableciendo

contracciones dolorosas en los músculos occípito-cervicales.

Un espasmo muscular defensivo establece un circuito reflejo de dolor, que se intensifica y prolonga si existen estados afectivos tales como miedo e ira. Los estados afectivos más diferenciados pueden a su vez ser despertados por trastornos somáticos. En los individuos con un umbral bajo para el dolor y que son propensos a la ansiedad neurótica, se establece con mayor facilidad un círculo vicioso. Las tendencias hipocondríacas, los sentimientos de inadaptabilidad y de incapacidad para hacer frente a la vida, las relaciones sociales, familiares y profesionales alteradas (con frecuencia el resultado de un prolongado mal estado de salud que tiene demasiado pocos signos objetivos para darle visos de legitimidad en ojos ajenos), los problemas de indemnización —éstas y otras sutiles reacciones de la personalidad, establecen resonancias neuropsíquicas que llevan a reacciones de "tensión ansiosa".[25]

El mecanismo incluye la dilatación de los vasos sanguíneos, alteraciones en la tensión de los músculos del cuello y del cuero cabelludo, y lesión y cicatrización locales del tejido extracraneal. La ansiedad, el resentimiento, la frustración, la tensión y el miedo como reacciones al traumatismo, a los conflictos pretraumáticos o secundarios al traumatismo, pueden seguir alterando la tensión muscular y estorbar la percepción de sensaciones nocivas por parte del paciente y su respuesta a las mismas.[21]

Las cefaleas secundarias a punción lumbar, anestesia raquídea, encefalografía y ventriculografía han recibido varias explicaciones. La contaminación de las meninges por antisépticos cutáneos llevados con la aguja, se ha desvirtuado por la adición experimental de iodo a la solución inyectada

sin que ello aumente la frecuencia de la cefalea.[3] Aparentemente, ni la hipertonicidad ni la hipotonicidad ni el pH (demostrado por dilución del líquido y por "buffering") actúan como factores.[3]

Wolff y sus colaboradores[8] descubrieron, experimentalmente, que la cefalea podía ser provocada con regularidad en personas normales en posición erecta mediante el drenaje de 20 cc. de líquido cefalorraquídeo, aumentando de esta manera la presión negativa a nivel del vértex, desde una normal de —150 mm. hasta una cifra variable entre —220 y —290 mm. La cefalea podía aliviarse merced a la restauración del volumen originario con solución salina normal y también mediante la simple flexión o extensión de la cabeza. El dolor es llevado desde la porción frontal por el quinto par craneal. La compresión yugular bilateral aumenta la cefalea por distensión de las venas intracraneales. La respuesta a los cambios posturales demuestra que la cefalea es independiente de la tensión endocraneana estimada. Se infirió que la cefalea provocada por drenaje (o cefalea post-punción que sucede a un escape prolongado de líquido a través del orificio de la aguja) es causada por la tracción del cerebro sobre las

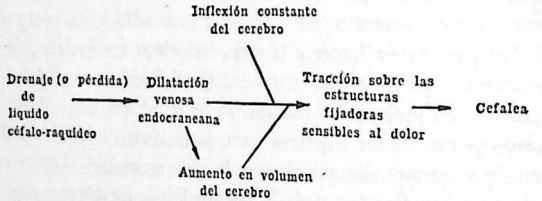


Fig. 27. — Croquis del mecanismo de la cefalea de drenaje (esquemático).

diversas estructuras sensibles al dolor que lo sujetan al cráneo (Fig. 27).

La explicación puede residir en el escape de líquido raquídeo dentro del espacio epidural[3, 11] acompañado por un descenso de la presión. Sheppe[11] descubrió que existía, en la mayoría de los pacientes, una presión negativa en el espacio epidural pero que esto raras veces era el caso después de una punción, por lo que sostenía la aspiración epidural del líquido cefalorraquídeo.

A pesar del hecho de que las reacciones inmediatas y leves eran aproximadamente iguales, las cefaleas intensas y prolongadas eran de una frecuencia cinco veces mayor en pacientes a quienes les fué hecha la punción con agujas de calibre 16 que en aquéllos donde se empleó agujas de calibre 22.[22] Si bien es discutible la relación existente entre el desarrollo de la cefalea y el período de reclinación, aún períodos cortos parecen mucho más capaces de provocarla. Se registró una frecuencia menor del 1 por ciento en más de 2.000 pacientes que se vistieron inmediatamente y a quienes se les indicó no recostarse ni cuidarse.[4] Durante los últimos años y mediante la prohibición estricta de reposo y reclinación en pacientes de punción raquídea, quedamos impresionados por la notable disminución en la frecuencia de la cefalea.

Harrison[12] afirmó que la cefalea post-anestésica se debía al restablecimiento del control vasomotor de los vasos meníngeos con una disminución temporaria en la presión del líquido cefalorraquídeo. Empero, esto no explicaba las cefaleas prolongadas.

La velocidad de absorción del gas utilizado para el diagnóstico, determinada por su solubilidad en el líquido céfalo-raquídeo, casi iguala la duración de los síntomas adversos

TABLA 1. — LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

ENFERMEDAD	PRESIÓN	ASPECTO	CÉLULAS	PROTEÍNAS		GLUCOSA	OBSERVACIONES
				Cual.	Cuant.		
Normal	70-200 mm.	Incoloro, claro; no coagula	1-15 mono.	0	15-40 mg. por 100 cc.	50-75 mg. por 100 cc.	
Meningismo	aumentada	Idem	5-40 mono.	±	40-80	normal	
Encefalopatía por plomo	aumentada	Incoloro, claro; coagula ±	9-60 mono.	+++ a ++++	aumentada	normal	
Absceso cerebral	frecuentemente aumentada	Incoloro, claro; no coagula	hasta 100 PMN	±	30-125	normal ó aumentada	no microorganismos
Poliomielitis aguda	frecuentemente aumentada	Incoloro, claro; coagula ±	25-100 PMN; luego caen y la mayoría mono.	+	30-60; luego 100-200	normal	
Parotiditis, meningitis	aumentada	opalescente, claro; no coagula	15-200 mono.	±	60-125	aumentada	
Encefalitis epidémica	200 ó más	Incoloro, claro; no coagula	10-150 mono.	±	20-60	65-100	
Sarampión, encefalitis vaccinal	200-400	Idem	15-200 mono. PMN raros	±	hasta 90	ocasionalmente baja a 25	
Neurosífilis	70-250	Idem	100-200 mono.	+ a ++	50-150	normal	Wass. +
Meningitis tuberculosa	500-1.000	opalescente coag. +	25-500 mono.	++ a +++	60-1.000	15-20	oro coloidal + presencia de M. tuberculoso
Meningitis basilar crónica	aumentada	Idem	100-500 mono.	++	aumentada	disminuída	ocasionalmente microorganismos
Médulobiastoma	aumentada	varia	hasta 200 mono.	+ a +++	aumentada	varia	
Meningitis purulenta aguda	500-1.000	turbio coag. +	hasta 6.000 ó más PMN	+++ a ++++	50-500	10 ó menos	micro-organismos
Bloqueo medular (Froin)	normal o baja	amarillo coag. ++ a +++	normal	+++ a ++++	hasta 2.000	normal	
Punción traumática	normal	rojo o rosado	hematíes, serie blanca normal	0 a +	normal	normal	menos sangre en los últimos tubos
Hemorragia subaracnoidea (después de 24 hs.)	aumentada	líquido sobrenadante amarillo	excesa de blancos; hematíes dentados	+	ligera elevación	normal	hematíes 8-12 días

que siguen a la neumoencefalografía. El aire (80 por ciento de nitrógeno) es casi insoluble, permanece por lo menos durante varios días y produce reacciones relativamente prolongadas. El oxígeno absorbido con una rapidez mucho mayor, produce reacciones más cortas. El óxido nitroso es absorbido con tanta rapidez que torna técnicamente difícil el procedimiento radiográfico. El etileno está en posición intermedia entre el oxígeno y el óxido nitroso, y parece ser el gas más satisfactorio, con una duración promedio de la cefalea de sólo 24 horas. La cantidad usada es de escasa importancia en cuanto a anestesia se refiere. Una formación rápida del líquido cefalorraquídeo, aparejada con una lenta resorción del gas utilizado para el diagnóstico, pueden aumentar la presión y causar una acentuación de los síntomas. Mediante el uso de un sistema cerrado, Aird,[26] ha podido efectuar un cambio entre el gas diagnóstico y el líquido cefalorraquídeo, sin mayores alteraciones en la presión y con reacciones inferiores en cantidad e intensidad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las lesiones intracraneales depende de una historia clínica y de un examen cuidadosos. Deberán considerarse el ambiente familiar, el traumatismo, la exposición a sustancias tóxicas o a una infección y el carácter de los síntomas (duración, localización y calidad, y sus relaciones con la postura, menstruación, fatiga, funciones gastrointestinales y crisis emocionales). La investigación física debe comprender un cuidadoso examen general y neurológico. Cuando sea indicado, deberán hacerse hemograma, reacciones de fijación del complemento, análisis de orina, campimetría,

TABLA 2. — LESIONES ENDOCRANEANAS

	TUMOR CEREBRAL	MENINGITIS	ENCEFALITIS	ABSCESO CEREBRAL
Frecuencia	1 en 200 muertes	poco común	poco común	poco común
Edad	cualquiera		más frecuente en niños	
Aparición	gradual; abrupta con hemorragia	virus, bacterias: abrupta; parasitaria: gradual	abrupta	subaguda
Cefalea				simula la cefalea tumoral
Duración	crónica, continua		crónica	
Localización	local o irradiada	occipital o generalizada	general	
Carácter	terebrante, lancinante, pulsátil	pulsátil		
Horario	a menudo empeora por la noche	parasitaria: a menudo nocturna		
Reproducción con histamina	±			±
Postura, actividad	los cambios la agravan	los cambios la agravan		los cambios la agravan
Personalidad	puede cambiar			puede cambiar
Infección de las vías respiratorias superiores		±	±	±
Síntomas en nervios craneales	±	±	+ +	±
Lagrimeo, fotofobia				
Náuseas, vómitos	± ±	± ±	+ + +	± ±
Edema de papila, ataxia, signo de Kernig, etc.	±	+ + +		+ +
Fiebre, leucocitosis	±	+ + +	+ +	+ +
Cambios en líquido cefalorraquídeo	±	+ + +		+ ±
Coma, somnolencia	±	+ +	+ +	±
Tratamiento específico	cirugía, radioterapia, descompresión	sulfamidas, penicilina, etc.	depende de la etiología	sulfamidas, penicilina, cirugía

examen de fondo de ojo, y radiografías de la cabeza y de los pulmones (para investigar la existencia de tumores y abscesos); las punciones lumbares deberán incluir un estudio de la presión, recuento celular, globulina, proteína total, curva de oro coloidal, bacteriología y fijación del complemento del líquido (Tabla I). Pueden ser necesarias la ventriculografía y la encefalografía.

La *meningitis* secundaria a una infección bacteriana suele ser fulminante; la cefalea es occipital o generalizada, agudísima, pulsátil, se agrava al inclinar el cuerpo, encorvarse, al levantar objetos y con los esfuerzos, se asocia con los signos de Kernig y de Brudzinski, opistótonos, fiebre, leucocitosis, náuseas y vómitos (Tabla 2). La punción lumbar por lo general revela hipertensión, líquido cefalorraquídeo turbio y leucocitosis. El cultivo del líquido comúnmente pone de manifiesto el microorganismo. Pueden resultar necesarias las reacciones específicas para determinar la existencia de azúcar, cloruros y proteínas. De vez en cuando, la aparición de la meningitis puede estar retardada.

J. P. V., empleado de una agencia de trabajo, fué examinado cuatro semanas después de practicársele un drenaje quirúrgico por una infección sinusítica paranasal. Su restablecimiento, durante las tres primeras semanas, evolucionó sin novedades. Por entonces, comenzó a experimentar cefaleas cuya intensidad fué en paulatino aumento. Mientras estaba en observación presentó fiebre, hiperestesia del cuero cabelludo y náuseas, con un aumento en la intensidad de las cefaleas cuyo grado llegaba a incapacitarlo. La sulfadiazina no sirvió para bajar la temperatura. Una punción raquídea puso de manifiesto una hipertensión de más de 400 mm.; el líquido era opalino y el recuento celular dió más de 3.000 elementos de la serie blanca con predominio de los granulocitos. El cultivo fué negativo tanto en ese momento como más adelante, presumiblemente debido a

la bacteriostasis producida por la sulfadiazina. El paciente aparecía ahora, desorientado, intranquilo y falto de colaboración con exageración de sus reflejos tendinosos profundos, pero sin acusar signos focales. Le fué administrada penicilina, por vía raquídea (30.000 unidades dos veces por día), tratamiento que se complementó con 30.000 unidades de penicilina inyectada por vía intramuscular cada tres horas. Después del cuarto día desaparecieron los síntomas. Debido al gran peligro de recidiva,[13] el tratamiento intrarraquídeo se continuó durante cuatro días más y se siguió durante dos semanas con sulfadiazina. Dos meses más tarde, el paciente se mantenía asintomático.

R. G., de 53 años de edad, presentó, al caer la tarde y un mes después de una operación radical por pansinusitis, una cefalea intensa. A las cuatro de la madrugada se lo encontró en coma. Una punción lumbar demostró la existencia de estreptococos, neumococos del tipo XIX e innumerables glóbulos blancos. Falleció 38 horas después de la aparición de los síntomas, no obstante la administración de un total de 5 gm. de neoprontosil, por vía intramuscular, y de 20.000 unidades de suero de conejo antineumocóccico del tipo XIX, por vía endovenosa.

R. C., una mujer de 65 años de edad, fué operada por una obstrucción nasal. Al día siguiente le apareció rigidez del cuello y fiebre. Una punción raquídea reveló la existencia de neumococos del tipo IV. Falleció al tercer día, no obstante lo que se consideró en aquel momento un tratamiento heroico con sulfapiridina y suero de conejo específico para el citado tipo de neumococo.

L. F., de tres meses de edad, presentó rigidez de cuello a continuación de una infección de las vías respiratorias superiores. En el líquido cefalorraquídeo había neumococos del tipo XXVII. La sulfamida y el suero de conejo antineumocóccico causaron una mejoría por espacio de seis días. Luego, empero, el estado del niño empeoró progresivamente, falleciendo once días después de iniciado el proceso. Aparentemente, la cepa se tornó resistente a la medicación, o bien la infección se localizó.

G. L., un minero de 44 años de edad, fué internado en un hospital aproximadamente doce horas después de un accidente en la mina, en el cual sufrió una fractura de la segunda vértebra lumbar, una fractura conminuta y expuesta de la tibia izquierda y una fractura conminuta de la tibia derecha. Además había una fractura a través de la región nasofrontal. Se empezó con sulfadiazina (1 gramo cada cuatro horas). A pesar de ello, al tercer día presentó síntomas de meningitis y se encontraron neumococos del tipo XXXII al hacer cultivo del líquido cefalorraquídeo. Se le trató con suero de conejo específico del tipo y con grandes dosis de sulfamida. Seis días más tarde todavía era posible obtener cultivos positivos. Los síntomas cedieron gradualmente y la sulfamidoterapia fué interrumpida el vigésimo primer día sin que hubiera recrudescencia.

Las cefaleas secundarias a una invasión por virus de las meninges, por lo general no son características siendo similares a cualesquiera de las causadas por hipertensión endocraneana, en las que existe una tracción o irritación de las estructuras sensibles al dolor.

Señorita H., alumna de una escuela de enfermeras, de 19 años de edad, notó malestar general por espacio de un día, al cabo del cual presentó fiebre ligera (38°C.) seguida de una cefalea sorda y generalizada, que se tornó más intensa, pulsátil y que empeoraba con la luz, al agacharse y al levantar objetos. Luego del transcurso de varias horas se sintió mareada y al ser puesta en el lecho cayó en coma. Por entonces habían aparecido rigidez del cuello y un signo de Kernig. Un examen del líquido cefalorraquídeo demostró la existencia de 30 células, todas linfocitos. Se hizo diagnóstico de coriomeningitis linfocitaria benigna. La paciente se restableció en una semana sin tratamiento específico.

Las cefaleas secundarias a una infección parasitaria (sífilis, frambesia, Coccidioides, etc.) son por lo general bastante

crónicas, de aparición lenta, nocturnas, occipitales, agravadas por los cambios posturales, agacharse, estornudar y hacer esfuerzos. La cefalalgia puede ser el primero y durante meses el único síntoma de sífilis meningovascular.

J. D. D., un obrero italiano, de 48 años de edad, se quejaba de una cefalea de casi un año de duración. Todos los indicios

TABLA 3. — LESIONES VASCULARES ENDOCRANEANAS

	Trombosis Embolia Hemorragia	Aneurisma	Arteritis	Hematoma Subdural
Frecuencia	común	rara	poco común	poco común
Edad	jóvenes y ancianos	cualquiera	ancianos	
Aparición	abrupta	gradual	gradual	gradual, usualmente con traumatismo
Cefalea				
Duración	aguda y crónica	crónica	crónica	crónica
Localización	puede ser unilateral	puede ser unilateral	puede ser unilateral	puede ser unilateral
Carácter		puede ser periódica, pulsátil		
Reproducción con histamina		±		
Síntomas en nervios craneales	±	±		±
Personalidad	cambios	±		cambios
Náuseas, vómitos	±	±		±
Edema de papila, ataxia, signo de Kernig, etc.	±	±		±
Cambios en líquido cefalorraquídeo	±			±
Coma, somnolencia	±			±
Tratamiento específico				evacuación quirúrgica

hacían pensar en una cefalea por hipotensión postural y éste era el diagnóstico considerado hasta que el informe sobre el líquido cefalorraquídeo reveló una sífilis meningovascular típica.

R. W., un estudiante de aviación civil, de 20 años de edad,

se quejaba de una cefalea generalizada de desarrollo gradual, la que se tornó extremadamente intensa en un período de cuatro días y se asociaba con estupor, diplopia, rigidez del cuello y signo de Kernig. En repetidas oportunidades se hallaron Coccidioides immitis en el líquido cefalorraquídeo. Se le trató con grandes dosis de sulfamida, en ausencia de un tratamiento más específico; cumplido un mes, pareció mejorar y se le pudo dar de alta. Luego de varios meses volvió quejándose de intensos dolores de cabeza. Se le alivió mediante punciones lumbares a repetición y drenajes de líquido cefalorraquídeo, empero sufrió numerosas recidivas. Sobre este caso se informó a la "Pacific Interurban Society" como siendo el único conocido de restablecimiento de una meningitis coccidioidal. Desafortunadamente, el paciente falleció durante el tercer año de su enfermedad; la autopsia demostró la existencia de extensos granulomas en la pía aracnoides situada a nivel de la base del cerebro.

Los *meningiomas* causan el mismo síndrome que cualquier otra lesión intracraneal expansiva (Tabla 2). Son notables la cefalea, los vómitos y el papiledema, con signos y síntomas locales de acuerdo al asiento del meningioma.

De las lesiones vasculares intracraneales (Tabla 3), quizá la más dramática sea la *hemorragia subaracnoidea* espontánea, causada a menudo por la ruptura de un aneurisma del polígono de Willis o de una de sus ramas, u otra malformación vascular. Por lo general, ocurre en personas jóvenes y sanas después de un esfuerzo en un día caluroso. La iniciación comúnmente es repentina, con cefalea intensa, colapso, estupor, rigidez del cuello, pulso lento e irregular, dolor de espalda, una o más parálisis de los nervios craneales (con mayor frecuencia el tercero y el sexto) y presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo. La arteriografía con "diodrast" puede efectuarse casi sin riesgo, aún en las etapas agudas.[17, 18] La primera narración en la historia correspon-

de a la clásica descripción del niño Sunamita en el Libro II de los Reyes, 4:18.

"Y como el niño fué grande, aconteció que un día salió a su padre, y a los segadores. Y dijo a su padre: ¡Mi cabeza, mi cabeza! Y él dijo a un criado: "Llévalo a su madre, y habiéndolo él tomado, y traídolo a su madre, estuvo sentado sobre sus rodillas hasta mediodía, y murióse...

Y Giezi había ido delante de ellos, y había puesto el bordón sobre el rostro del niño, mas ni tenía voz ni sentido; y así se había vuelto para encontrar a Elíseo; y declaróselo, diciendo: El mozo no despierta. Y venido Elíseo a la casa, he aquí el niño que estaba tendido muerto sobre su cama. Entrando él entonces, cerró la puerta sobre ambos, y oró a Jehová. Después subió, y echóse sobre el niño, poniendo su boca sobre la boca de él, y sus ojos sobre sus ojos, y sus manos sobre las manos suyas; así se tendió sobre él, y caléntose la carne del joven... y el joven estornudó siete veces, y abrió sus ojos..."

Los síntomas del *hematoma subdural crónico* aparecen semanas después del traumatismo. Este no es necesariamente un precursor.[20] Se producen cefalea, indiferencia, bradipsiquia, signos neurológicos, y, a veces, papiledema e hipertensión endocraneana. Pueden ser necesarias la ventriculografía, la encefalografía y la trepanación para establecer el diagnóstico. Debe ponerse atención para que no se clasifiquen a estos pacientes como víctimas de neurosis post-traumáticas.

D. B., un criador de ovejas, de 60 años de edad, fué examinado debido a una cefalea difusa, sorda e intermitente, pérdida de la memoria y bradipsiquia de una duración de aproximadamente un mes. En el interrogatorio admitió que una semana antes de la aparición de los síntomas se había enojado con una de sus ovejas y que le había dirigido un puntapié. Un salto del animal le hizo errar el golpe, cayéndose al suelo y golpeándose la parte posterior de la cabeza. Durante las 24 horas subsiguientes se sintió bastante somnoliento, pero en ningún momento perdió el conocimiento. El examen que se le practicara no demostró signos anormales, salvo papiledema bilateral de una dioptria. Una trepanación reveló un hematoma subdural por encima de la región parietal del lado derecho. Hecha la evacuación de la lesión su restablecimiento fué inmediato.

Los *aneurismas* actúan como tumores y afectan unilateralmente los nervios motor ocular común y óptico. El estudio con rayos X revela la calcificación de las paredes del aneurisma. Algunos producen una cefalea unilateral periódica, fácilmente confundida con la hemicránea. Los aneurismas de la arteria carótida intracraneal usualmente producen cefalea fronto-orbitaria unilateral, con o sin compromiso del tercer par y a menudo cefalea generalizada, meningismo, alteraciones mentales y lesión de los pares cuarto y sexto. La arteriografía es de gran ayuda para el diagnóstico, localización y determinación de la vía de acceso quirúrgico.[19] Los aneurismas arteriovenosos producen cefalea, soplo y frémito. Dado que muchos de los aneurismas están localizados entre la arteria carótida interna y el seno cavernoso, los síntomas más llamativos pueden ser exoftalmía pulsátil y oftalmoplejía.

Otras lesiones vasculares causan los síntomas característicos de la entidad, de su localización, extensión y duración. Son corrientes los accesos convulsivos locales o generales.

La cefalea de la *encefalitis* (Tabla 2) no es característica. Generalmente se acompaña de fiebre, somnolencia, coma, psicosis, diplopia, convulsiones o signos focales y de linfocitosis en el líquido cefalorraquídeo.

Los *abscesos del cerebro* (Tabla 2) por lo general son precedidos por signos y síntomas de infección en el ojo,

TABLA 4. — CEFALEA POST-TRAUMATICA Y POR PUNCION RAQUIDEA; NEURALGIA

	CEFALEA		NEURALGIA	
	Post-Traumática	Punción Raquídea, Anestesia Raquídea, Ventriculografía	Craneal	Esfenopalatina, Vidiana, Geniculada y Facial Atípica
Frecuencia	ocasional	ocasional	ocasional	poco común
Edad			35-60	ancianos
Aparición	abrupta o gradual	dentro de las 24 hs. después de la punción	gradual, progresiva	constante, cíclica o como "tic"
Duración	crónica	horas a días	paroxísmica, por momentos	horas
Localización			unilateral a lo largo del nervio afectado	unilateral—raíz de la nariz. maxilar, dientes, oído, mastoides, cuello
Carácter			Intensa, aguda, lancinante	variable
Horario			a menudo nocturna	a menudo nocturna
Personalidad	cambios		cambia con frecuencia	cambia con frecuencia
Luces, lectura, ruidos, viajes	la distracción puede aliviar			
Postura, actividad	actividad, levantar objetos, agacharse, la agravan	desaparece al recostarse o al inclinarse hacia adelante		
Infecciones en vías respiratorias superiores			±	+ +
Misceláneas			zonas gatillo	
Tratamiento específico	prostigmina	levantar al paciente precozmente (?)	tricloroetileno, bloqueo o sección del nervio	más frecuente en mujeres; a menudo: náuseas, lagrimeo

oído, nariz o senos paranasales, o pulmón. Comúnmente se manifiesta la cefalea propia de un "tumor" y puede haber o no fiebre y síntomas focales.

La señora M. C., ama de casa, de 24 años de edad, continuó con febrícula durante varios días posteriores a un parto normal. Los loquios eran normales, la involución uterina era normal y no se encontraron signos de flebitis. Presentaba secreción nasal purulenta y dolor localizado sobre los senos maxilares. A los diez días del parto y dos días después de ser dada de alta del hospital, se quejaba de una cefalea extremadamente intensa, de náuseas, de vómitos y de rigidez del cuello; apareció un estado de confusión mental y se encontraba semiestuporosa. El examen del líquido cefalorraquídeo denotó un aumento de la presión, aspecto opalino y 1.600 células blancas, en su mayoría granulocitos, con cultivo negativo. Se le trató con penicilina: 30.000 unidades por vía intrarraquídea, dos veces por día, durante seis días, a partir de entonces una dosis diaria durante cuatro días; y 25.000 unidades por vía intramuscular cada tres horas durante la primera semana con una reducción gradual de la dosis durante las dos semanas subsiguientes. Los últimos exámenes del líquido no llamaron la atención, salvo por una ligera linfocitosis atribuída a la medicación intrarraquídea. Después de una semana sin que se le hiciera medicación le fué permitido levantarse. La enferma notó que su marcha era insegura, lo que mejoró gradualmente, y se quejaba de una cefalea occípito-parietal izquierda leve al cambiar de posición. Al dársele de alta no se revelaban signos o síntomas focales y la paciente manifestó sentirse "muy bien", aunque más adelante admitió que sufría de una cefalea intensa. Esa noche se quejó de cefalea generalizada extremadamente severa, acompañada de náuseas y diplopia; se la volvió a internar en estado estuporoso con una hemiplejía derecha. La exploración de la región parietal izquierda (practicada por el doctor Reed Harrow) permitió abrir un absceso circundado por una encefalitis supurativa difusa. Luego del avenamiento e irrigación, y de la inyección intramuscular de penicilina, la paciente

sobrevivió. La hemiplejía ha subsistido sin cambio, y la paciente continúa sufriendo constantes cefaleas agravadas por la actividad y por los cambios de postura.

En los *tumores del cerebro* el asiento del dolor es una guía de poco valor para el diagnóstico o para la localización del tumor (Fig. 26, pág. 49, Tabla 2). La cefalea rara vez se presenta como síntoma aislado. Aparecen también diplopia, hemiparesia, paresia facial, ataxia, pérdida de la agudez visual, cambios en los reflejos y perturbaciones mentales. Por lo general, la cefalea es aguda, intensa y continua, y puede ser pulsátil, punzante o terebrante. La producen los cambios posturales bruscos, el acto de agacharse, los esfuerzos y las sacudidas, y por lo común se agrava por la noche. Puede asociarse con hiperestesia suboccipital. El vómito rara vez trae alivio. La inyección de histamina puede reproducir la cefalea típica de tumor. Esto hace pensar que aún cuando exista un tumor, el dolor puede originarse desde las arterias,[14] y esto debe recordarse en el diagnóstico de la cefalalgia histamínica.

Las *cefaleas post-traumáticas* son intermitentes (Tabla 4). Son susceptibles de ser precipitadas por cambios posturales, por esfuerzos, fatiga o trastornos emocionales. Con frecuencia se observa su agravación con actos como agacharse, hacer un esfuerzo o mirar para arriba, o con los cambios del tiempo o con el trabajo.[10] Son comunes el mareo, los cambios en la personalidad, el temblor, la debilidad y la inestabilidad emocional. La cefalea a menudo se localiza a nivel del lugar donde ocurrió la lesión del cuero cabelludo.[5] A los pacientes con cefaleas post-traumáticas con frecuencia se les clasifica como "neuróticos". Existe una gran controversia sobre la cuestión referente al origen psíquico u orgánico.

Rara vez se cuenta con datos objetivos; sin embargo, la neumoencefalografía ocasionalmente revela una atrofia cerebral.[7] La electroencefalografía evidencia más a menudo la existencia de lesiones del cerebro. La mayor parte de los padecimientos suelen hacerse penosos poco tiempo después que el paciente deja el hospital, alcanzan su punto máximo tres a seis semanas más tarde y disminuyen a los tres meses.[21]

Los síntomas pueden durar meses o años. Un paciente continuó con cefaleas mientras duró la indemnización. Cuando terminó de cobrarla y hubo de volver al trabajo, cedieron los dolores de cabeza. Otro paciente con cefaleas postraumáticas se adaptó bien a la vida civil; empero, recibió un golpe ligero luego de ser incorporado al ejército y debió ser internado en un hospital militar debido a la penosa recidiva del dolor de cabeza. A menudo es útil la realización de un psicoanálisis, con inclusión de "tests" para la personalidad. Sin embargo, si el acercamiento al paciente es brusco u hostil, éste puede tornarse receloso y no colaborará. A menos que el examinador sea comprensivo, sus esfuerzos para probar la naturaleza neurótica de la enfermedad pueden agravar el conflicto emocional del paciente.

La cefalea que sigue a la *punción raquídea* (Tabla 4) por lo general aparece dentro de un plazo de 24 horas.[12] De manera característica, desaparece al reclinarse el paciente y retorna cuando éste adopta la postura erguida.[7] La cefalea secundaria a la ventriculografía es provocada por la remoción del líquido y aliviada mediante la inyección de aire.[15]

Tratamiento

Las cefaleas producidas por entidades patológicas intracraneales deben ser tratadas por el neurólogo y por el neuro-

cirujano. La intervención quirúrgica por lo general es necesaria en los casos de tumores del cerebro, meningiomas, abscesos, hematomas subdurales, aneurismas y otras lesiones mecánicas.

En la arteritis sifilítica está indicada la terapéutica antiluética específica; empero se la administrará con cuidado, ya que el tratamiento inicial puede agravar la lesión. La penicilina, el mafarsén y el bismuto parecen ser hoy en día los medicamentos más prácticos y efectivos.

Las cefaleas ocurridas durante el tratamiento con mafarsén y neoarsfenamina habitualmente se deben a una encefalitis hemorrágica e indican la necesidad de cesar inmediatamente con el tratamiento. Son mucho más comunes en los métodos rápidos de tratamiento. La vitamina C puede tener una acción preventiva.

El tratamiento de la hemorragia subaracnoidea espontánea consiste en reposo (guardar cama durante dos meses) y en evitar el drenaje del líquido cefalorraquídeo. En el primer ataque el porcentaje de mortalidad es de aproximadamente un 30 por ciento; un 14 por ciento adicional muere de recidivas en las primeras dos a cuatro semanas, y otro 5 por ciento dentro del año; de ahí la peligrosidad del tratamiento conservador o expectante. Si por medio de la arteriografía se demuestra la existencia de un aneurisma u otra malformación vascular, está indicada la ligadura de la arteria carótida primitiva, procedimiento de poco riesgo que en muchos casos prevendrá la aparición de recidivas.[17] Si la anomalía es accesible, la cirugía directa a menudo salva la vida del paciente.[18]

La meningitis de origen bacteriano se trata con sulfamidas y con alguno de los antibióticos apropiados. En el caso de

usarse vías extrarraquídeas se requieren grandes dosis. Rara vez es efectivo un nivel sanguíneo menor de 20 mg. de sulfadiazina por 100 cc.

Poco puede hacerse en las cefaleas secundarias a las meningitis parasitaria o a virus, salvo el drenaje frecuente de líquido cefalorraquídeo. La remoción de la toxina o del virus, cuando ello sea posible, puede aliviar la cefalea de la encefalitis.

Los abscesos del cerebro pueden prevenirse mediante el uso profiláctico de penicilina o de sulfamidas antes, durante y después de los resfriados comunes, de las extracciones dentales, y de las intervenciones quirúrgicas en las infecciones agudas de la mastoides y de los senos paranasales. Una vez desarrollado el absceso, puede ser tratado con penicilina, mas únicamente bajo la dirección de un hábil neurocirujano para quien los signos de aumento de presión pueden indicar la necesidad de una intervención quirúrgica.

Las cefaleas post-traumáticas son difíciles en cuanto a su tratamiento, Penfield[9] extraía líquido ventricular e inyectaba aire en los espacios subdurales para romper las adherencias. Drayton (citado por Bunts[7]) también alivió algunas de estas cefaleas por insuflación lumbar de aire. Se ha utilizado la prostigmina. El metisulfato de prostigmina se da por vía intramuscular en dosis de 1 cc. de una solución de 1:2.000, dos veces por semana, junto con bromuro de prostigmina en dosis de 15 mg., tres veces por día, por vía bucal. Se supone que el mecanismo de esta terapéutica consiste en la inhibición de la acción de la colinesterasa, lo que permite a la acetilcolina, ya presente, producir una vasodilatación.[10] Si es necesario, deberán restringirse el sodio y el agua, y se usarán sales de amonio para vencer la retención de líquido.

La tranquilidad del paciente y el menosprecio de la lesión, siempre que sean intentados precozmente, a menudo son efectivos para prevenir o reducir al mínimo las cefaleas.

Ruesch y Bowman[23] dan énfasis el método psicoterápico. Muchas veces es de importancia la evaluación cuidadosa de la personalidad pretraumática del paciente.[24] Campbell y Parsons[25] dan valor a la infiltración local con procaína de los músculos cervicales tensos y dolorosos.

La cefalea subsiguiente a la punción lumbar en la mayoría de los casos puede evitarse si se cuenta con la confianza del paciente y mediante la simplificación de los preparativos y del procedimiento, el uso de agujas pequeñas y la prohibición estricta de reposo o reclinación inmediatos. El temor de un ataque peligroso desde atrás debe ser evitado.[22] Una de nuestras enfermeras le provocó una reacción de pánico a un paciente con la observación inocente: "Esto será solamente un pequeño pinchazo en la espalda".

La psicoterapia y la utilización de analgésicos simples pueden ser más eficaces que cualquier tratamiento médico especial.

Algunos tratan la cefalea indicando reposo en cama durante varios días.[7] El tartrato de ergotamina en dosis gradualmente progresivas a menudo trae alivio.[16] La dosis inicial es de 0,25 mg. diarios, por vía subcutánea, en paulatino aumento hasta 0,5 mg. Pueden utilizarse las tabletas por vía oral empezando con 1 mg. y aumentando 1 mg. por día hasta llegar a un total de 6 mg. diarios.

La prostigmina también ha sido utilizada con resultados promisorios.

BIBLIOGRAFIA

1. Spriggs, E.: A clinical study of headaches (Croonian lecture), Lancet 2:1-8, July 6, 1935.
2. Jennings, W. K., and Karabin, J. E.: Incidence of headache, nausea and vomiting following spinal anesthesia, Am. J. Surg. 46:317-320, November, 1939.
3. Koster, L. P., and Shapiro, A.: Headache after spinal anesthesia, Arch. Surg. 35:148-154, July, 1937.
4. Levin, M. J.: Lumbar puncture headaches, Bull. U. S. Army M. Dept. 82:107-110, November, 1944.
5. Brenner, C.; Freidman, A. P.; Merrit, H. H., and Denny-Brown, D. E.: Post-traumatic headache, J. Neurosurg. 1:379-391, November, 1944.
6. Gibbs, F. A.: Frequency with which tumors in various parts of the brain produce severe headache, Arch. Neurol. & Psychiat. 31:152-153, January, 1934.
7. Bunts, A. T.: Headaches caused by intracranial lesions, M. Clin. North America 24:301-309, March, 1940.
8. Kunkle, E. C.; Ray, B. S., and Wolff, H. G.: Experimental studies on headache: An analysis of the headache associated with changes in intracranial pressure, Arch. Neurol. & Psychiat. 49:323-358, March, 1943.
9. Penfield, W., and Norcross, N. C.: Subdural traction and post-traumatic headache: A study of pathology and therapeusis, Arch. Neurol. & Psychiat. 36:75-95, July, 1936.
10. Malone, J. Y.: Head injuries: A new treatment for postconcussional headaches and dizziness: Preliminary report, J. A. M. A. 119:861-864, July 11, 1942.
11. Sheppe, W. M.: The relation of negative pressure in the epidural space to postpuncture headache, Am. J. M. Sc. 188:247-252, August, 1934.
12. Harrison, P. W.: Postanesthetic headache, Arch. Surg. 32:99-108, January, 1936.
13. Richards, G. G., and Moench, L. G.: Pneumococcus meningitis: A report of 4 cases and review, Rocky Mountain M. J. 39:201-204, March, 1942.
14. Woltman, H. W.: Headache: A consideration of some of the more common types, M. Clin. North America 24:1159-1170, July, 1940.
15. Brewer, E. D.: The etiology of headache: The occurrence and significance of headache during ventriculography, Bull. Neurol. Inst. New York 6:12-18, January, 1937.
16. Guttman, S. A.: The treatment of post-lumbar-puncture headache with ergotamine tartrate, Arch. Neurol. & Psychiat. 49:556-558, April, 1943.
17. Wechsler, I. S., and Gross, S. W.: Cerebral arteriography in subarachnoid hemorrhage, J. A. M. A. 136:517, Feb. 21, 1948.
18. Wolf, G. A.; Goodell, H., and Wolff, H. G.: Prognosis of subarachnoid hemorrhage, J. A. M. A. 129:715, Nov. 10, 1945.

19. Jaeger, R.: Aneurysm of intracranial carotid artery, J. A. M. A. 142:304-309, Feb. 4, 1950.
20. Scott, M.: Spontaneous nontraumatic subdural hematomas, J. A. M. A. 141:596-602, Oct. 29, 1949.
21. Simons, D. J., and Wolff, H. G.: Studies on headache: Mechanism of chronic posttraumatic headache, Psychosom. Med. 8:227-248, July-Aug., 1946.
22. Redlich, F. C.; Moore, B. E., and Kimbell, I., Jr.: Lumbar puncture reactions: Relative importance of physiological and psychological factors, Psychosom. Med. 8:386-398, Nov.-Dec., 1946.
23. Ruesch, J., and Bowman, K. M.: Prolonged post-traumatic syndromes following head injury, Am. J. Psychiat. 102:145-163, September, 1945.
24. Adler, A.: Two different types of post-traumatic neuroses, Am. J. Psychiat. 102:237-240, September, 1945.
25. Campbell, D. G., and Parsons, C. M.: Referred head pain and its concomitants, J. Nerv. & Ment. Dis. 99:544-551, May, 1944.
26. Aird, R. B.: Personal communication.

CAPÍTULO III

Neuralgias de los Nervios Craneales

Frecuencia

No siempre pueden separarse las neuralgias de los nervios craneales de los dolores de origen ocular, óptico, nasal o dentario. En efecto, la mayoría son examinados inicialmente por el dentista, el oftalmólogo o el otorrinolaringólogo. A menudo, el paciente presenta el caso de habérsele recetado anteojos, efectuado lavajes de los senos, remoción de los cornetes o extensas extracciones dentales, en persecución de una cura inasequible. La desesperación y el escepticismo pronto acompañan a los demás síntomas y complican aún más la angustia original del paciente.

La neuralgia del nervio trigémino, el famoso e infame "tic douloureux", es por lejos la más común de las neuralgias craneales. Las neuralgias de los nervios facial, intermediario, glosofaríngeo, vidiano, esfenopalatino y geniculado, y del plexo timpánico son menos comunes. La neurosis crónica de la mandíbula, la mala oclusión de la articulación témporomaxilar y las alteraciones vasomotoras pueden producir un dolor similar al de las neuralgias de los nervios craneales y deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial.

Anatomía y Fisiología

En la cara existen tres vías para la transmisión del dolor[1]: (1) una vía superficial, representada por el nervio trigémino y por los tres primeros nervios cervicales que llevan los impulsos dolorosos a través de los pedúnculos cerebrales, por la cinta de Reil, hasta el tálamo; (2) una vía profunda, representada por las fibras sensitivas de los nervios vago y glosofaríngeo hasta el núcleo del fascículo solitario, y desde allí hasta el tálamo por la cinta de Reil; y, (3) una segunda vía profunda conducida por la vía del sistema nervioso simpático asociado con la arteria carótida.

Muchas de las neuralgias faciales no siguen el recorrido de los nervios craneales. A Sluder[2] se le debe en gran parte el conocimiento que se tiene de la así llamada "neuralgia esfenopalatina". Dicho autor sostuvo que la causa del dolor residía en una extensión de los procesos inflamatorios desde las células etmoidales posteriores y esfenoidales, o desde la mucosa nasal, y que la reaparición del dolor se debía a una infección recidivante, a la fatiga, o a factores tóxicos o psíquicos.

No obstante, la teoría de Sluder no es aceptada universalmente.[3, 4] Vail[5] atribuye el mismo síndrome a la neuralgia vidiana por sinusitis esfenoidal y hace una descripción magistral del nervio vidiano. Según la opinión de Hunt[4] la neuralgia esfenopalatina de Sluder, el dolor vascular profundo de Fay y la neuralgia vidiana de Vail eran todas neuralgias geniculadas (neuralgias del nervio facial) y daba una cuidadosa descripción del sistema sensitivo del nervio facial. Fay[6] considera al dolor como vascular, llevado por el vago y por las fibras simpáticas a través de los ganglios

Tabla 5. — NERVIOS CRANEALES

Nervio Craneal	Origen	Distribución	Función	Neuralgia Craneal
I. Olfatorio	bulbo olfatorio	mucosa nasal	olfato	no
II. Optico	corteza occipital	retina	visión	no
III. Motor Ocular Común	piso del acueducto	músculos oculares excepto oblicuo mayor y recto externo	motora	no
IV. Patético	ídem	músculo oblicuo mayor	motora	no
V. Trigémino	bulbo y piso del 4º ventrículo	cara, lengua, dientes, ojo, nariz, meninges	sensitiva	sí
		músculos masetero, temporal y pterigoídeo	motora	no
VI. Motor Ocular Externo	bulbo raquídeo	músculo recto externo	motora	no
VII. Facial	piso 4º ventrículo	músculos faciales	motora	no
		papilas gustatorias sobre ⅔ anteriores de la lengua	gusto	no
		oídos: interno, medio y externo; tímpano; estructuras tendinosas de la cara; área orbitonasopalatina posterior	sensitiva	sí
VIII. Auditivo	bulbo raquídeo	utrículo y canales semicirculares	equilibrio	no
		caracol membranoso (conducto coclear)	audición	no
IX. Glosofaríngeo	piso 4º ventrículo	tímpano, faringe, amígdalas, lengua, mastoides (nervio petroso profundo menor hasta nervio vidiano)	gusto	no
			motora (faringe)	no
			sensitiva	sí
X. Neumogástrico	bulbo raquídeo	laringe, pabellón auricular, vísceras torácicas y abdominales	motora	no
			sensitiva	sí
XI. Espinal	bulbo y médula	laringe, faringe, esternomastoideo, trapecio	motora	no
XII. Hipogloso mayor	piso 4º ventrículo	músculo hiogloso y milohioideo	motora	no
Simpático craneal	ganglios simpáticos cervicales	a lo largo de la arteria carótida y de sus ramas, inclusive nervio petroso profundo mayor hasta nervio vidiano	vasomotora y sensitiva	probable

simpáticos y de la vaina carotídea; este autor atribuye la causa a la pansinusitis. La neuralgia facial atípica primitiva de Glaser[7] puede ser también una alteración vasomotora.

Según Vail, el nervio vidiano está formado por la unión de los nervios petroso superficial mayor (desde el ganglio

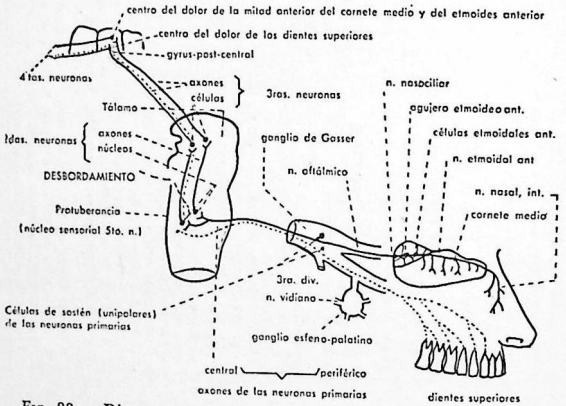


FIG. 28. — Diagrama del dolor irradiado desde la nariz hasta los dientes. (Figuras 28, 29 y 31 reproducidas de McLaurin,[8] con autorización del autor y del editor.)

geniculado del nervio facial), petroso profundo mayor (desde el plexo carotídeo) y petroso profundo menor (desde el ganglio petroso del nervio glosofaríngeo). Nace a nivel del origen del conducto vidiano (pterigoideo) del hueso esfenoides, pasa a lo largo del piso del seno esfenoidal y termina en el ganglio esfenopalatino. No entra en la fosa pterigoidea. En consecuencia, el nervio vidiano está en íntima relación con el ganglio esfenopalatino, el ganglio geniculado del nervio facial, el ganglio cervical superior y los nervios glosofaríngeo y vago.

Los dolores en los ojos, la nariz y los dientes pueden ser explicados por la transmisión de impulsos a lo largo de las ramas orbitaria, nasal y palatina del ganglio esfenopalatino (Fig. 28).

La otalgia refleja, común en la neuralgia vidiana, es transmitida a través del ramo cutáneo del nervio facial hasta las

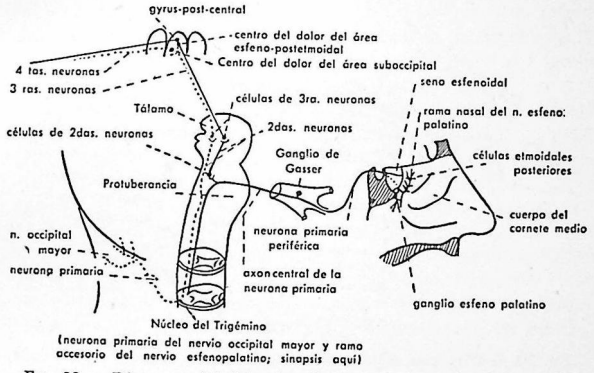


FIG. 29. — Diagrama del dolor irradiado desde la nariz al área suboccipital.

regiones auricular y mastoidea. También se puede deber a impulsos procedentes desde la rama auricular del nervio vago o desde el nervio timpánico (que originado en el ganglio petroso del nervio glosofaríngeo, corre a través de la cavidad del oído medio para inervar la mucosa de la mastoides y de la trompa de Eustaquio, uniéndose a una rama del ganglio geniculado para formar el nervio petroso superficial menor).

Los dolores en el cuello, brazo y espalda pueden deberse a impulsos que pasan hacia atrás por el nervio petroso pro-

fundo mayor hasta el ganglio simpático cervical superior y de allí a los nervios cervicales (Fig. 29).

El nervio facial.... incluye, además de las fibras motoras y de la cuerda del tímpano, fibras sensitivas procedentes desde las células del ganglio geniculado.... Estas fibras sensitivas, vestigiales y variables, son somáticas.... para el oído interno,

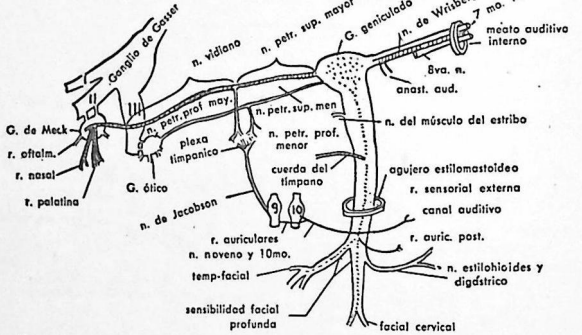


FIG. 30. — Diagrama del nervio facial, mostrando el ganglio geniculado, su raíz sensitiva y sus ramas periféricas. El sistema sensitivo está sombreado. (Según Hunt,[4] con autorización del editor.)

medio y externo, y el tímpano.... el ganglio geniculado está compuesto de células unipolares, cuyas prolongaciones centrales terminan en el fascículo solitario del bulbo raquídeo, con las prolongaciones centrales de los nervios noveno y décimo, y constituyen su raíz sensitiva. En el ganglio propiamente dicho nacen los nervios petrosos superficiales, mayor y menor, los que terminan en ganglios importantes de la porción cerebral del sistema simpático (ganglio ótico). Desde ambos parten, en su recorrido, ramas descendentes que participan en la formación del plexo timpánico (Fig. 30).[4]

Hunt describió un campo intraoral y uno profundo del sistema sensitivo visceral del ganglio geniculado, del cual

forman parte los nervios petrosos superficiales mayor y menor, el nervio petroso profundo menor y la cuerda del tímpano:

El nervio petroso superficial menor y ambos nervios petrosos profundos reciben sólo fibras parasimpáticas desde el nervio facial y no contienen fibras sensitivas viscerales de origen geniculado.... el nervio petroso superficial mayor y la cuerda del tímpano llevan fibras sensitivas viscerales desde el ganglio geniculado hasta su campo intraoral. La inervación del nervio de la cuerda del tímpano es esencialmente gustatoria.

El nervio petroso superficial mayor nace desde el extremo del ganglio geniculado, atraviesa el hiato de Falopio, y corre por la fosa media (extradural y vecina a las células aéreas del antro mastoideo y expuesta por tanto a su irritación). En el agujero rasgado anterior se junta con el nervio petroso profundo mayor, continuando como nervio vidiano, por el conducto de igual nombre, hasta el ganglio esfenopalatino sobre la rama maxilar superior del nervio trigémino. El nervio vidiano corre en la vecindad de las células esfenoidales y etmoidales. De esta manera, el ganglio geniculado está en relación sensitiva directa con las ramas orbitaria, palatina y nasal del ganglio de Meckel y con la rama maxilar del trigémino.... y representa la vía nerviosa entre el ganglio geniculado y la membrana mucosa de las regiones nasal y palatina posteriores.

El nervio petroso profundo mayor consiste de fibras procedentes desde el plexo timpánico y desde la rama timpánica del glosofaríngeo (nervio de Jacobson) y se une con el nervio petroso superficial mayor para formar el nervio vidiano.

El nervio petroso superficial menor (simpático vasomotor y secretorio) emerge desde el ganglio geniculado y se junta con el nervio petroso profundo menor hasta el ganglio ótico, sobre la rama maxilar inferior del nervio trigémino a nivel de su bifurcación en las ramas dental inferior y lingual...

De allí que sólo el nervio petroso superficial mayor sea parte del sistema sensitivo visceral geniculado. Los demás nervios petrosos no forman parte del sistema geniculado, pero son ra-

mas sensitivas del glosofaríngeo e inervan la cavidad timpánica y el antro mastoideo.

El campo sensitivo profundo del sistema sensitivo visceral geniculado se compone del sistema aferente de las ramas periféricas del nervio facial, y es responsable de la sensibilidad profunda de la cara luego de la sección del nervio trigémino (dolor a la presión, sensación táctil, sentido de posición y localización del tacto profundo). Los impulsos son llevados a lo largo del nervio facial hasta el ganglio geniculado y hasta el nervio intermediario.[4]

El nervio petroso superficial mayor puede ser considerado como el componente parasimpático del nervio facial. Sus fibras yacen en estrecha proximidad al ganglio geniculado, ya que en realidad no son una derivación de éste. Sus funciones son secretorias con respecto a la glándula lagrimal, secretorias y vasodilatadoras para la mucosa nasal,[17] y vasodilatadoras para el hemisferio cerebral homolateral.[18]

El sistema geniculado está asociado con los músculos internos y externos del oído y con las estructuras tendinosas de la cara y de las regiones órbito-naso-palatinas posteriores. El dolor de la neuralgia geniculada sigue esta distribución y puede afectar cualquiera de las partes o la totalidad del sistema.

Hunt describió varios tipos de neuralgia geniculada. La forma pura (neuralgia facialis vera) ya ha sido discutida. También existen las formas otálgica, post-herpetiforme (que sucede a la inflamación herpetiforme del ganglio geniculado) y prosopálgica. Peet y Frazier (citados por Hunt[4]) intentaron resecciones simpáticas para la forma prosopálgica, sin proporcionar alivio. Llegaron a la conclusión que las neuralgias de este tipo no son simpatalgias.

La *neuralgia trigeminal* puede ser causada por tumores,

gomas o lesiones inflamatorias, pero más a menudo es imposible descubrir cambios patológicos. Dandy exploró 473 sobre 757 casos de "tic douloureux" empleando la vía de acceso cerebelosa y halló anormalidades en el 60 por ciento de los casos: tumores (5 por ciento), aneurismas, vasos aberrantes, anomalías congénitas y adherencias. De los 24 tumores, 11 eran neurinomas, 9 quistes epidermoideos y 4 meningiomas.[19, 20] El herpes zóster, en especial aquél de la rama oftálmica, puede causar un dolor típico antes o después de la erupción. Tumores raros del ganglio de Gasser causan un dolor constante que aumenta de intensidad en forma gradual; hay anestesia y analgesia en el territorio de distribución del quinto par. El compromiso de la raíz motora produce el agotamiento de los músculos masetero y temporal.[9]

Lewy y Grant[10] descubrieron que la mayoría de los casos mostraban la existencia de trastornos cardiovasculares, hipertensión, arterioesclerosis y vasolabilidad. Los pacientes por lo general son de baja estatura, gordos y rechonchos, con una distancia interpupilar extraordinariamente grande. Se observó que las mujeres eran de tipo masculino mientras que los hombres eran afeminados y que ambos eran extrovertidos, sociables, locuaces, ocupados y de buen humor. Se notó la presencia de hemicránea en las historias personales o de familia de más del 20 por ciento de los pacientes. Dolor constante o neurálgico comprometiendo los nervios braquiales, intercostales o ciáticos, y anomalías sensitivas, con frecuencia acompañan a la neuralgia trigeminal. Los autores citados consideran que esta neuralgia es una "forma especial del síndrome talámico, causada por insuficiencia vascular funcional u orgánica".

En seis casos de neuralgia trigeminal mayor Lewy y Grant descubrieron una atrofia del hemisferio homolateral, con reblandecimiento en los núcleos lateral y central del tálamo óptico, en la vía tálamo-cortical. En un paciente con hemorragia talámica, el dolor intolerable fué completamente aliviado mediante el bloqueo del nervio trigémino.

En forma experimental, encontraron una hiperestesia e hiperalgesia cuantitativas a los cabellos o a la corriente eléctrica, pero no al dolor o al algodón. Se notaron "cambios en el esquema de los impulsos sensitivos.... en frecuencia, sumación e irradiación, efecto e hiperpatía, amalgamación espacial y temporal, y finalmente transmutación completa de la sensación.... La repetición de estímulos de igual fuerza da origen a sensaciones dolorosas de intensidad creciente, que tienden a propagarse gradualmente a las áreas situadas a mayor distancia del punto de estímulo .... sobreviviendo al estímulo durante segundos o minutos.... Respuesta tardía con efectos ulteriores de larga duración, umbral elevado para los estímulos, tendencia a (sumación con) las reacciones explosivas y tono táctil excesivo.... signos clásicos de lesiones talámicas".[10]

La irritación del nervio aurículo-temporal, a su paso por la articulación témporo-maxilar, puede causar dolor local. Por lo general, tensiones mecánicas alteradas, provocadas por maloclusión, ausencia de molares o por dentadura postiza mal conformada, causan la erosión de las cavidades glenoideas con encajamiento de los cóndilos y la consiguiente irritación del nervio aurículo-temporal y de la cuerda del tímpano".

Diagnóstico

Las cefaleas causadas por neuralgias de los nervios craneales son típicamente unilaterales, intensas, agudas, lancinantes, paroxismales y siguen la distribución de los nervios afectados (Tabla 5, pág. 75). No son difíciles de diagnosticar y pueden ser tratadas eficazmente por medio del bloqueo de los nervios o por su resección.

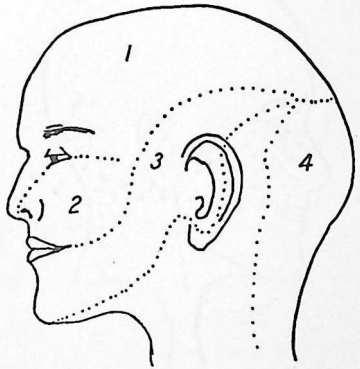


Fig. 31. — Areas superficiales de la cabeza inervadas por los nervios trigémino y occipital. Distribución del nervio trigémino: *1*, rama oftálmica; *2*, rama maxilar superior; *3*, rama maxilar inferior. Distribución de los nervios occipitales, *4*.

El dolor de la neuralgia trigeminal ("tic douloureux") es más común entre las edades de 35 a 60 años, se ve con igual frecuencia en hombres y mujeres, y se presenta más a menudo sobre el lado derecho. Puede afectar a cualquiera o a la totalidad de las ramas del quinto nervio pero más comúnmente compromete a la segunda división (maxilar superior)

(Fig. 31). El dolor tiene de típico su carácter unilateral, repentino, paroxismal, extremadamente intenso, su duración es de segundos a minutos y a menudo recidiva repetidas veces sin regularidad en cuanto al tiempo. El paciente con frecuencia experimenta contracciones sostenidas e inmovili-

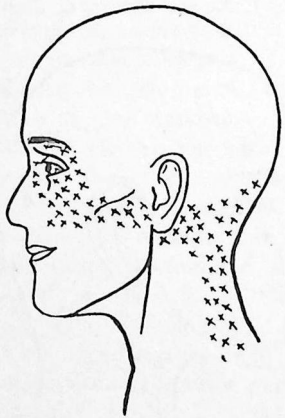


FIG. 32. — Distribución del dolor en las neuralgias esfenopalatina y vidiana.

dad, y rehusa afeitarse, lavarse la cara o comer por temor a sufrir dolor.

La señora D. G., ama de casa, de 55 años de edad, sufría ataques intensos de neuralgia trigeminal en la región maxilar derecha con una frecuencia de hasta dos veces por semana. Dado que el acto de comer, a menudo provocaba los ataques, la paciente llevaba varios días sin alimentarse. El bloqueo del nervio con alcohol finalmente fué necesario por razones de nutrición. Se obtuvo un alivio completo por espacio de más de un año.

La estimulación de ciertas "zonas gatillo" suele reproducir el dolor. Estos puntos de Valleix son áreas hipersensibles a la presión situadas a lo largo de los trayectos nerviosos: la escotadura supraorbitaria para la rama oftálmica, la escotadura infraorbitaria y los senos maxilares para la rama ma-

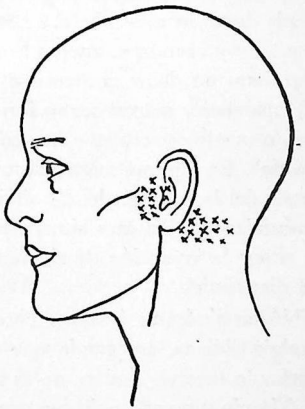


FIG. 33. — Distribución del dolor en las neuralgias del nervio intermediario (neuralgia geniculada o neuralgia del nervio facial).

xilar superior, y el agujero mentoniano, la parte anterior del conducto auditivo y el costado de la lengua para la rama maxilar inferior.

Los síntomas tróficos y secretorios que se manifiestan con frecuencia son: piel húmeda, ruborosa, erupciones, conjuntivitis y salivación. A medida que pasa el tiempo los intervalos tienen tendencia a acortarse y el dolor a tornarse más intenso, hasta que éste se convierte en la principal preocupación del paciente.

Según Sluder[2] el dolor en la *neuralgia esfenopalatina* (Figura 32) se sitúa "en la raíz de la nariz, dentro y alrededor del ojo, en el maxilar superior y en los dientes, extendiéndose hacia atrás bajo el cigoma hasta la oreja, causando frecuentemente dolor en el oído y en la mastoides, aunque a menudo el punto de mayor intensidad se encuentra 5 cm. detrás de ésta, desde donde se extiende.... hacia el occipucio, cuello y hombro.... y cuando es intenso hacia el brazo.... Puede aparecer como un dolor constante con exacerbaciones; o puede desaparecer y reaparecer en forma cíclica como una hemicránea; o puede cesar y retornar con agudeza punzante como un tic". En algunos casos existe debilidad palatina e hiperestesia del lado afectado. El alivio obtenido por medio de la cocainización del área situada sobre el ganglio esfenopalatino o por la inyección de alcohol en éste ayuda a confirmar el diagnóstico.

Vail[5] describió un síndrome bastante parecido como debido a la neuralgia vidiana, agregando que el dolor "no es causado por estímulo externo alguno, no es pasible de alivio con derivados del opio y no se asocia con pérdidas subjetivas de la sensación.... Los ataques son típicamente unilaterales, con frecuencia nocturnos, y pueden o no estar acompañados por síntomas subjetivos de sinusitis nasal".

En el diagnóstico diferencial deben considerarse la neuralgia trigeminal, la otalgia dental, los tumores nasofaríngeos, las enfermedades de la mastoides y la neuralgia directamente debida a la sinusitis.

La *neuralgia del nervio intermediario* (neuralgia geniculada o neuralgia del nervio facial) es una causa poco común de cefalalgia (Fig. 33). En 1909, Clark y Taylor[12] describieron un "verdadero tic doloroso de los filamentos sensitivos del nervio facial" con intensos dolores paroxismales delante del oído izquierdo; más tarde, el dolor se hacía constante e incluía el oído y la pared anterior del meato externo. La sección de los nervios facial, intermediario y del fascículo superior del octavo par suministró alivio pero trajo aparejada una parálisis facial temporaria. Furlow[13] presentó un caso de una joven que sufría dolores fulgurantes en el oído de los cuales fué aliviada una vez por la cocainización del ganglio esfenopalatino, pero sin que este tratamiento surtiera efecto en oportunidades subsiguientes. El dolor era espasmódico; no era causado por la deglución ni se acompañaba de dolor en la cara o en la garganta. Una pequeña zona gatillo fué encontrada en el cuadrante póstero-superior del conducto auditivo externo por fuera del tímpano. La cocainización de dicha zona gatillo proporcionó un alivio temporario. La sección del nervio intermediario brindó un alivio completo; quedó una disminución residual de la salivación y una pérdida de la gustación en los dos tercios anteriores de la lengua, sobre el mismo lado.

Además de esta así llamada forma pura de neuralgia geniculada, Hunt[4] describió otros tipos. El tipo post-herpetiforme se caracteriza por una otalgia intensa, lancinante, localizada en las profundidades del oído y en la zona cutánea sobre el oído externo, la que se extiende a las regiones mastoidea y occipital, a la cara, y aún al cuello y a los hombros; a menudo simula una mastoiditis aguda, dura varios días o semanas y cede gradualmente. La forma otálgica puede confundirse con las neuralgias de los nervios facial, glosofaríngeo y vago. La que está relacionada con la neuralgia geniculada por lo general se acompaña de dolor mastoideo y facial profundo. La forma prosopálgica se caracteriza por

un dolor profundo que no sigue las ramas del trigémino, que persiste durante varios días, aumenta en un período de horas y disminuye en un plazo de días. Las cefaleas de este tipo pueden estar asociadas con fenómenos simpáticos. Algunas suelen ser cefalalgias histamínicas. Por lo general son consideradas como neuralgias faciales atípicas, simpatalgias,

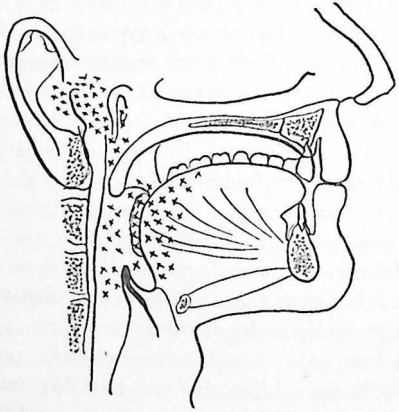


Fig. 34. — Distribución del dolor en la neuralgia glosofaríngea.

"fantasmas gasserianos", o neuralgias esfenopalatinas o vidianas.[7]

La neuralgia del nervio petroso superficial mayor ha sido descripta por Gardner.[17] Los síntomas son bastante similares a aquéllos de las "cefaleas histamínicas".

La neuralgia glosofaríngea[14] es poco frecuente. El dolor es paroxismal, unilateral, intensísimo, de pocos segundos de duración, a menudo provocado por las acciones de comer, deglutir, masticar o hablar, y con frecuencia acompañado

por una sensación de estallido del tímpano. Se extiende desde la raíz de la lengua hacia abajo a la garganta, hacia el oído y hacia el cuello (Fig. 34), y está asociado con ardor y sequedad de la garganta. Money[9] situó a la zona gatillo a nivel de la base de la lengua o sobre una amígdala. Es más frecuente en personas mayores de 50 años. La cocainización local proporciona alivio temporario y puede ayudar en el diagnóstico.[16]

Reichert[15] describió un síndrome de "neuralgia del plexo timpánico", o tic del plexo de Jacobson, caracterizado por "paroxismos de dolor agudo y punzante, en la parte profunda del conducto auditivo externo, que obligan al paciente a gritar a la par que se agarra la oreja.... con prurito en la pared anterosuperior del meato, dolores en el lado izquierdo de la cara, nariz, globo ocular o área parieto-occipital, y sensibilidad en las regiones mastoidea y pretragal". La sección del nervio glosofaríngeo proporcionó un alivio completo; quedó una anestesia residual de la faringe pero no del oído o del conducto auditivo. Este tipo de neuralgia glosofaríngea no se acompaña de salivación ni es provocada por movimientos de la faringe ni de la lengua. Money describió vesículas herpéticas en el meato externo en la neuritis del plexo timpánico y destacó su origen en el nervio glosofaríngeo. Hunt también era de opinión que la neuralgia glosofaríngea puede abarcar sólo hasta el oído pero con mayor frecuencia comienza en éste y luego se irradia a alguna otra área inervada por el nervio glosofaríngeo. El tic completo del glosofaríngeo es mucho más común.

La *neuralgia facial atípica primitiva* (Glaser[7]) se observa principalmente en mujeres, es bilateral en un tercio de los pacientes y sigue el esquema vascular más bien que la dis-

tribución nerviosa (mentón, nariz, ojo, ceja, vértex, sien, oído). No existe zona gatillo, pero dicha neuralgia es agravada por el frío, calor, corrientes de aire, acción de comer, limpieza de dientes, fatiga, preocupación, excitación y menstruación. El dolor siempre es de localización profunda, es quemante, pulsátil, punzante, terebrante y de iniciación indefinida. En el 50 por ciento de estos pacientes ocurren alteraciones oculares (lagrimeo, edema, fotofobia). Ocasionalmente hay náuseas, vómitos, rubor, secreción nasal, edema de la cara y zumbidos. El dolor es continuo, persistente, crónico y dura desde algunas horas hasta varios días.

El grupo de las neuralgias faciales atípicas secundarias de Glaser se compone de una colección heterogénea e incluye la neuralgia esfenopalatina, la neuralgia vidiana, la neuralgia trigeminal post-herpetiforme, los "fantasmas trigeminales", el tic convulsivo doloroso, la facio-cefalalgia autónoma, la hipertonicidad de los músculos faciales y las anormalidades de la articulación témporo-maxilar.

Fay[6] describió un dolor vascular sordo y pulsátil, situado profundamente en el ojo y en la región malar, dirigido hacia el oído y, a veces, irradiado hacia la nuca, cara lateral del cuello, y aún al hombro y a la axila. El dolor usualmente empeora por la noche; por lo común hay hiperestesia sobre las ramas arteriales de la cabeza y del cuello.

Las muelas de juicio incluídas pueden causar neuralgias faciales.[9]

M. K., ama de casa, de 25 años de edad, sufría de intensos ataques de dolor en la región temporal derecha, que aparecían periódicamente y en forma paroxismal, con carácter pulsátil y acompañados de algunas náuseas. Se hizo diagnóstico de hemicránea. Por su propia iniciativa, la paciente se hizo extraer una

muela de juicio incluída. Ha estado completamente libre de dolor desde entonces.

La articulación témporo-maxilar puede estar afectada en diversos estados dolorosos (síndrome de Costen). El más común es la sobreoclusión témporo-maxilar debida a la pérdida de molares o al desgaste de los mismos, o a otras maloclusiones. La enfermedad de la articulación, de la glándula parótida, así como de la dentadura puede producir trismo doloroso, agravado por la masticación.

R. C., ama de casa, de 42 años de edad, aquejaba dolor delante del oído derecho y una zona hiperestésica de límites netos localizada sobre la articulación témporo-maxilar. En razón de que la masticación agravaba su cuadro, la paciente se había alimentado en base a una dieta blanda. Un examen reveló la falta de molares superiores en ambos lados de la boca. Su odontólogo le hizo un puente molar con superficies oclusales altas y el dolor cedió gradualmente durante el mes siguiente.

Tratamiento

El tratamiento inespecífico de las neuralgias faciales da importancia a la corrección de los trastornos orgánicos subyacentes, a las inyecciones de acetil-beta-metilcolina, de ácido nicotínico y a la anestesia con tricloroetileno. (La última se descubrió accidentalmente durante la primera guerra mundial al observarse que los obreros encargados de pintar las alas de los aviones con una sustancia conteniendo tricloroetileno desarrollaban parálisis y anestesia del quinto par.)

En la neuralgia trigeminal, se puede obtener alivio, con una duración aproximada de un año, mediante bloqueos alcohólicos del nervio, aunque cada bloqueo subsiguiente es menos eficaz. La neurectomía retrogasseriana constituye el

último tratamiento; con este procedimiento se trata de seccionar la rama afectada dejando el nervio motor intacto, lo que no siempre es fácil. Las secuelas son: anestesia en el territorio de distribución de la rama seccionada, desarrollo de úlceras tróficas de la córnea, conjuntivitis, trauma dental en la mucosa bucal y asimetría facial. Si se llegara a seccionar la vía motora, se paralizarían los músculos masetero y pterigoideo.

Los tumores siempre deben ser considerados en el tratamiento quirúrgico; son de difícil descubrimiento con la vía de acceso temporal. De la serie de Dandy de 24 tumores, 11 produjeron pérdida de la audición homolateral (fácilmente pasada por alto en este grupo de edad) y sólo otros tres causaron signos adicionales (mínimos) de tumor.[20] Como para complicarle aún más las cosas al neurocirujano, Hamby[21] encontró meningiomas de la fosa posterior contralateral en dos casos típicos de neuralgia trigeminal; de ahí que para ser completa la exploración quirúrgica deba ser bilateral.

Existen informes sobre el electroshock, donde se le adjudica un valor considerable como tratamiento en la neuralgia trigeminal.

El tratamiento de la neuralgia esfenopalatina consiste en la cocainización del área situada sobre el ganglio o en la inyección alcohólica de éste. La técnica de Sluder para la inyección en el ganglio esfenopalatino es la siguiente: insértese la aguja hacia atrás, hacia arriba y ligeramente hacia afuera a fin de atravesar la mucosa en un punto situado 2 mm. por delante del extremo posterior del cornete medio. Empujar hacia atrás, hacia arriba y hacia afuera, hasta introducir 0,66 cm., e inyectar 0,5-1 cc. de alcohol (esta inyección es dolorosa).

El agujero esfenopalatino se encuentra cerca de 3 mm. por arriba y en un plano posterior al extremo del cornete medio (en la fosa ptérigo-maxilar). La apófisis pterigoidea no es un punto de referencia exacto.

M. P., enfermera graduada, de 45 años de edad, tiene ataques típicos de neuralgia esfenopalatina aproximadamente dos veces por año. La cocainización local del área situada sobre el ganglio continúa proporcionando alivio inmediato y completo.

La neuralgia vidiana, por lo general se corrige con un tratamiento apropiado de la sinusitis esfenoidal. Las neuralgias del nervio intermediario pueden aliviarse por medio de la cocainización o por el bloqueo alcohólico de la zona gatillo, o por la sección del nervio.

La neuralgia glosofaríngea es tratada por la sección intracraneal del nervio glosofaríngeo, utilizando una vía de acceso cerebelosa unilateral (para la técnica, véase Dandy[14]). Ha sido comunicado que la operación intracraneal, que elimina el peligro de la regeneración, es más fácil que la sección periférica y menos peligrosa para los troncos del vago y simpático. Permite, además, la exploración en lo que se refiere a tumores pontocerebelosos, ya que pueden ser la causa de este dolor. (El dolor del carcinoma faríngeo o amigdalino también es susceptible de alivio mediante la sección intracraneal del nervio glosofaríngeo.)

Las secuelas motoras consecutivas a la sección del nervio glosofaríngeo no son notables para el paciente, ya que el estilofaríngeo es el único músculo inervado por el noveno par. Se produce la pérdida del sentido gustativo en los dos tercios posteriores de la lengua y hay pérdida de la sensibilidad en la base de la misma, en la faringe, en la nasofa-

ringe y en la úvula, bajando hacia y sobre la cara posterior de la epiglotis, la "vallecula" y el seno piriforme.

Puede llegar a ser necesario reconstruir las superficies oclusales molares como tratamiento del dolor articular témporo-maxilar. Esta última puede ser asiento de una artritis y requerir un tratamiento específico. La extracción de los molares incluídos puede aliviar el dolor maxilar local.

Las "neuralgias atípicas" y el "dolor vascular" pueden tratarse mejor por medio de la desensibilización histamínica (Capítulo VIII).

BIBLIOGRAFIA

1. Kamman, G. R.: Some painful conditions about the head and face, Journal-Lancet 60:111-114, March, 1940.
2. Sluder, G.: Etiology, diagnosis, prognosis and treatment of sphenopalatine ganglion neuralgia, J. A. M. A. 61:1201-1205, Sept. 27, 1913.
3. Bailey, P.: Neuralgias of the cranial nerves, S. Clin. North America 11:61-77, February, 1931.
4. Hunt, J. R.: Geniculate neuralgia (neuralgia of nervus facialis): A further contribution to the sensory system of the facial nerve and its neuralgic conditions, Arch. Neurol. & Psychiat. 37:253-286, February, 1937.
5. Vail, H. H.: Vidian neuralgia, Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 41:837-856, September, 1932.
6. Fay T.: Atypical facial neuralgia: A syndrome of vascular pain, Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 41:1030-1062, December, 1932.
7. Glaser, M. A.: Atypical neuralgia, Arch. Neurol. & Psychiat. 20:537-558, September, 1928.
8. McLaurin, J. G.: Headaches of otorhinologic origin and certain reflexes caused by fifth nerve irritation, Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 50:469-491, June, 1941.
9. Money, R.: Neuralgias of cranial and cervical origin other than tic douloureux, Australian & New Zealand J. Surg. 8:356-365, April, 1939.
10. Lewy, F. H., and Grant, F. C.: Physiopathologic and pathoanatomic aspects of major trigeminal neuralgia, Arch. Neurol. & Psychiat. 40:1126-1134, December, 1938.
11. Lipscomb, W. R.: Head pains associated with the brain, its nerves and coverings and the cranial blood vessels, Rocky Mountain M. J. 39:499-502, July, 1942.
12. Clark, L. P., and Taylor, A. S.: True tic douloureux of the sensory filaments of the facial nerve, J. A. M. A. 53:2144, Dec. 25, 1909.

13. Furlow, L. T.: Tic douloureux of the nervus intermedius (so-called idiopathic geniculate neuralgia), J. A. M. A. 119:255-259, May 16, 1942.
14. Dandy, W. E.: Glossopharyngeal neuralgia (tic douloureux), Arch. Surg. 15:198-214, August, 1927.
15. Reichert, F. L.: Tympanic plexus neuralgia: True tic douloureux of ear or so-called geniculate ganglion neuralgia: A cure effected by intracranial section of glossopharyngeal nerve, J. A. M. A. 100:1744-1746, June 3, 1933.
16. Adson, A. W.: Neuralgias of the face, J. Internat. Coll. Surgeons 11:1-8, Jan.-Feb., 1948.
17. Gardner, W. J.; Stowell, A., and Dutlinger, R.: Resection of the greater superficial petrosal nerve in the treatment of unilateral headache, J. Neurosurg. 4:105-114, March, 1947.
18. Cobb, S., and Finesinger, J. E.: Cerebral circulation: XIX. The vagal pathway of the vasodilator impulses, Arch. Neurol. & Psychiat. 28:1243, 1932.
19. Dandy, W. E.: Concerning the cause of trigeminal neuralgia, Am. J. Surg. 24:447-455, 1934.
20. Gonzalez Revilla, A.: Tic douloureux and its relationship to tumors of the posterior fossa: Analysis of 24 cases, J. Neurosurg. 4:233-239, May, 1947.
21. Hamby, W. B.: Trigeminal neuralgia due to contralateral tumors of the posterior cranial fossa, J. Neurosurg. 4:179-182, March, 1947.

CAPÍTULO IV

Cefalea de Origen Ocular

Frecuencia

El esfuerzo de la vista es una de las causas más comunes de cefalea. La mentalidad popular ha asimilado con tal convencimiento este simple aforismo, que los primeros en ser consultados por la persona que padece una cefalea, generalmente son el oftalmólogo, el oculista y el óptico.

La persona que sufre de una cefalea debida a cualquier causa cobra aversión a la lectura y suele por este motivo acusar falsamente a los ojos. Las neurosis oculares son excesivamente frecuentes, ya sea por temor indebido al esfuerzo visual, ya sea como mecanismo de huída a situaciones intolerables en la vida. El maestro es común que culpe a los ojos cuando un alumno no rinde en forma suficiente, y se intenta remediar la situación con un cambio de bancos o por el uso de anteojos. En realidad el estudiante malogrado, con frecuencia recurre a la excusa de la cefalea consecutiva al esfuerzo visual para justificar sus defectos.

Diversas predisposiciones pueden estar comprometidas en el dolor ocular. (1) Las anomalías musculares y de refracción *heredadas* pueden ser transmitidas a través de tres o

cuatro generaciones. (2) Los grupos de *edad* más comúnmente afectados son la infancia (varios años después de haber empezado el colegio), la adolescencia y la quinta década (presbicia). (3) El *sexo:* el dolor ocular es más común en las mujeres. (4) Las *ocupaciones* que traen aparejadas el uso de la vista, tales como tipógrafos, correctores de pruebas, maestros, costureras, son un factor predisponente. (5) Las *razas* semítica, céltica e itálica son afectadas más frecuentemente. (6) Un deficiente estado de salud, las enfermedades crónicas, debilitantes, y los trastornos psicológicos predisponen al dolor ocular.

Anatomía y Fisiología

Varias enfermedades orgánicas del ojo son acompañadas de cefalalgia: glaucoma, iritis, neuritis retrobulbar, coroiditis, retinitis y dacriocistitis. El dolor puede proceder de la estimulación de estructuras locales sensibles al mismo, puede ser una mialgia refleja o puede ser una mialgia occipital verdadera debida al esfuerzo para mantener la cabeza en cierta posición, y así evitar tensiones adicionales por cambios de postura.

La íntima relación existente entre el núcleo sensitivo espinal del nervio trigémino y las vías sensitivas de las conexiones cervicales superiores proporciona una explicación anatómica del efecto recíproco entre el dolor ocular causante de dolor en las estructuras del cuello, y la irritación en los músculos del cuello causante de dolor irradiado en el ojo. Filogenéticamente, los músculos de la frente y los músculos oculares externos pueden derivar de las miotomas cervicales, primera y segunda. La actividad motora de los músculos oculares externos está íntimamente asociada con aquélla de los múscu-

los del cuello. El dolor ocular puede incluir el cuello, aún hasta los hombros, y el extremo de la mastoides.

La "aniseikonia",[1, 2, 3] o diferencia en el tamaño o en la simetría de la imagen visual, puede producir cefaleas de muy difícil diagnóstico. Esta entidad patológica es atribuída a un desorden cortical y no a un defecto en la retina o media. Se estima que ocurre con una magnitud mensurable en un 30 por ciento de las personas que llevan anteojos y en un 10 a 15 por ciento de las revisadas por el oculista. Las personas normales tienen 0,25-0,5 por ciento de diferencia en el tamaño de la imagen, mientras que los pacientes aniseikónicos promedian una diferencia de 1,5-1,75 por ciento. "Asociada con una diferencia anormal en el tamaño y forma de las imágenes visuales hay una aberración del mundo espacial tal como se lo conoce a través de la visión binocular.... A una persona con imágenes visuales de diferente tamaño se le impondrán sobre su conciencia dos interpretaciones antagónicas, una derivada de su visión defectuosa, la otra proveniente del tacto y de la capacidad monocular para juzgar la profundidad (perspectiva y paralaje debidos al movimiento)",[4] que pueden causar y causan cefalea.

La acomodación o convergencia excesivas, la hipermetropía, el astigmatismo, el desequilibrio muscular y la miopía pueden causar una cefalea consecutiva a la fatiga y al espasmo de los músculos ciliares o de los oculares externos. En el astigmatismo hay una alteración permanente en la acomodación para ver cualquier cosa en foco. La luz solar excesiva o el astigmatismo hiperópico alto hacen que el paciente contraiga el espacio palpebral, pudiendo causar dolor en el músculo orbicular de los párpados. La ptosis de los párpados puede obligar al paciente a inclinar la cabeza hacia

atrás, a fin de que pueda mirar hacia adelante por debajo de los mismos, con la tensión excesiva consiguiente en los músculos posteriores del cuello.

Los pacientes con hipotiroidismo (natural o posoperatorio) por lo común tienen una diferencia de convergencia y frecuentemente se quejan de dolor en el ojo, alrededor del mismo o en el cuello. Estos pacientes presentan una arruga vertical, secundaria a la utilización de las cejas en un esfuerzo para colaborar en la convergencia.[6]

El espasmo de los músculos extraoculares es un defecto común en los niños. Con frecuencia son inquietos, mantienen su atención sólo por intervalos breves y generalmente presentan difíciles problemas de aprendizaje[6]. A medida que crecen es común que se quejen de cefaleas.

La miopía causa cefalea sólo si es de grado desigual, intensa, del tipo progresivo con distensión de la coroides, o si ha sido objeto de marcados abusos. La visión monocular raras veces causa cefalea debido a que son eliminados la complejidad de la fusión y la adaptación muscular necesaria para mantener la visión binocular.

En razón de que la hemicránea a menudo comienza con síntomas oculares (escotoma, diplopia o figuras de fortificación), y debido a que el esfuerzo visual y particularmente la exposición a la luz intensa la provocan o la agravan, muchos enfermos atribuyen la cefalalgia a cansancio visual. Parece más probable que los síntomas oculares sean coincidentes o co-manifestaciones de un trastorno generalizado del cual la cefalea constituye la expresión visible y desagradable.

TABLA 6. — TRASTORNOS OCULARES

	Desequilibrio Muscular; Errores de Refracción	Glaucoma	Iritis	Neuritis Retrobulbar	Coroidi-tis	Retinitis	Dacrio-cistitis	Anisekonia	Cefalea Panorámica
Frecuencia	común			poco común				ocasional	poco frecuente
Edad	edad escolar y 5ª década								
Cefalea									
Aparición	con el uso o tardía	gradual							con los viajes
Duración		Usualmente crónica, ocasionalmente aguda							aguda
Localización	ojo, cuello, occipucio	a lo largo del 5º nervio	órbita, nariz, sienes	vertical, frontal, orbitario	parte posterior de la cabeza	ceja, occipucio	local	variable	variable
Carácter		sordo, tornándose gradualmente más intensa y localizada							
Horario	a menudo p.m.	nocturno	nocturno					con el uso	viajes
Ocupación	uso permanente de los ojos							—	
Luces, lectura, ruido, viajes		la agravan							la agravan
Postura, actividad				la actividad agrava					
Personalidad	puede cambiar							puede cambiar	
Infección en vías respiratorias superiores			++	++	++	++	++		
Síntomas en nervios craneales	a veces diplopía								
Lagrimeo, fotofobia	++	+++	++	++	++	+++	++	++	++
Náuseas, vómitos	±							±	++
Tratamiento específico	lentes, ejercicio	eserina, cirugía	anular la infección, irritación o toxinas; atropina, sulfamidas, penicilina, etc.					lentes adecuados	cubrir los ojos; evitar los viajes

DIAGNÓSTICO

El dolor de origen ocular (Tabla 6) en general es provocado por el uso de los ojos, empero puede aparecer tardíamente y en consecuencia crear confusión en cuanto a su causa se refiere. Puede estar localizado en o alrededor del ojo atacado (Fig. 35), en la región contralateral o con frecuencia en la occipital. Su carácter sordo sugiere una mialgia antes que una neuralgia.

FIG. 35. — Sensibilidad de las estructuras oculares profundas y áreas de irradiación del dolor. (Según Eckardt y col.,[6] con autorización de los autores y del editor.)

El dolor ocular usualmente es regional, rara vez abarca la totalidad de la superficie del cráneo, y con frecuencia aunque no siempre se intensifica durante la tarde y aparece

más aliviado en la mañana. Casi siempre esta clase de dolor sucede a un trabajo excesivo realizado con los músculos de la acomodación y fijación, en especial la frecuente desviación requerida en los pianistas y dactilógrafos. Es más intenso cuando las pupilas están contraídas y habitualmente falta cuando los ojos están en reposo.

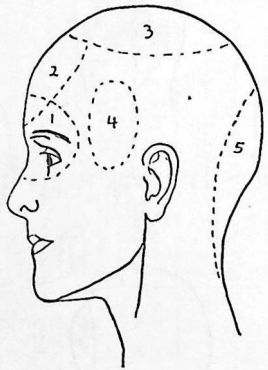


Fig. 36. — Localización de las diversas cefaleas oculares (ver descripción en el texto).

R. B., de 32 años de edad, conductor de camión con un recorrido interurbano nocturno, sufría de cefaleas occipital y frontal bilateral durante su día franco. La refracción reveló un leve astigmatismo. Su corrección lo mejoró durante un intervalo aproximado de tres semanas, al cabo de las cuales volvió al oftalmólogo porque los anteojos ya no le evitaban la aparición de cefaleas. Una nueva revisación demostró que eran satisfactorios. Realizada una investigación de sus hábitos de conducción se comprobó, que debido a su temor de quedarse dormido mientras manejaba, en lugar de mirar el monótono camino, fijaba sus ojos sobre los postes de teléfono situados

al borde del mismo, eligiendo un poste distante para seguirlo con la vista hasta pasarlo. Su traslado a un recorrido diurno con menor horario y el uso permanente de los anteojos eliminaron casi por completo las cefaleas.

Al comienzo, por lo general hay una sensación de pesadez y luego un dolor sordo que gradualmente se torna más intenso y de localización más precisa.

La más común es la cefalea simétrica bilateral. El tipo bilateral asimétrico se presenta cuando el defecto ocular mayor es unilateral; el tipo unilateral es de origen ocular sólo cuando está afectado un ojo, como en los casos de espasmo ciliar, neuralgia o espasmo muscular, glaucoma, iritis, iridociclitis, uveítis y otras inflamaciones. El dolor secundario a la inflamación orbitaria u ocular puede limitarse a la órbita o extenderse sobre el costado de la cabeza, por detrás de las orejas y, hacia abajo, al cuello. La localización sugiere el diagnóstico:

Vertical: neuritis post-ocular, atrofia del nervio óptico, neurastenia (Fig. 36, *3*).
Temporal: glaucoma, astigmatismo, iritis (Fig. 36, *4*).
Frontal: glaucoma, hipermetropía (Fig. 36, *2*).
Occipital: desequilibrio muscular o coroiditis (Fig. 36, *5*).
Ocular: Iritis, retinitis, dacriocistitis (Fig. 36, *1*).

Las *cefaleas panorámicas* que empiezan durante o inmediatamente después de los viajes en tren, por lo general se deben a la acomodación y convergencia excesivas.

J. P., estudiante universitario, de 20 años de edad, sufría una cefalea generalizada, sorda y pulsátil que comenzaba antes de su primera clase y se tornaba tan intensa durante la misma que experimentaba gran dificultad para atender al catedrático. Al finalizar la hora, la cefalea cedía y para la mitad de la segun-

da clase había desaparecido. Al principio el estudiante la atribuyó a una antipatía hacia el profesor de la primera hora, pero como la cefalea persistiera durante los cursos de invierno después de un cambio de programa, decidió hacerse ver.

Viajaba 30 millas diarias en un lento tren local suburbano, por lo general acompañado por su padre. Durante la primera media hora éste se dedicaba a la lectura del periódico matutino y el estudiante al estudio. Después, padre e hijo solían conversar observando el paisaje despreocupadamente. Cuando, por consejo del oftalmólogo, el joven comenzó a viajar mirando hacia atrás, dedicándose al estudio durante todo el viaje, experimentó un marcado alivio. Durante el trimestre de primavera vivió en la universidad y prácticamente nunca tuvo una cefalea.

El *desequilibrio muscular* causa forias, especialmente verticales, y produce cefalea occipital y dolor de cuello, los que a menudo son de aparición tardía y con frecuencia se acompañan de náuseas, nerviosidad, irritabilidad, fatiga y mareo de automóvil. Esta es la "cefalea de las compras" o la "cefalea de la reunión de bridge". El desequilibrio muscular puede ser verificado en forma sencilla cubriendo un ojo durante tres días; si la cefalea es de este origen desaparece.

W. O., operadora telefónica, de 22 años de edad, se quejaba de fatiga, debilidad, irritabilidad, tirantez de los músculos del cuello, y dolor profundo y constante en el occipucio. Nunca presentó cefalea al despertar; usualmente, ésta comenzaba en las postrimerías de la mañana, alcanzaba su intensidad máxima por la tarde y desaparecía al acostarse la enferma. Esta fué enviada a un psiquiatra con diagnóstico de psiconeurosis. Durante la primera entrevista el especialista encontró un estrabismo externo leve. En las visitas siguientes, descubrió en la paciente una marcada preocupación por su "bizquera", preocupación rodeada de un insuficiente aunque complejo mecanismo defensivo de agresión mezclado con auto-anulación. El facultativo la persuadió para que se sometiera a la relajación muscular. Inmediatamente después cedió la tirantez en la parte posterior del cuello, y en los meses siguientes aumentó su confianza en sí misma y fué capaz de jugar al tenis con vigor y placer.

El dolor es el síntoma con el cual generalmente se presenta el *glaucoma*. Se irradia a lo largo de las ramas del quinto nervio y se asemeja a la neuralgia trigeminal con hiperestesia en la región témporo-frontal. Aunque por lo común son atacadas las personas de edad, puede ocurrir en adultos jóvenes.

R. M., colegial, de 19 años de edad, se quejaba de dolor intermitente en la órbita y delante del oído izquierdo, de varias semanas de duración. El dolor aumentó de intensidad en forma gradual. La extracción de un tercer molar incluído no causó efecto alguno. El dolor se tornó más constante y más intenso, y se acompañaba de náuseas. Se comprobó la existencia de una aureola de luces. La tensión intraocular se encontró notablemente aumentada y la córnea aparecía nebulosa. La eserina y luego la operación de trepanación de Elliot, si bien no salvaron la vista proporcionaron un alivio temporario del dolor, cediendo éste gradualmente en un período de cuatro meses.

La cefalea secundaria a la hipermetropía o al astigmatismo es habitualmente frontal u occipital y por lo común aparece por la tarde.

El dolor de la iritis se irradia a la órbita, sienes y costado de la nariz. Es más intenso durante la noche.

El dolor de la neuritis retrobulbar es vertical, frontal y orbitario, agravándolo la presión y el movimiento.

En la coroiditis el dolor por lo general se sitúa en la parte posterior de la cabeza.

La retinitis comúnmente es causada por un exceso de exposición a la luz. El dolor se localiza por encima de las cejas y se irradia hacia la parte posterior de la cabeza. Los otros

síntomas son conjuntivitis, fotofobia, blefaroespasmo, edema de los párpados y escotoma central.

En la dacriocistitis, los asientos del dolor son el conducto lacrimal y la órbita.

En la *aniseikonia* no hay síntomas definidos. Una gran diferencia puede llevar a la supresión de una imagen. Una diferencia pequeña puede provocar astenopía, fatiga ocular, cefalea asociada con el uso de los ojos, lagrimeo, ardor, prurito, percepción espacial defectuosa, incapacidad para apreciar distancias y el vuelo de objetos móviles, fusión alterada de imágenes y estereopsis, molestias en el cinematógrafo, mareos de "automóvil o tren", indigestión y vértigo. A veces, el paciente se queja de la inclinación y distorsión de los objetos.

D. P. T., ama de casa, de 36 años de edad, fué examinada debido a la existencia de fatiga y cefaleas generalizadas. Estas comenzaban por la tarde, nunca estuvieron presentes al despertar y se aliviaban al recostarse la paciente con una compresa fría aplicada sobre los ojos. La lectura y el cinematógrafo inmediatamente agravaban los síntomas. Había sufrido varios accidentes de poca importancia al calcular mal sus pasos. Una refracción ordinaria no reveló anormalidades. Los tests efectuados en un sanatorio del Estado de Colorado, pusieron de manifiesto una moderada aniseikonia. Lentes adecuados la han aliviado de todos sus síntomas. Goza de la lectura y del cinematógrafo. No tuvo otros accidentes hasta que un día, cuando no llevaba los anteojos, sufrió una caída.

El examen para descubrir la aniseikonia requiere un entrenamiento e instrumentos especiales. Los tres aparatos generalmente utilizados son: el "*cuarto de las hojas*", consistente de tres paredes, cubiertas con hojas de igual tamaño (en la aniseikonia hay una distorsión en cuanto a la dimensión y a la forma del cuarto); la "*mesa inclinada*" (en la aniseikonia la mesa nivelada parece inclinada y el grado de corrección es una medida del grado del defecto) y el "*eikonómetro*", un sistema de lentes que alteran el tamaño de las imágenes hasta que aparecen iguales.

Tratamiento

Se ha observado que la mayoría de los pacientes con aniseikonia necesitan ya sea una refracción más adecuada o una investigación de su visión binocular desde el punto de vista del equilibrio muscular, poderes de convergencia y estereopsis. La corrección requiere el entendimiento de que la visión binocular es esencial, que no es una panacea para la cefalea y para el dolor ocular, y que algunos pacientes requieren una corrección temporaria y más tarde una nueva corrección adicional. Apenas un tercio de los pacientes es aliviado con el uso de anteojos aniseikónicos, otro tercio sólo es mejorado y el resto no experimenta cambio alguno.[1]

Las cefaleas producidas por desequilibrio muscular pueden prevenirse con el uso de anteojos prismáticos, con práctica prismática o mediante el estiramiento o acortamiento quirúrgico de los músculos.

Las cefaleas panorámicas son evitadas cubriendo los ojos mientras se viaja, mirando sólo objetos lejanos o viajando de espaldas.

Las cefalalgias secundarias a errores de refracción se previenen merced a un juicioso descanso visual, mediante una ocupación y recreación adecuadas, y gracias al uso de anteojos recetados correctamente.

Las cefaleas causadas por enfermedades orgánicas de los ojos o de las estructuras circundantes requieren el tratamiento de la alteración patológica responsable.

BIBLIOGRAFIA

1. Ames, A., Jr.: Aniseikonia—a factor in the functioning of vision, Am. J. Ophth. 18:1014-1020, November, 1935.
2. Field, H. B.: Aniseikonia, J. A. M. A. 119:132-137, May 9, 1942.
3. Hughes, W. L.: Some clinical observations on aniseikonia, Am. J. Ophth. 18:607-615, July, 1935.
4. Ames, A., Jr.; Gliddon, G. A., and Ogle, K. N.: Size and shape of ocular images: Methods of determination and physiologic significance, Arch. Ophth. 7:576-597, April, 1932.
5. Eckardt, L. B.; McLean, J. M., and Goodell, H.: Experimental studies on headache: The genesis of pain from the eye, A. Research Nerv. & Ment. Dis., Proc. (1942) 23:209-227, 1943.
6. Ruedemann, A. D.: Eye changes in disease of thyroid, Journal-Lancet 64:376-380, November, 1944.

CAPÍTULO V

Cefalea de Origen Nasal

Frecuencia

La evidencia anatómica de la nariz, unida a su accesibilidad y a la relativa facilidad con que se presta a intervenciones quirúrgicas ha llevado a un concepto exagerado acerca de la frecuencia de la cefalea nasal. La cefalea de verdadero origen nasal constituye tan sólo un porcentaje reducido de las cefaleas. Contrariamente a la opinión popular, la sinusitis no es una causa común de cefalea y su falso diagnóstico en base a la presencia de ésta a menudo conduce a tratamientos innecesarios y muchas veces inoportunos.[1, 2] La estrecha vinculación de los síntomas subjetivos, cefalea y neuralgia, con las evidencias anatómicamente objetivas de cambios patológicos en la nariz o en los senos, conduce a muchos errores de diagnóstico.

La mayoría de las cefaleas periódicas con que uno se encuentra en la práctica corriente no son causadas por la irritación local de las terminaciones nerviosas en la nariz, senos, dientes u ojos. Es más probable que sean el resultado de cambios circulatorios de cierto tipo ocurridos en el cerebro, meninges, ganglios o vainas de los nervios.[3]

Anatomía y Fisiología

La principal inervación sensitivo-nerviosa de la nariz y de sus estructuras conexas corresponde al nervio trigémino.

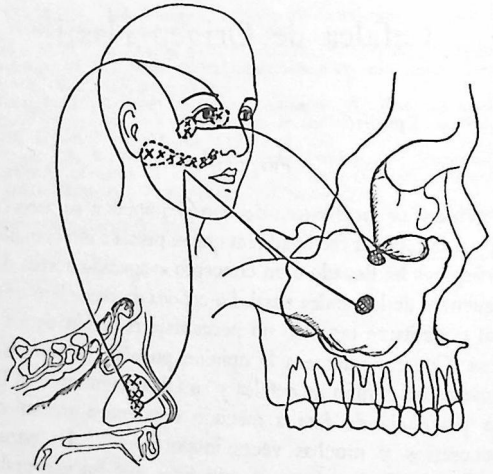


Fig. 37. — Los lugares estimulados sobre el tabique se ilustran por medio de cruces y aquéllos sobre la pared lateral del seno maxilar, con círculos cuadriculados. En el diagrama de la cabeza están señaladas las regiones donde se sintió dolor. Nótese que estímulos muy separados entre sí causan dolor en las mismas áreas. (Las figuras 37 a 43 se reproducen de McAuliffe, Goodell y Wolff,[5] con autorización del Dr. Wolff y del editor.)

Su irritación secundaria a traumatismos, presiones, o procesos inflamatorios puede irradiar el dolor a cualquier parte de la cabeza, ojos, cara, dientes, maxilar inferior, cuello, garganta, suboccipucio, cintura escapular y brazo. De ahí que la patología nasal puede producir síntomas difusos y variados difíciles de diagnosticar (Figs. 28-30, págs. 76 y sigs.).

A continuación se hará un breve repaso de las relaciones nerviosas en la nariz.[4] El ganglio esfenopalatino, de aproxi-

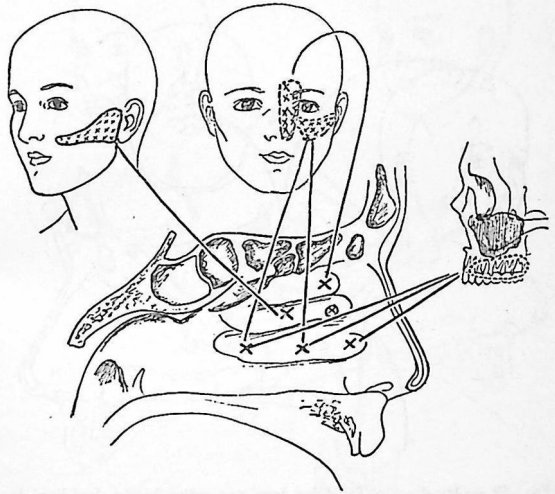


Fig. 38. — Irradiación del dolor por estimulación de los cornetes.

madamente 5 mm. de longitud, está situado en la fosa ptérigo-maxilar por dentro del nervio maxilar superior y vecino al agujero esfenopalatino, y se encuentra justo por detrás y por encima del extremo posterior del cornete medio. Tiene su origen en tres raíces: una sensitiva, el nervio esfenopalatino de la rama maxilar superior del trigémino; una motora, el nervio petroso superficial mayor proveniente del nervio

facial; y una simpática, el nervio petroso profundo mayor procedente del plexo carotídeo.

Los nervios petrosos mayores, profundo y superficial, corren a través del conducto vidiano y se unen para formar el nervio de igual nombre, que a su vez incorpora la rama

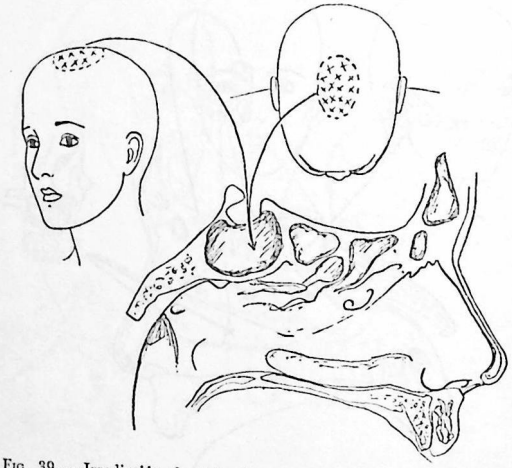


FIG. 39. — Irradiación de dolor leve por estimulación farádica de la mucosa del seno esfenoidal.

sensitiva procedente del nervio maxilar superior. En el ganglio no tiene lugar ninguna fusión de fibras.

Las cuatro ramas principales del ganglio esfenopalatino son: (1) rama ascendente (orbitaria) para la mucosa del esfenoides y de los compartimientos aéreos posteriores del etmoides; (2) ramas descendentes (palatinas) que inervan las encías, el mucoperiostio del paladar duro, la porción pos-

terior de las paredes media e inferior del meato, el cornete inferior, las amígdalas, la úvula y el paladar blando; (3) ramas internas (nasales) que inervan el tabique, la mucosa

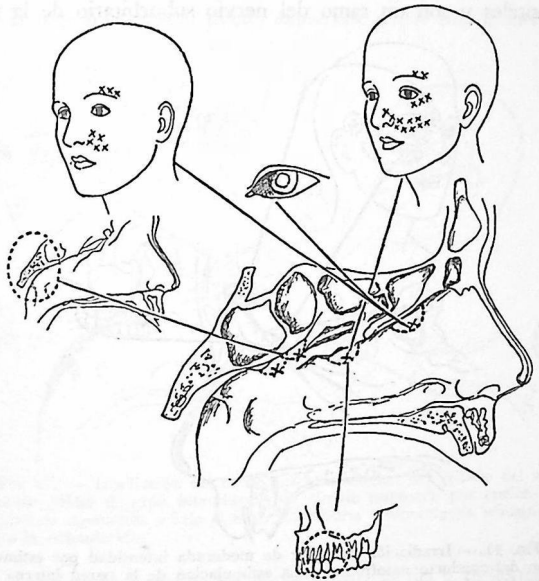


FIG. 40. — Irradiación de dolor de moderada intensidad por estimulación de (presión contra) las paredes de la cavidad nasal superior, en la región de los senos esfenoidal y etmoidal.

de la porción anterior del paladar duro, la parte posterior de los cornetes medio y superior, los compartimientos posteriores del etmoides y los senos maxilares; y, (4) rama posterior (faríngea) para la porción superior de la faringe y la trompa de Eustaquio.

El nervio etmoidal anterior, un ramo de la rama nasociliar de la primera división del trigémino, y los nervios alveolares anterior y medio superior, que inervan los cinco dientes frontales y son un ramo del nervio suborbitario de la se-

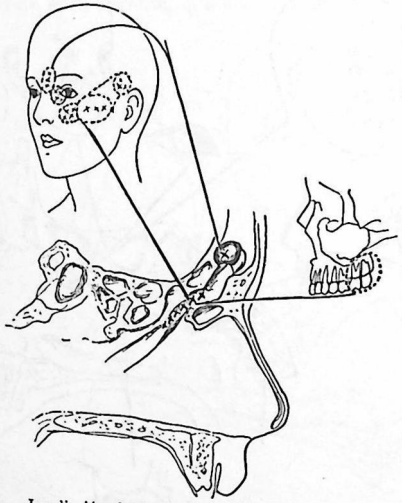


FIG. 41. — Irradiación de dolor de moderada intensidad por estimulación del conducto nasofrontal. (La estimulación de la pared interna del seno frontal causó dolor mínimo en el área indicada directamente por encima del seno.)

gunda división del trigémino, terminan en el mismo núcleo pontino. Un exceso de estímulos hacia la tercera neurona en el tálamo, que conduce los estímulos dolorosos al centro del dolor situado en el gyrus post-central, puede hacer que se interprete erróneamente un dolor dental como de origen nasal.[4]

El dolor percibido a nivel de la base del cráneo y que puede ser llamado cefalea suboccipital, cefalea occipital indurativa, cefalea del trapecio nodular o cefalea reumatoidea de la región occipital, puede explicarse como una irritación

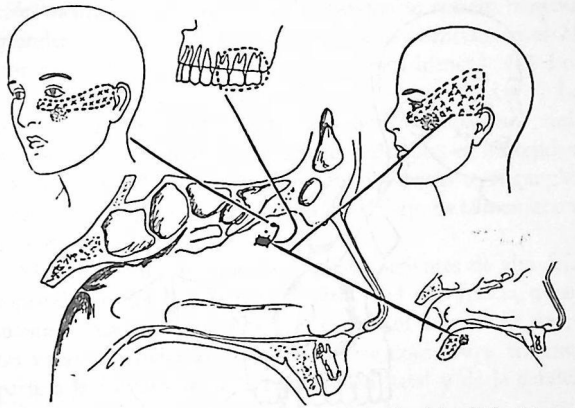


FIG. 42. — Irradiación del dolor por estimulación del orificio del seno maxilar (dolor de gran intensidad). El círculo punteado por encima de la apófisis cigomática señala el área del eritema e hiperalgesia subsiguientes a la estimulación.

producida a lo largo de las ramas sensitivas del ganglio esfenopalatino, de la división oftálmica del trigémino, y de los nervios alveolares nacidos desde los ramos infraorbitario o terminal del nervio maxilar inferior. Este sería un dolor irradiado directo y las neuronas con sus sinapsis pueden ser remontadas anatómicamente hasta el centro doloroso del trigémino en el gyrus central posterior y posiblemente hasta otras áreas en la corteza del cerebro.

La irritación refleja en el cornete inferior envía un estímulo a través de la rama esfenopalatina de la segunda división del nervio trigémino, vía ganglio esfenopalatino, al ganglio de Gasser, a la protuberancia, haciendo sinapsis con la

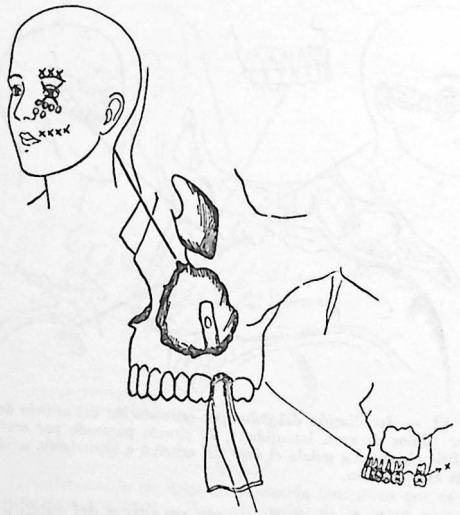


FIG. 43. — Irradiación del dolor por presión aplicada a las paredes del seno maxilar.

segunda neurona al tálamo, a la tercera neurona, al centro del dolor en el gyrus post-central. En la protuberancia, la primera neurona procedente desde el cuerpo del cornete inferior se divide y envía fibras hacia el fascículo del trigémino en la médula hasta un nivel tan bajo como el cuarto nervio cervical; por ello, dicha neurona y aquélla del nervio

occipital mayor pueden hacer sinapsis en el mismo núcleo del nervio trigémino.

El mismo mecanismo puede explicar, en parte, la cefalea occipital del esfuerzo visual.

Según McLaurin,[4] varios factores contribuyen a la irritación nasal. (1) Desviaciones del tabique lo suficientemente grandes como para causar síntomas se encuentran en el 25 por ciento de los adultos caucásicos (raza blanca). (2) Los senos maxilar y esfenoidal no drenan por gravedad. (3) La nariz y sus senos están sujetos a ataques inflamatorios recidivantes que a menudo dejan señales indelebles en los tejidos. (4) El centro de la distribución nerviosa sensitiva, el ganglio esfenopalatino, se encuentra justo por debajo de la membrana mucosa.

El traumatismo producido por las corrientes de aire frío soplando contra la cara del maniático del aire fresco, quien insiste en mantener todas las ventanas de su dormitorio abiertas verano e invierno, indudablemente contribuye en gran parte a la frecuencia de la enfermedad nasal y de la cefalea consiguiente.

Por medio de la estimulación dolorosa directa, McAuliffe, Goodell y Wolff[5] pudieron hacer un croquis de la irradiación del dolor desde las diversas estructuras paranasales. Sus hallazgos se muestran en las figuras 37-43.

DIAGNÓSTICO

En la infección sinusítica (Tabla 7), si bien la ausencia de dolor no prueba nada, su presencia es importante. El grado de intensidad del dolor no constituye un índice digno de confianza en lo que se refiere a la gravedad de la enfermedad.

En la *sinusitis aguda* el dolor puede ser constante o periódico y de localización bastante precisa (Fig. 44); por lo general, está presente al levantarse o comienza poco después y frecuentemente calma por la tarde, dejando una sensación de peso o plenitud. Es agravado al agacharse, al hacer esfuerzos, por la trepidación, estornudos, tos y movimientos súbitos de la cabeza.

En la *sinusitis maxilar aguda* el dolor es irradiado a la región frontal, mejilla, maxilar superior y dientes. Hay hiperestesia local sobre el seno y dolor agudo en los dientes superiores al masticar.

TABLA 7. — CEFALEA DE ORIGEN NASAL

	SINUSITIS AGUDA	TUMORES MISCELÁNEOS, OBSTRUCCIÓN VASOMOTORA, SINUSITIS CRÓNICA
Frecuencia Aparición	no tan frecuente como se cree con las infecciones de las vías respiratorias superiores	poco frecuente
Duración Localización	constante o periódica maxilar: frente, mejilla, mandíbula, dientes frontal: frente etmoides: raíz de la nariz, sien, incisivos esfenoides: vértex, retro-ocular, mitad posterior de la cabeza	a menudo, occipital
Carácter Horario	pulsátil comienza al despertar, cede por la tarde	
Postura, actividad	se agrava por el movimiento, las sacudidas y por el acto de agacharse	la agravan
Infecciones en vías respiratorias superiores	++++	
Lagrimeo, fotofobia	± (maxilar)	
Tratamiento específico	calor, reposo, salicilatos, vasoconstricción de las membranas, cirugía, etc.	calor, reposo, salicilatos, vasoconstricción de las membranas, cirugía, etcétera

M. G. L., dibujante, de 30 años de edad, contrajo una infección de las vías respiratorias superiores con malestar general, rinorrea y dolor de garganta. Por la mañana del segundo día despertó con sensación de pesadez debajo del ojo derecho y dolor en los dientes caninos y premolares del mismo lado. Al agacharse para atarse los zapatos el dolor se extendió a la mejilla y al maxilar superior derechos. Durante el desayuno notó que la masticación sobre el lado derecho era dolorosa.

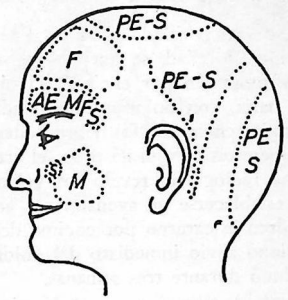


FIG. 44. — Localización de la cefalea irradiada desde los diversos senos paranasales. *AE*, etmoidal anterior; *PE*, etmoidal posterior; *M*, maxilar; *F*, frontal; *S*, esfenoidal. (Según McLaurin,[4] con autorización del autor y del editor.)

Al ser examinado su temperatura era de 38.5°C., había marcada hiperestesia sobre el seno maxilar derecho y desde el "ostium", estrecho y tumefacto, fluía una secreción purulenta y espesa. Los rayos X revelaron un velamiento del seno maxilar izquierdo (Fig. 45). La constricción de la mucosa nasal seguida de succión trajo aparejado, en cada oportunidad, el alivio inmediato del dolor y de la sensación de plenitud por espacio de varias horas. Al cuarto día el dolor había desaparecido.

En la *sinusitis frontal aguda*, la cefalea es el síntoma más destacado y constante; el dolor se extiende por encima del seno y a lo largo del nervio supraorbitario, y ocasionalmente afecta toda la mitad de la cabeza, ojo, raíz de la nariz, sien, occipucio y vértice. Puede ser pulsátil, a menudo simula una meningitis y suele estar acompañado de náuseas.

Al quinto día de un resfriado común, la señora T. J., ama de casa, de 50 años de edad, se quejaba de sensación de plenitud, tirantez y pulsación por encima del ojo derecho y en el puente de la nariz, con dolor que se irradiaba a la frente. Hubo una recrudescencia de la fiebre, edema periorbitario considerable e hiperestesia exquisita sobre el área del seno frontal derecho. Una radiografía reveló un velamiento de dicho seno. No podía establecerse un avenamiento adecuado a través de la nariz; un drenaje externo por encima del ángulo interno del ojo proporcionó alivio inmediato del dolor y de la fiebre. El drenaje continuó durante tres semanas.

Los *senos etmoidales* no son cavidades rodeadas de paredes duras. Esta región puede ser afectada por dos tipos distintos de enfermedad, supurativo e hiperplástico (polipoideo). Casi todo resfriado común afecta a los compartimientos etmoidales. El dolor por compromiso del compartimiento anterior es irradiado a la raíz de la nariz por encima del ángulo interno del ojo; aquél por enfermedad del compartimiento posterior, a través de las sienes, en los dientes delanteros y al parietal, y ocasionalmente a las regiones suboccipitales. Con frecuencia hay ardor de los ojos y lagrimeo. Hasta puede ser simulado el tic doloroso. A veces, se efectúan extracciones dentarias innecesarias en casos de inflamación etmoidal. "Una enfermedad de los compartimientos anteriores del etmoides o la presión ejercida por un tabique desviado contra la mitad anterior del cuerpo del cornete medio



FIG. 45. — Paciente M. G. L. Velamiento del seno maxilar izquierdo en una sinusitis aguda.

pueden causar dolor en los tres o cinco dientes delanteros del maxilar superior."[4]

En la *sinusitis esfenoidal aguda* el dolor asociado es inconstante, empero es significativo cuando está presente. Es de localización profunda en la mitad posterior de la cabeza, detrás de los globos oculares, sobre el vértex, y justo por detrás de la apófisis mastoidea y del oído medio. Es común la aparición de mareo al agacharse.

O. M., médico, de 38 años de edad, sufría a repetición ataques de sinusitis esfeno-etmoidal, los que siempre empezaban con un resfriado, malestar general, fiebre y un dolor profundo, terebrante y constante "iniciado detrás de los ojos y que se extendía más allá de las orejas". El desarrollo de actividades, el sonarse la nariz y el agacharse, agravaban el dolor; a su vez, el reposo, el calor, la constricción de la mucosa nasal y la succión, lo aliviaban. Comenzó usando penicilina en forma de vaporizaciones nasales (1.000 unidades por cc. en solución salina normal) al primer signo de resfriado, y la frecuencia de la sinusitis fué mucho más baja de lo esperado.

La cefalea de la *enfermedad crónica de los senos* es inconstante y es más difusa e indefinida que aquélla de la sinusitis aguda. Aumenta de intensidad con las sacudidas bruscas, al agacharse, con los esfuerzos físicos o mentales serios y por pérdida de sueño. Puede estar ausente por completo durante días o semanas. Durante los resfriados ocurren exacerbaciones agudas. El dolor puede ser precursor de una complicación. Una cefalea prolongada puede ser consecuencia de causas triviales.

La *obstrucción nasal* sin infección puede ser dolorosa. Hay gran discrepancia acerca de la causa y aún de la existencia de la "cefalea frontal por vacío". Se dice que ésta ocurre con la obstrucción del conducto naso-frontal, absor-

ción de aire, tumefacción de la mucosa y trasudación de líquido dentro de la cavidad. Existe una marcada variación individual en la susceptibilidad a la cefalea por obstrucción debida al tabique desviado (o tabique espesado, pólipos nasales, cornete medio agrandado, coriza aguda o alergia). La cefalea es más intensa por la mañana temprano, y puede o despertar al paciente o estar presente cuando éste se despierta.

El dolor secundario a *tumores* de la nariz o de los senos puede ser causado por obstrucción, infección, compresión o invasión de los troncos nerviosos. Los tumores muchas veces escapan al examen hasta que los efectos tardíos causan síntomas.

Burnham[6] es de opinión que la cefalea encontrada más a menudo es causada por hipersensibilidad de la mucosa de la pared nasal a los efectos de corrientes de aire, viento, aire viciado, pies fríos, fatiga, excitación o resfriados. Por lo general, está ausente la sinusitis y la mucosa aparece normal. No existe una localización precisa, y la efedrina, aplicada localmente, con frecuencia brinda alivio.

Para un estudio de las *neuralgias nasales* ver Capítulo III.

Tratamiento

El tratamiento de la cefalea de origen nasal consiste en evitar las corrientes de aire frío y las emanaciones irritantes, en la corrección de defectos estructurales, en la eliminación de la infección y en la inmunización para evitar recidivas. La constricción de la mucosa nasal generalmente suministra alivio temporario.

Las cefaleas por infección aguda de los senos tienen su mejor tratamiento en las medidas conservadoras. Son útiles

el calor, reposo en cama, constricción de los orificios sinusales y succión suave. Más adelante pueden resultar necesarios la irrigación o el drenaje quirúrgicos. El valor de la terapéutica local, usando sulfamidas, penicilina, tirotricina, estreptomicina, etc., es aún motivo de controversia. Puede prescribirse el uso sistemático de estas drogas para prevenir complicaciones.

Librarse de alergenos puede ser de gran beneficio en los desórdenes de la mucosa nasal.

Los pólipos y las alteraciones del tabique generalmente requieren corrección quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Fox, C. C.: Sinus headache differentiated from headaches of other origin, Arch. Otolaryng. 20:813-820, December, 1934.
2. Moore, P. M., Jr.: Headaches of nasal origin, M. Clin. North America 24:311-319, March, 1940.
3. Dreisbach, R. H., and Pfeiffer, C.: Caffeine-withdrawal headache, J. Lab. & Clin. Med. 28:1212-1219, July, 1943.
4. McLaurin, J. G.: Headaches of otorhinologic origin and certain reflexes caused by fifth nerve irritation, Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 50:469-491, June, 1941.
5. McAuliffe, G. W.; Goodell, H., and Wolff, H. G.: Experimental studies on headache: Pain from the nasal and paranasal structures, A. Research Nerv. & Ment. Dis., Proc. (1942) 23:185-208, 1943.
6. Burnham, H. H.: Headache from the nasal wall, Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 46:69-78, March, 1937.

CAPÍTULO VI

Cefalea por Alteraciones en el Cuello y en el Pericráneo

Frecuencia

El dolor occípito-nucal puede presentarse como síntoma de una variedad de trastornos, orgánicos o funcionales, localizados en el cuello o referidos al mismo. Dicho dolor puede ocurrir en la artritis cervical, en la neuralgia occipital mayor, en la miositis de los músculos de la nuca o en la psiconeurosis. La separación de los síndromes siguientes en categorías netamente definidas es hecha tan sólo para facilitar su descripción y no implica ausencia de una íntima correlación entre ellas.

Una de las cefaleas más comunes es la causada por la hipertonía de los músculos del cuello. [1-3, 12] Cualquier dolor localizado en la cabeza, cuello, hombro, pecho o región precordial, agravado por el movimiento de hiperextensión de la columna cervical, tos, estornudos o esfuerzos, es probable que sea debido a artritis de la columna cervical. Así, cerca del 40 por ciento de las cefaleas occipitales que ocurren por la mañana temprano se piensa que son causadas

por artritis de la columna.[4] En personas de edad media y avanzada, el grado de frecuencia de las mencionadas cefaleas es similar al de las de origen ocular y al de las hemicráneas. El diagnóstico frecuentemente es pasado por alto.[5]

La teneduría de libros, la dactilografía, la corrección de pruebas, la costura, etc. son ocupaciones corrientes en este grupo de pacientes.

El síndrome del escaleno anterior y las costillas cervicales son causas poco comunes de cefalea. Las lesiones occípito-atloideas pueden causar cefalea.

Los síndromes post-traumáticos de la cabeza pueden estar íntimamente asociados con trastornos en los músculos del cuello (pág. 51).

Anatomía y Fisiología

Entre las muchas explicaciones dadas con relación a las cefaleas "indurativas" o miálgicas figuran la sobredistensión, la miositis y fibrositis reumatoidea local, la neuritis y la artritis. Uno de los conceptos más modernos[3] sugiere como causa de dichas cefaleas una alergia física asociada con un exceso de producción de histamina, vasoconstricción prolongada del músculo causante de nódulos o espasmo y dolor irradiado a través del sistema nervioso simpático. El papel desempeñado por la tensión emocional no puede ser menospreciado. La tensión residual en los músculos del cuello es un vestigio de la "actitud expectante" adoptada con la cabeza por los cuadrúpedos en momentos de nerviosidad. El mecanismo nervioso está íntimamente asociado con aquél de la nariz, del cual se da una descripción detallada en el Capítulo V.

Los animales superiores y el hombre primitivo eran acosados constantemente por peligros físicos, por animales de mayor tamaño y ferocidad, por tormentas, hambre y por los impulsos inoportunos de los testículos. Los sentidos del olfato, del oído y de la vista eran los principales mecanismos de defensa que estaban en guardia en todo momento y doblemente alertas en tiempos de peligro.

El levantamiento de la nariz, de los ojos y de las orejas lo más alto posible mediante el alzamiento de la cara, era conseguido por medio de la contracción de los músculos posteriores del cuello. En la sociedad moderna los peligros físicos han sido reemplazados por peligros abstractos, los osos pardos por los bajistas de la bolsa de comercio,* la tronada por el predicador, el jefe de la tribu por el agente de policía y por el recaudador de impuestos. A pesar de la intelectualización de nuestros impulsos, muchas personas reaccionan de manera primitiva y los encaran poniéndose con la cabeza erguida en actitud expectante, sufriendo una tensión residual en los músculos del cuello.

Según Campbell y Parsons,[12] los músculos posteriores del cuello están directamente ligados con los músculos oculares externos mediante el fascículo longitudinal medio. Los pequeños músculos del cuello son las principales estructuras del equilibrio, más importantes aún que las del oído interno. La postura estática y la información sobre la aceleración proceden del oído interno, pero los reflejos de la postura dinámica vienen de los músculos que sostienen la cabeza sobre el cuello. Un traumatismo de la cabeza produce aceleración y retroceso, con espasmo, desgarramiento, hemorra-

* N. del T.: En el original inglés juego de palabras: "grizzly bears by stock market bears".

gias mínimas y otros trastornos en los músculos y fascias cervicales. Mareo, zumbido y dolor son resultados corrientes.

La irritación secundaria a la compresión del plexo braquial, ya sea contra la costilla o entre los escalenos anterior y posterior por espasmo de estos dos músculos, puede pro-

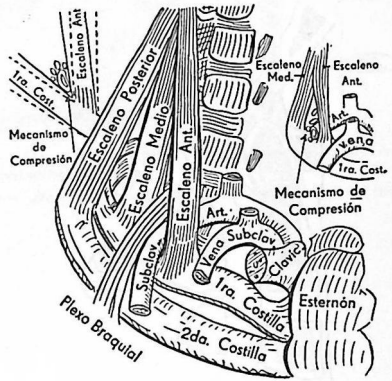


FIG. 46. — Relación del plexo braquial y de la arteria subclavia con los músculos escalenos, anterior y posterior, y con la primera costilla. El mecanismo de compresión es producido por (*1*) los dos músculos escalenos sobre la porción superior del plexo braquial (*derecha, arriba*) y (2) el ángulo agudo formado por el borde externo del músculo escaleno anterior y la primera costilla (*izquierda, arriba*). (De Reichert,[e] según Theis, con autorización de los autores y del editor.)

ducir dolor y parestesias, que se irradian hacia abajo sobre el hombro y hacia la región escapular y brazo —síndrome del escaleno anterior (Fig. 46). Las costillas cervicales pueden causar la misma irritación o pueden dar lugar a un reflejo vagal e irritación del simpático cervical.

En la artritis de la columna cervical es común la mani-

festación de artritis en otras partes del cuerpo. Generalmente está asociada con focos de infección, tasas metabólicas bajas, hipertensión, disfunción gastrointestinal y trastornos oculares. Uno de los mecanismos del dolor consiste en la compresión de las raíces nerviosas por un estrechamiento

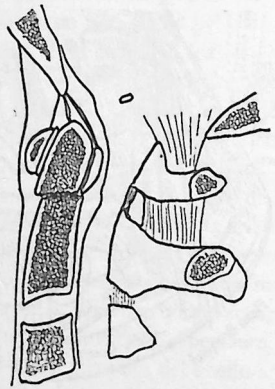


FIG. 49. — Fractura de la apófisis odontoides con ligera luxación anterior.

de los agujeros intervertebrales debido a la reducción de los espacios intervertebrales (Fig. 47), especialmente en la columna cervical inferior. La miofibrositis asociada es también una fuente de dolor; la hernia de un núcleo pulposo en la región cervical, rara vez puede causar compresión radicular y dolor occipital (Fig. 48).

Las lesiones occípito-atloideas presentan una gran variedad patológica. Los cóndilos occipitales pueden ser asimétricos o pueden estar desplazados sobre el atlas (subluxación

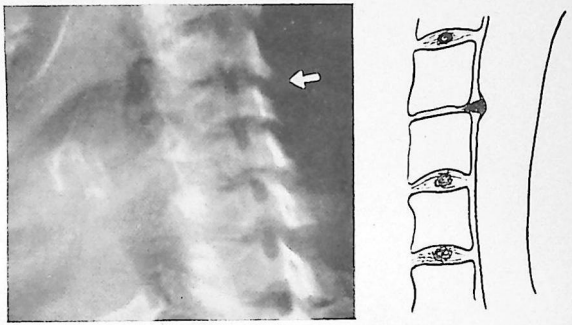


FIG. 47. — (*Izquierda*) Estrechamiento del foramen intervertebral como causa de irritación radicular.

FIG. 48. — (*Derecha*) Diagrama de la hernia del disco intervertebral.

occípito-atloidea). Puede existir la fusión congénita de una o de ambas articulaciones occípito-atloideas, cambios artríticos, asimetría en las masas laterales (como en el caso de un atlas fracturado), o irregularidad, fractura (Fig. 49), desviación o luxación de la apófisis odontoides. Las carillas articulares de las vértebras cervicales primera y segunda pueden revelar cambios artríticos, ser asimétricas o estar luxadas.[7]

Diagnóstico

La *hipertonía de los músculos del cuello* puede irradiar dolor a cualquier área, aún a una estrictamente hemicraneal, empero el dolor usualmente es occipital, alcanzando hasta la región frontal (cefalea en "casco de plomo" o "*casque neurasthenique*" de Charcot) y hacia abajo entre los hombros. Existe una amplia variación en cuanto al carácter, intensidad y horario del dolor. Este puede ser tan intenso que es confundido con aquél de la meningitis, o puede simular el dolor de las infecciones de las vías respiratorias superiores, sinusitis, patología dental, otitis o mastoiditis.

J. D. B., obrero, de 34 años de edad, desarrolló una cefalea que aumentó progresivamente de intensidad, acompañándose de rigidez de cuello, aprensión y agitación. Fué revisado por su médico, quien diagnosticó meningitis (no obstante la ausencia de hipertermia) y practicó una punción lumbar. El líquido cefalorraquídeo, la presión y la dinámica eran normales. Una investigación ulterior reveló que el paciente, padre de una familia numerosa, había descuidado el ahorro, había sobrepasado su crédito y había perdido su puesto.

Con frecuencia se observa en las radiografías de la columna cervical la pérdida de la curva lordótica normal, resultado del espasmo muscular secundario a una alteración

patológica local[10] o, en los estados de tensión emocional, como consecuencia de la tentativa del paciente para mantener su "cabeza erguida en actitud expectante" ante un ambiente amenazador.

R. T., gerente de una empresa, de 32 años de edad, fué examinado a raíz de la existencia de infecciones a repetición en las vías respiratorias superiores, las que habían ocurrido por lo menos dos veces por semana durante dos años. Sus síntomas principales eran rinorrea y "dolor sordo o tirantez" en la garganta. No se encontró lesión alguna de la nariz o de la garganta. Se comprobó rigidez en los músculos del cuello. Existía una situación de incompatibilidad entre el paciente y su superior inmediato. Trasladado éste a otra ciudad el paciente notó la cesación inmediata de sus "resfriados".

Este tipo de cefalea prácticamente nunca despierta al paciente. A menudo, éste encuentra bienestar sentándose con la cabeza hacia adelante, con el mentón apoyado en las manos. Es común la presencia de anorexia, náuseas, vómitos y vértigo, y el paciente por lo general señala su garganta como la fuente del trastorno.

El examen demuestra la existencia de nódulos dolorosos en los músculos del cuello, espasmo muscular, hiperestesia cutánea o puntos dolorosos profundos sobre los agujeros vertebrales, líneas de sutura, áreas de venas diploicas, hiperostosis (de Paget) o tendones musculares, especialmente a nivel de la rugosidad occipital y de los triángulos occipitales posteriores.[12] La cefalea es acompañada a menudo por otros signos de alergia, inestabilidad vasomotora o psiconeurosis.

L. D., una joven de 15 años de edad, tenía hipotiroidismo. Evidenció una tensión emocional considerable a continuación del fallecimiento de su padre y se quejaba durante meses de dolor en y alrededor del oído. No pudo encontrarse ninguna

TABLA 8. — CEFALEA POR PATOLOGIA DEL CUELLO

	MALA OCLUSIÓN DE LA ARTICULACIÓN TÉMPORO-MAXILAR	HIPERTONÍA MUSCULAR	ARTRITIS	ESCALENO ANTERIOR; COSTILLA CERVICAL	LESIONES OCCÍPITO-ATLOIDEAS
Frecuencia Edad	poco frecuente ancianos	muy común	muy común mayores de 45 años	poco frecuente	poco frecuente
Aparición Duración	al masticar	gradual	gradual 3-4 días; luego constante	gradual	
Localización	a lo largo del nervio auriculo-temporal	occipital, hacia adelante y abajo	occipucio e irradiación amplia	sien, pabellón auricular y hombro	occipucio, 3º y 4º cervicales, posauricular e irradiación amplia
Carácter		variable	continuo, constante	continuo, anglinoso	
Horario		nunca despierta el paciente	temprano a.m.; despierta al paciente	en la cama o durante el trabajo	
Ocupaciones		al usar músculos del hombro y del cuello	al usar músculos del hombro y del cuello	al usar músculos del hombro y del cuello	
Personalidad Luces, lectura, ruidos, viajes Postura, actividad		rígida la agravan bienestar sentándose con la cabeza apoyada en las manos	la tos agrava	se agrava con movimientos del hombro y del brazo; al llevar objetos	
Tratamiento específico	levantar molares	calor, reposo, relajación, salicilatos, procaína local	calor, reposo, oro, vacunas	cabestrillo, "cama acanalada", cirugía	collar cervical, etc.

lesión auricular. Se descubrió que el músculo esternocleidomastoideo estaba tenso, indurado y nodular. Una inyección de procaína dentro y por detrás de dicho músculo proporcionó alivio inmediato y duradero.

La mayoría de estos pacientes son desusadamente susceptibles al frío, y a menudo las cefaleas son provocadas por la exposición a baja temperatura, corrientes de aire o escalofríos. Son comunes la artritis, el cansancio ocular y las infecciones nasales.[1, 2, 3]

El diagnóstico del *síndrome del escaleno anterior* mediante la reproducción de los síntomas se hace trasladando la presión digital verticalmente a lo largo del músculo escaleno sobre el plexo braquial, traccionando o presionando el hombro hacia abajo, girando la cabeza hacia el lado del dolor o impulsando hacia atrás los hombros y la cabeza.[6] La irradiación hacia el pecho puede sugerir la existencia de "angina pectoris". El diagnóstico diferencial se efectúa haciendo que el paciente suba una escalera llevando un pequeño peso y luego obligándole a repetir el ejercicio con los brazos en alto. En la "angina pectoris" el dolor es experimentado en ambos viajes, mientras que en el síndrome del escaleno anterior el dolor aparece solamente en el primero.[8]

A. A., ama de casa, de 42 años de edad, se quejaba de varios tipos de cefalea; una de ellas correspondía a una hemicránea típica, la otra consistía en un dolor agudo, intenso, constante y anginoso en el oído izquierdo, cuello y hombro. El dolor se irradiaba sobre la región pectoral, y bajaba al brazo y mano izquierdos, y ocurría especialmente al mover aquél y al llevar objetos pesados. Debido a la existencia, en su historia clínica, de hipertensión y de un accidente vásculo-cerebral previo, se consideró al dolor como de origen cardíaco. Empero, podía ser reproducido con las pruebas de presión sobre el escaleno anterior y no con el ejercicio solamente. Se obtuvo alivio completo mediante la sección quirúrgica del músculo.

Los signos y síntomas diagnósticos son similares en el síndrome del escaleno anterior y en las costillas cervicales. Una radiografía demostrará la existencia de la costilla adicional (Fig. 50).

La cefalea de la *artritis de la columna cervical* comienza casi invariablemente en el occipucio pero, a medida que se torna más intensa, tiende a extenderse hacia arriba y hacia adelante hasta la región temporal. Comúnmente reaparece cada tres o cuatro días pero finalmente terminan por presentarse largos períodos de dolor constante, el que puede hacerse permanente. La mayoría de estas cefaleas ocurren por la mañana temprano y despiertan al paciente. También guardan relación de causa a efecto con corrientes de aire y trabajos en los cuales interviene la tensión de los músculos del cuello, tales como conducción de automotores, costura y dactilografía. El dolor puede aparecer un día después de dicho esfuerzo.[4, 5]

B. L., profesor de filosofía, de 38 años de edad, notó rigidez del cuello al despertar cada mañana durante un período frío en el otoño. Desapareció con el veranillo de San Martín y retornó con el tiempo invernal frío. El dolor estaba limitado a la región posterior del cuello y al occipucio, se presentaba sólo durante la mañana temprano y se aliviaba con el calor. Obtuvo un alivio considerable usando bufanda y durmiendo en una habitación templada con las ventanas cerradas.

El diagnóstico es hecho en base a los síntomas y al hallazgo de rigidez muscular, hiperestesia y dolor, especialmente en el punto de inserción a nivel de la base del cráneo. Es frecuente la crepitación. La flexión y la distensión del cuello

agravan el dolor. La inclinación hacia atrás de la cabeza y el masaje del cuello proporcionan alivio. Faltan las náuseas y los vómitos. Generalmente la historia clínica demuestra la existencia de artritis en otras partes del cuerpo. Una radiografía de la columna cervical puede confirmar el diagnóstico (Fig. 51); sin embargo, debe recordarse que los rayos X no evidencian los cambios de una artritis reciente, y que los estados anteriores a la fijación son más dolorosos.[9]

El dolor secundario a las *lesiones occípito-atloideas* por lo general está localizado en el cuello o en la región occipital y se irradia hacia uno o hacia ambos hombros. Puede haber cefalea occipital continua o intermitente, mareo y una sensación de frotamiento al girar la cabeza. La fuente del dolor es la radiculitis asociada o el espasmo muscular. El dolor habitualmente es irradiado a lo largo de las ramas del plexo cervical superficial, desde los nervios cervicales tercero y cuarto, y puede estar acompañado por una intensa neuralgia cervical o auricular posterior. Con frecuencia se lo considera como secundario a bursitis, tenosinovitis, periartritis, costillas cervicales, síndrome del escaleno anterior, trastornos supraespinosos o lesiones miofasciales localizadas. La laminografía cervical[7] o las radiografías tomadas con la boca abierta generalmente ponen de manifiesto la lesión.

P. A. H., vendedor, de 57 años de edad, tenía dolor en el cuello, el que había aparecido luego de un accidente sufrido seis años antes de su internación. El dolor estaba localizado en la parte posterior del cuello y en el occipucio, y se acompañaba de mareo al girar la cabeza. Un tratamiento "quiropráctico" brindó alivio temporario. El examen descubrió 50 por ciento de limitación del movimiento cervical e hiperestesia sobre el plexo cervical derecho. Las radiografías revelaron la existencia de cambios hipertróficos definidos y una desviación

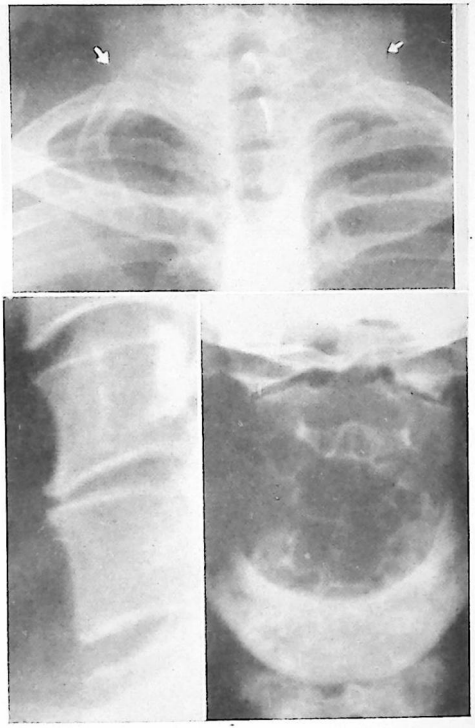


FIG. 50. — (*Arriba*) Costillas cervicales bilaterales (asimétricas).

FIG. 51. — (*Abajo, izquierda*) Osteoartritis reciente de la columna cervical.

FIG. 52. — (*Abajo, derecha*) Paciente P. A. H. Cambios hipertróficos y deslizamiento de la primera vértebra cervical sobre la segunda.

de cerca de 2 mm. hacia la izquierda de la primera vértebra cervical sobre la segunda (Fig. 52). El espacio articular era más estrecho e irregular sobre el lado derecho que sobre el izquierdo. El uso por parte del paciente de un collar cervical durante cuatro meses proporcionó un alivio casi completo.

En las personas delgadas, el relajamiento en la posición supina permite la palpación del arco del atlas como una rugosidad ósea profunda por debajo del hueso occipital. Deberá tener movilidad propia en el movimiento de la cabeza, ya que su fijación sugiere un proceso patológico. Las apófisis transversas de las vértebras cervicales segunda, tercera y cuarta deberán ser accesibles a la palpación. Una parte esencial del examen consiste en la apreciación de la postura del paciente, con preferencia desnudo, frente al espejo. Idealmente, una línea vertical bajada desde el conducto auditivo debería pasar por el maléolo externo. Con frecuencia, se comprueba que el paciente mantiene la cabeza hacia adelante con los músculos de la espalda tensos, en actitud alerta y de vigilancia. Tal persona generalmente duerme sobre varias almohadas. Los músculos posteriores del cuello actúan con una unidad con el resto de la musculatura de la columna vertebral. La inclinación pélvica, el acortamiento de una pierna, la escoliosis, lordosis, cifosis, subluxación lumbar y las enfermedades artríticas de la columna producen espasmo muscular local y en la región del cuello, constituyendo el indicio más fácil de descubrir. Puede ser necesario tomar radiografías en las posiciones ántero-posterior, lateral y oblicua. La compresión nerviosa es poco corriente; el dolor es provocado comúnmente por trastornos circulatorios. Estas cefaleas a menudo son tratadas eficazmente por quiroprácticos y por osteópatas.[12]

La irritación de las áreas de la nuca produce dolor en los ojos y en la frente, y el bloqueo diagnóstico con procaína en las regiones doloridas del cuello puede aliviar, en forma efectiva, dicho dolor irradiado.

Tratamiento

El tratamiento de la hipertonía de los músculos del cuello consiste en calor, masajes, inmovilización cervical con un collar, ungüento histamínico, inyección local de hidrocloruro de procaína y psicoterapia (psicocatarsis, relajación). Los quiroprácticos y los osteópatas consiguen resultados beneficiosos sorprendentes mediante masajes, calor, y por promoción de relajamiento.

D. C., una mujer de 21 años de edad, nos fué enviada por una mastoiditis aguda. El examen reveló sólo una miofibrositis esternocleidomastoidea que se alivió con tiamina e inyecciones locales de procaína.

Un caso notable de cefalea occipital de muchos años de duración lo constituyó el de una anciana (S. S.), cuya profunda tensión emocional se reflejaba en espasmo extremado e induración de los músculos posteriores del cuello. La psicoterapia resultó dificultosa; la tensión de la paciente parecía reflejar una timidez de toda la vida. La interrupción del arco nervioso vestigial para la "posición de alerta" mediante la instilación repetida dentro de la nariz de un tópico anestésico (Butyn), proporcionó un alivio considerable; la paciente mejoró aún más cuando aprendió a relajarse.

El malestar del síndrome del escaleno anterior se alivia con el uso de un cabestrillo, por medio de la sección quirúrgica de la inserción de uno o de ambos músculos escalenos, o durmiendo sobre tres almohadas dispuestas en forma tal

que empujen la cabeza y los hombros hacia adelante (Figura 53).

G. R., estudiante, de 21 años de edad, fué examinado con motivo de una "angina pectoris". El paciente obtuvo alivio completo de la angina llevando a cabo las instrucciones para dormir sobre una combinación determinada con tres almohadas y evitando transportar libros pesados; el alivio del dolor y la liberación de los libros pesados hicieron la felicidad del paciente.

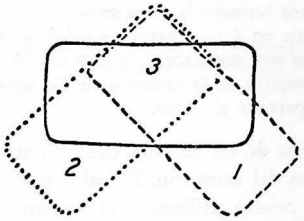


Fig. 53. — Disposición de las tres almohadas para vencer el mecanismo de compresión durante el reposo. (Según Reichert,[6] con autorización del autor y del editor.)

La remoción quirúrgica puede ser necesaria en los trastornos causados por las costillas cervicales.

El tratamiento de la artritis cervical está orientado hacia el mejoramiento del estado general del paciente, la prevención de fatiga y corrientes de aire, la corrección de los trastornos metabólicos y la eliminación del esfuerzo ocular. En algunos casos el calor, masajes, salicilatos, inyecciones de tiamina y de oro, así como también la tracción continua de la cabeza, son beneficiosos. La radioterapia con frecuencia es útil (130 Kv., filtro de Al de 6 mm., campo de 8 × 10 cm., 25 cm. de distancia foco-piel, dosis 50-200r dos veces por semana hasta un total de 1.000r).

A. R., maestra de una escuela primaria, de 36 años de edad, sufría de una cefalea localizada en el occipucio y en la región cervical posterior. Se le habían recetado anteojos nuevos, sus senos fueron lavados y se le extrajo un tercer molar incluído, experimentando un alivio temporario después de cada procedimiento. Las radiografías revelaron cambios artríticos precoces en las vértebras cervicales. El calor y el ácido acetilsalicílico proporcionaron alivio durante un año. Al año siguiente le fué aplicada una serie de inyecciones de oro, administrándosele tiosulfato sódico de oro con tiosulfato sódico, por vía endovenosa, una vez por semana; la dosis inicial de 5 mg. fué aumentada cada semana en 5 mg. hasta un máximo de 50 mg., continuándose hasta una dosis total de 500 mg. Aproximadamente cuatro meses después de la cesación de las inyecciones de oro comenzó a reaparecer el dolor.

El tratamiento de las lesiones occípito-atloideas depende de la naturaleza del trastorno. El calor y la tracción intermitente de la cabeza utilizando el aparato de Sayre o el collar de Thomas, o la aplicación prolongada de un corsé proporcionan a menudo un alivio inmediato.

C. S., de 28 años de edad, fué levemente magullada en un accidente automovilístico que causó la muerte de su esposo. Durante los dos años siguientes el dolor y la rigidez casi constantes en la región suboccipital y en la parte posterior del cuello fueron atribuídos a su aflicción. Una radiografía tomada con la técnica de la boca abierta reveló una antigua fractura de la apófisis odontoides. La tracción de la cabeza con un corsé durante una semana le proporcionó el primer alivio desde que ocurrió el accidente.

BIBLIOGRAFIA

1. Kamman, G. R.: Some painful conditions about the head and face, Journal-Lancet 60:111-114, March, 1940.
2. Mithoefer, W.: Hypertonic muscles of the neck as a cause of headache, Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 43:67-75, March, 1934.

3. Seydell, E. M.: Indurative or myalgic headache, Arch. Otolaryng. 32:860-876, November, 1940.
4. Kelly, L. C.: Chronic hypertrophic osteoarthritis in the cervical spine with radiculitis, New York State J. Med. 42:336-340, February, 1942.
5. Hartsock, C. L.: Headache from arthritis of the cervical spine, M. Clin. North America 24:329-333, March, 1940.
6. Reichert, F. L.: Compression of the brachial plexus: The scalenus anticus syndrome, J. A. M. A. 118:294-296, Jan. 24, 1942.
7. Jostes, F. A.: Neck pain: Laminagraph as an aid to the diagnosis of atlanto-occipital lesions, J. A. M. A. 118:353-359, Jan. 31, 1942.
8. Harrison, T. R.: Personal communication.
9. Tyree, J. E.: Personal communication.
10. Josey, A. I.: Headache associated with pathologic changes in cervical part of spine, J. A. M. A. 140:944-949, July 16, 1949.
11. Jonas, A. D.: Psychosomatic symptoms, J. A. M. A. 141:738, Nov. 5, 1949.
12. Campbell, D. G., and Parsons, C. M.: Referred head pain and its concomitants, J. Nerv. & Ment. Dis. 99:544-551, May, 1944.

CAPÍTULO VII

Cefalea Secundaria a Trastornos Orgánicos

Frecuencia

La cefalea puede ser un síntoma de trastornos orgánicos o puede estar relacionada con éstos. Puede constituir ya sea un incidente molesto o un significativo heraldo de un muy grave trastorno subyacente.

La cefalea y los trastornos gastrointestinales[1] con frecuencia se relacionan y muchas veces son considerados por el paciente como causa y efecto — "post hoc, ergo propter hoc". Muchos pacientes están convencidos de que la colostasis, la sobrealimentación, la falta de comidas y el ingerir ciertos "alimentos pesados" causan cefaleas, por cuyo motivo recurren a toda clase de irrigaciones, regímenes y purgantes como medidas preventivas.

La alcalosis secundaria a la medicación para la úlcera duodenal, por obstrucción intestinal alta o por hiperventilación puede producir cefalea. La aclorhidria, la fiebre tifoidea, la glomerulonefritis aguda, la uremia, la hipertensión, la periarteritis nudosa de la arteria temporal, la policitemia, la hipo-

tensión postural, la hipoglucemia, el hipotiroidismo, la sífilis y la supresión de cafeína usada habitualmente, pueden ser causa de que la cefalea se agrege a los problemas diagnósticos y terapéuticos.

La nitroglicerina es una causa de cefalea en las personas que trabajan con dinamita y en aquéllas que la ingieren por enfermedad cardíaca.[22]

Anatomía y Fisiología

El mecanismo de producción de las cefaleas en varios de los trastornos orgánicos es oscuro. Desempeñan papeles importantes los estados emocionales patológicos y las variaciones en el volumen sanguíneo o en la tensión vascular intracraneal (Fig. 54, A, B, C).

A menudo se observan náuseas y vómitos en las cefaleas "hemicraneales" o "biliosas". El paciente vomita y eventualmente arroja bilis; alrededor de dicho momento cede la cefalea, por lo cual el enfermo sindica a la vesícula biliar como la culpable. Sin embargo, la cefalea casi siempre precede a la náusea, y ambas probablemente son manifestaciones de un trastorno fisiológico subyacente fundamental. Con excepción de los casos raros de cefaleas hipoglucémicas y alérgicas los trastornos gastrointestinales, ya sea orgánicos o funcionales, rara vez provocan una cefalalgia. Los síntomas gastrointestinales por lo general son secundarios o reflejos a un trastorno ajeno a los sistemas nervioso o digestivo.

Muchos pacientes insisten en que sus cefaleas son causadas por la constipación. La teoría de la autointoxicación ya no parece ser defendible. Debe considerarse la probabilidad de la existencia de un importante factor psicogénico. La tensión

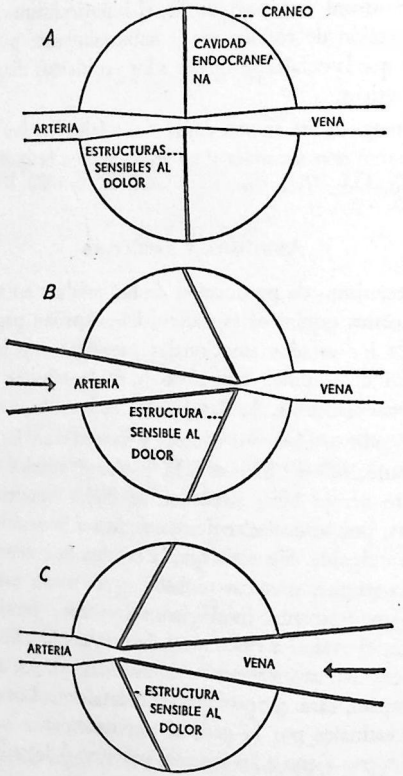


FIG. 54. — *A*, relaciones vasculares intracraneales normales; *B*, distorsión de las estructuras sensibles al dolor, por alteración de la relación arterio-venosa normal en los casos de hipertensión, vasodilatación, volumen sanguíneo aumentado o arteritis; *C*, distorsión de las estructuras sensibles al dolor, por hipertensión venosa (volumen sanguíneo aumentado, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión ortostática).

emocional, una frecuente causa de cefalea, generalmente está acompañada de tensión simpática, inhibición parasimpática y constipación espástica (incidental). Puede obtenerse un alivio temporario de muchas cefaleas mediante la evacuación del intestino, especialmente en aquellos pacientes que han sido víctimas de la propaganda ubicua, seudocientífica y perjudicial con respecto a purgantes, laxantes, etc. ¿Quién no recuerda el cuadro del individuo feliz, saludable, de buen humor, triunfante, robusto y vivaz que se ha incorporado al círculo de los seres normales, contrastado con el individuo pálido, cansado, aburrido, desanimado y víctima de cefaleas que no tuvo éxito en obtener "el puesto", "la venta" "la novia", porque no usaba cierto producto para los intestinos?

Muchas personas asocian la fatiga crónica y la "indigestión" con las cefaleas; sin embargo, ambas tan sólo reflejan la astenia psicosomática general del paciente.

Un hábito común de las personas emocionalmente tensas, es la hiperventilación. Dicha respiración produce alcalosis por un exceso de pérdida de anhídrido carbónico en el aire exhalado y puede explicar cefaleas provocadas por circunstancias emocionales difíciles. Kerr[2] es de opinión que la mayoría, si no la totalidad, de los síntomas de la astenia neurocirculatoria son causados por la hiperventilación y pueden ser reproducidos mediante este mecanismo.

T. S., estudiante secundario, de 19 años de edad, se quejaba de cefaleas, falta de aliento, sensación de vacío en el abdomen, temblor, transpiración, y manos y pies fríos. Se le eximió de las clases de educación física por "astenia neurocirculatoria". Al ser examinado, se notó que su frecuencia respiratoria usual era de 30 y que sus síntomas podían ser reproducidos mediante hiperventilación forzada. Era un asceta tímido y sensible, cuidadoso en su manera de hablar, en sus acciones y en el

vestir; tenía pocos compañeros y no tenía amigos íntimos. La conversación con extraños le era penosa y el recitar en clase una experiencia terrible que le dejaba débil y tembloroso. Su actitud frente a las mujeres era ambivalente; mostraba una caballerosidad exagerada en sus pocos contactos en el colegio, pero se negaba a salir con las "chicas superficiales y tontas".

Poco después de su nacimiento, su irresponsable padre desapareció, dejando que su madre se arreglara como pudiera. Esta se mudó a una casita humilde en un barrio deprimente y obtuvo trabajo como telefonista. Vivía en constante temor de perder su empleo y de verse obligada a aceptar ayuda pública. Cada centavo que le sobraba era separado para hacer frente a la educación de su hijo. Este fué enviado a la escuela primaria en "traje de fiesta" en contraste con los "overalls" de sus compañeros; no se le permitió jugar con los otros niños y niñas del barrio porque eran "mal educados y él era un señorito". Debido al desaliño de su hogar, él y su madre rara vez fomentaban las visitas. Sólo mediante una cuidadosa planificación económica fué posible mandarlo al colegio superior y el paciente vivía en constante temor de tener que invitar a su casa a sus compañeros de estudio.

Se dispuso su inscripción en una pequeña clase de declamación. Al finalizar el trimestre se presentó para un insignificante papel en una pieza teatral universitaria y ante su asombro se lo eligió. Orgulloso de su pequeño éxito buscó y obtuvo la adjudicación de papeles más importantes y fué admitido en el cuerpo colegial de debates. En la clase de filosofía conoció a una joven que compartía sus ideas y que no era "superficial". Al graduarse se casó con ella. Con la ayuda de un comprensivo consejero de la facultad ganó una beca para estudiar en una importante universidad, recibiéndose de doctor en filosofía y retornando a su colegio como profesor de declamación. Cuando se le vió por última vez aun era algo corto de aliento y sufría de debilidad cuando estaba excitado, pero aclaró que "si no le hacía caso desaparecía".

La aclorhidria puede contribuir a la producción de cefaleas ya sea por la anemia y la fatiga resultantes o por mala digestión y absorción de moléculas proteicas alergénicas.

La fiebre tifoidea y otras enteritis bacilares agudas por lo general están acompañadas de cefalalgias intensas que son atribuídas a productos tóxicos.

La glomerulonefritis con frecuencia se acompaña de cefalea generalizada, posiblemente secundaria a la producción de metabolitos tóxicos,[3] posiblemente por alteración en la hidrodinámica intracraneal (Fig. 54). En los estados subagudo y crónico, las complicaciones que pueden dar origen a cefaleas son hipertensión, anemia hipocrómica y azotemia. En los casos crónicos, la cefalea se convierte en el síntoma subjetivo más destacado, probablemente debido a un aumento de la presión, anemia, azotemia, o a trastornos retinianos reflejos.

En la uremia, la cefalea llega a ser muy prominente. Una causa frecuente es la hipertensión que acompaña a dicho estado y pueden asimismo ser factores los trastornos circulatorios intracraneales (Fig. 54), la irritación meníngea urémica o el edema del cerebro.

La arterioesclerosis por sí misma rara vez produce cefalea, pero cuando va acompañada de hipertensión o de accidentes vasculares inminentes puede haber un dolor intracraneal intenso.[4] La hipertensión produce la distorsión de la circulación cerebral (Fig. 54). La insuficiencia cardíaca congestiva y la congestión venosa como regla general no son causas de cefalalgia. Un exceso en la dosis de digital sí puede causarlas. La cefalea de origen cardiovascular puede ser causada por cambios en la hidrodinámica de la presión intracraneal los que se asemejan a una lesión expansiva y se deben a una hipertensión endovascular o a edema con trastornos

en la tensión sobre la duramadre, la hoz, y en la tienda del cerebelo[4] (Fig. 54). La cefalea debida a la hipertensión no disminuye de intensidad por aumento de la presión intracraneal; esto sugiere que su origen reside en las arterias extracerebrales, en forma similar a lo que sucede con la hemicránea.[5] La enteroptosis, la desnutrición, la hipotensión y la anemia pueden producir cefalea secundaria a hipotensión endocraneana.[4] Las cefaleas ortostáticas (por hipotensión ortostática o postural) se observan en personas con sistema vasomotor inestable y aparentemente se deben al fracaso del retorno venoso y no a la relajación arterial.[6] Los trastornos en los ciclos de excreción de los 17-cetosteroides pueden ser importantes. La arteritis temporal es microscópicamente similar a la periarteritis nudosa observada en otras partes del cuerpo; hay una inflamación dolorosa de los segmentos de la arteria, con nódulos en la adventicia.

Una glucemia de 60-90 mg. por 100 cc. parece ser el nivel asociado con cefalea hipoglucémica. Los pacientes con hemicránea que revelan curvas planas de tolerancia a la glucosa muchas veces son aliviados en forma parcial o completa por comidas frecuentes.

En la cefalea provocada por la supresión de cafeína ha sido demostrada la existencia de hipocalcemia, aumento del fósforo sérico y volumen sanguíneo aumentado[7]; este último probablemente es la causa del dolor (Fig. 54).

Las cefaleas por nitroglicerina son secundarias a un volumen sanguíneo aumentado y hasta cierto punto son comparables con las cefaleas histamínicas.[22]

La cefalalgia es un síntoma frecuente de sífilis precoz y por lo general ocurre durante el estadío secundario o durante las recaídas cutáneo-mucosas. Entre el veinte y el treinta

y cinco por ciento de todos los casos precoces afectan al sistema nervioso central,[8] y la cefalea indica a menudo la existencia de meningitis aguda o, más comúnmente, la neurorrecidiva, resultado habitual de un tratamiento inadecuado, suspendido o irregular. El edema de papila y las parálisis de los nervios craneales ocurren frecuentemente; la hemiplejía y la afasia son menos comunes. La cefalea de la neurosífilis asintomática puede desarrollarse espontáneamente, pero no es infrecuente que suceda a un tratamiento. Las cefaleas de la sífilis tardía usualmente son causadas por compromiso meningovascular; no obstante el goma del cerebro, como cualquier otro tumor cerebral, puede provocar presión mecánica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la cefalea secundaria a trastornos orgánicos (Tabla 9) depende del diagnóstico correcto del trastorno correspondiente. Las alteraciones gastrointestinales por lo general ya son diagnosticadas por el paciente quien se basa en la existencia de constipación, biliosidad o indigestión.

El paciente con *alcalosis* generalmente proporciona una historia clínica de ingestión de álcalis absorbibles, de obstrucción intestinal alta o de hiperventilación. La cefalea presente en estos casos puede imitar a casi cualquier otra cefalalgia.

S. L., empleado de banco, de 28 años de edad, sufría de malestar epigástrico postprandial y se le comprobó la existencia de una úlcera duodenal. Su médico lo puso a régimen y le recetó una cucharadita de bicarbonato de sodio a tomar cada hora. Experimentó un alivio inmediato, pero durante la tercera

TABLA 9. — CEFALEA SECUNDARIA A TRASTORNOS ORGANICOS

	Hipoglucemia	Alcalosis	Uremia, Nefritis	Policitemia, Hipertensión	Ortostática	Supresión de Cafeína	Sífilis
Frecuencia	poco frecuente	poco frecuente	poco frecuente	común	poco frecuente	común	ocasional
Edad				ancianos			adultos
Aparición	minutos a horas	horas a días	días	meses	súbita	lenta	gradual
Duración			constante	horas	horas	irregular	
Localización			general		general		pobremente localizada
Carácter			no periódica	palpitación sorda		pulsátil	
Horario	preprandial			diaria, despierta al paciente		diaria	a menudo nocturna
Personalidad	cambios durante el ataque						cambia a menudo
Postura, actividad			+ +	cede al levantarse ±	comienza al levantarse		±
Náuseas, vómitos							
Miscelánea							otros síntomas y signos
Tratamiento específico	dextrosa	suspender álcalis y evitar hiperventilación	mejorar la función renal	cafeína, sangría, KSCN	cafeína, cinturón de Kerr	cafeína	arsenicales, penicilina

semana se puso irritable, cometía errores en su contabilidad y se quejaba de una cefalea pulsátil generalizada y de anorexia, la que comenzaba cerca de las once de la mañana y duraba hasta después de acostarse. Se sustituyó el bicarbonato de sodio por gel de hidróxido de aluminio, y la cefalea desapareció al segundo día.

En la *uremia*, la cefalea puede afectar cualquier parte de la cabeza. Son características las náuseas y los vómitos, así como la falta de periodicidad. La rapidez de aparición de la uremia tiene influencia sobre los síntomas: una iniciación rápida tiene mayor probabilidad de producir síntomas precoces que una presentación insidiosa donde la enfermedad puede alcanzar un estado serio antes de que empiecen los síntomas.

G. J. T., ama de casa, de 47 años de edad, había sufrido una artritis reumatoidea incapacitante, anemia hipercrómica y glomerulonefritis crónica. Recurrió al médico recién cuando comenzó a tener cefaleas intensas, pulsátiles, generalizadas y persistentes. La concentración urinaria máxima era de 1.016, la urea en sangre 140. La administración de cafeína sólo proporcionó poco alivio y la paciente finalmente falleció en uremia.

En 1913, Janeway[9] comprobó que la cefalea era el síntoma cerebral más frecuente de la *hipertensión*. La describió en la forma siguiente:

El estudio de la significación de la cefalea se ha visto dificultado por muchas complicaciones, pues una sorprendente cantidad de estos pacientes han sufrido de hemicránea durante toda la vida. Algunos han podido citar una fecha definida en la cual el carácter de la cefalea sufrió un cambio radical; otros han notado una mayor intensidad de los paroxismos. En otros todavía la cefalea ha hecho su primera aparición con el comien-

zo de la enfermedad vascular. Con un grado de frecuencia tan grande me han descripto los pacientes un cierto tipo de cefalalgia que casi la considero como un típico síntoma nefrítico o hipertensivo. Esta cefalea aparece al despertar, o despierta al paciente durante las primeras horas de la mañana, es de mayor intensidad antes de levantarse, y cede ya sea inmediatamente después del desayuno o durante la.... mañana para reaparecer de la misma manera día tras día durante períodos considerables. La intensidad del dolor y su localización han variado en algo, la de mayor intensidad siendo similar a una hemicránea grave, y en algunos casos es acompañada por náuseas y vómitos. Las horas de aparición y de desaparición han sido las características de mayor constancia. La palpitación ha acompañado a algunos casos pero no a todos.

La hipertensión esencial puede ser precedida por una cefalea occipital, ocular, temporal o generalizada que por lo común ocurre durante la mañana temprano y se alivia al incorporarse o al caminar, y al tomar café. Suele estar ausente todo el día pero retornará con un shock nervioso, excitación, esfuerzo o reclinación.[4]

J. R., de 72 años de edad, se quejaba de ser despertado por dolor de cabeza aproximadamente a las 3 de la madrugada todos los días durante varias semanas. Descubrió que si se levantaba y tomaba una taza de café, la cefalea cedía inmediatamente, siendo capaz de dormir durante el resto de la noche. Sin embargo, a menudo tenía cefalea al despertar, cerca de las 7 de la mañana. El dormir con cuatro almohadas le proporcionaba un alivio temporario. Se comprobó que su tensión arterial era de 260/126. La administración de aminofilina con cubierta entérica y de ácido acetilsalicílico previno la aparición de las cefaleas nocturnas. La presión gradualmente cedió bajo una terapéutica con tiocianato (0,2 gm. diarios, manteniendo un nivel sanguíneo de cerca de 8 mg. por 100 c.c.) y las cefaleas desaparecieron.

Las cefaleas por encefalopatía hipertensiva pueden ser precedidas por auras, náuseas, paresias o convulsiones. El dolor es con frecuencia intenso, localizado y definido en cuanto a su aparición y culminación. Probablemente se debe a espasmos de los vasos cervicales.[3]

La *periarteritis nudosa* de las arterias temporales puede causar cefalea unilateral prolongada.[10] Ocurre en personas mayores, con mayor frecuencia en las mujeres, y comienza con un dolor temporal intenso, fiebre, leucocitosis, malestar general y sudores. De dos a seis semanas después de la iniciación del dolor y habitualmente luego que han sido hechos numerosos diagnósticos, la arteria temporal gradualmente se torna roja, tortuosa, hinchada, nodular, dolorosa y sensible a la presión. A menudo aparece asociada una arteritis retiniana, con trastornos visuales permanentes en un tercio de los casos. El estado dura meses y gradualmente cede. El grado de mortalidad es de aproximadamente 16 por ciento.[16]

Las *cefaleas ortostáticas* aparecen abruptamente al incorporarse (o por otros cambios repentinos en la postura) y se acompañan de agotamiento. Tanto una como otro desaparecen lentamente durante el día. Son comunes la transpiración deficiente, la poliuria de decúbito y el síncope. El diagnóstico se hace sobre la historia clínica y por la prueba de Flack. En esta prueba el paciente infla el esfigmomanómetro hasta 40 mm. y lo mantiene allí. El paciente normal puede mantenerlo durante más de 25 segundos, pero aquél con un retorno venoso deficiente experimenta cefalea, taquicardia, desmayo y colapso en un plazo aproximado a los 10 segundos. Cuando el paciente se para súbitamente, la presión arterial sufre una caída aguda característica y el pulso experimenta un aumento marcado.

Las cefaleas *hipoglucémicas* presentan como característica su ocurrencia antes de las comidas, después del ejercicio, durante la inanición, por un exceso de insulina o espontáneamente (como en los casos de tumores de los islotes pancreáticos y de las suprarrenales).[11] La aparición generalmente es repentina; a menudo se acompaña de inquietud, transpiración y cambios en la personalidad. Si se hace una determinación del contenido de azúcar en la sangre se comprobará que el nivel sanguíneo es bajo.

La señora C. H., de 55 años de edad, sufría de cefaleas durante la mañana temprano y al promediar la tarde; sus parientes notaron un comportamiento psicótico transitorio y se consideró seriamente su internación en un hospital de enfermedades mentales. Ocurrió un episodio típico durante la realización de un examen de rutina; se observó que el contenido de azúcar en la sangre era de 45 mg. Un régimen hiperproteico y alimentación a intervalos cortos han traído el alivio casi completo de los síntomas.

Un hipotiroidismo leve puede causar cefaleas las que por lo general son persistentes, crónicas, bilaterales y habitualmente difusas. Los signos y síntomas de hipotiroidismo pueden ser muy moderados: piel y cabellos secos, poca tolerancia al frío, pulso lento e hipotensión arterial, hipomenorrea, apatía, debilidad, lasitud e irritabilidad. Para establecer el diagnóstico puede ser necesario determinar la cifra de metabolismo basal, la colesterolemia, el contenido de iodo sérico y una estimación de la ingesta de iodo radioactivo.[20] (ver también pág. 99).

La cefalea por *supresión de la cafeína* se presenta sin escotomas, es de iniciación lenta, de origen central y se generaliza después de cuatro a seis horas pudiendo acompañarse

de náuseas y vómitos. En pacientes que sufren de hemicránea, la citada cefalea difiere de ésta.[7] Por lo general, se obtiene el antecedente de una reciente renuncia al café, te, bebidas conteniendo cola o a productos con mezclas de aspirina y cafeína.

P. B., de 45 años de edad, comenzó a sentir cefaleas inmediatamente después de haber sido elevado a una posición eclesiástica importante. El dolor, que habitualmente empezaba por la tarde temprano, era generalizado, bilateral, pulsátil y se acompañaba de fatiga y lasitud. Se prolongaba por espacio de horas y a menudo sólo se aliviaba con el sueño. El paciente atribuyó su malestar a la preocupación por sus nuevas responsabilidades, pero se descubrió que había renunciado a tomar seis tazas de café por día en obediencia a un precepto de la iglesia. La cafeína (0,13 gm.) administrada por vía bucal proporcionó alivio inmediato durante varias horas. Se le aconsejó beber cuatro botellas por día de una bebida suave conteniendo cola; esto le brindó un alivio completo y fué capaz de reducir gradualmente la cantidad bebida hasta suprimirla.

La cefalea a menudo precede por varios años a los signos neurológicos de la *sífilis*.[12] La cefalea puede ser de cualquier grado de intensidad; es sorda, difusa, de localización poco precisa e intermitente, y ocurre diariamente o con intervalos aproximados de 3 días durante meses, desapareciendo para luego reaparecer. La aparición nocturna ha sido exagerada.[13] Puede asociarse con mareo, náuseas, vómitos, insomnio y trastornos psíquicos.

J. L., comerciante, de 44 años de edad, fué examinado por presentar casi a diario cefaleas vespertinas generalizadas, continuas, acompañadas de incapacidad para concentrarse. Atribuyó los síntomas a un exceso de trabajo y a la imposibilidad de tomar vacaciones; empero, los mismos persistían después de una licencia de dos semanas. Un examen de rutina no reveló

nada significativo. La reacción serológica en sangre para sífilis fué positiva y la punción raquídea dió pruebas de una complicación meningovascular.

Las neurorrecidivas sifilíticas por lo general comienzan bruscamente anunciadas por náuseas, vómitos, mareos, convulsiones y cefalea. A veces se comprueba papiledema, parálisis de los nervios craneales, hemiplejía y afasia. En la sífilis tardía (especialmente meningovascular) la cefalea es un síntoma común y con frecuencia el primero. Muchas veces está asociada con náuseas, vómitos y mareos, de ahí que sea fácilmente confundida con la hemicránea. Las reacciones serológicas en la sangre y los exámenes del líquido cefalorraquídeo son de gran ayuda para el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de las cefaleas de origen sistémico se basa en el tratamiento del trastorno responsable. A veces, sin embargo, es necesario proporcionar previamente, alivio sintomático.

Las cefaleas relacionadas con una enfermedad gastrointestinal pueden ser tratadas en forma paliativa con laxantes, enemas, dietas blandas, ayuno y con la administración de álcalis o de ácidos de acuerdo a las necesidades del caso. Debe tenerse el cuidado de evitar que los trastornos iatrogénicos no se tornen más molestos que el síntoma original.

E. K., ama de casa y ex maestra de escuela, de 36 años de edad, fué examinada por numerosos médicos y curanderos por una "sensación de hinchazón y de plenitud". Los análisis gástricos, las radiografías gastrointestinales, la proctoscopía, etc., no revelaron ninguna lesión. Se le habló de varios trastornos funcionales, por cuyo motivo se le indicaron regímenes estrictos y se le dieron antiespasmódicos. Un curandero le aconsejó

enemas frecuentes para que pudiera "deshacerse de las influencia electrónicas adversas". La paciente dispuso varios cambios en el sistema de cañerías de su casa y dedicó cada vez más tiempo a las enemas, hasta que le fué imposible cumplir compromiso social alguno o atender cualesquiera de los quehaceres de la casa. Desarrolló una psicosis de obsesión compulsiva y actualmente se encuentra en un hospital para mentales, donde pasa el día discutiendo con los médicos y con las enfermeras acerca de la necesidad de efectuar enemas, administrar laxantes, someterse a regímenes y a innumerables lavajes. Se está considerando la conveniencia de practicar una operación de lobotomía prefrontal.

Debe tenerse especial cuidado de no prometer alivio para la cefalea mediante el tratamiento de la vesícula biliar, aún por la colecistectomía. Los resultados casi siempre se traducen en un fracaso total.

Los pacientes que suelen tomar polvos alcalinos absorbibles, en particular bicarbonato de sodio, por la existencia de una úlcera, deberán suspenderlos una semana por mes. El carbonato de calcio (4 Gm. cada dos horas) parece ser un álcali perfectamente satisfactorio para el control de la acidez gástrica en el tratamiento de la úlcera y no encierra el peligro de una alcalosis. Los antiácidos anfotéricos no alcalinos se están popularizando y seguramente reducirán dicha contingencia.

El tratamiento de la hiperventilación constituye un problema psiquiátrico y está dirigido hacia la reducción de los estados de ansiedad (pág. 143).

En la glomerulonefritis y en la uremia pueden ser de beneficio durante un tiempo la cafeína, las dietas de bajo contenido en proteínas y sodio, las drogas hipertensoras y los diuréticos. La corrección de la anemia es de importancia.

J. H., obrero metalúrgico, de 23 años de edad, desarrolló

una glomerulonefritis crónica a continuación de un resfriado provocado por trabajar apoyado sobre su espalda en un piso frío y húmedo en una tarea de construcción para la defensa nacional. Dentro del plazo de dos años se desarrollaron una hipertensión moderada (180/110) y una anemia hipocrómica. Le han sido efectuadas muchas transfusiones. Ahora el paciente puede predecir cuando necesita otra transfusión por la aparición de cefaleas. Cada transfusión le proporciona un alivio de aproximadamente cuatro a seis semanas.

El tratamiento de la cefalalgia secundaria a la policitemia consiste en la flebotomía.

H. G., carpintero, de 56 años de edad, fué llevado al médico por su hija debido a la presencia de fatiga, disnea, cefalea y torpeza mental. Sus labios y dedos estaban cianóticos. El recuento de glóbulos rojos daba una cifra de 6.200.000 y la lectura hematocrítica era de 56. La remoción de 750 c.c. de sangre proporcionó un alivio inmediato, pero el procedimiento debe repetirse con intervalos de dos meses.

El tratamiento de la cefalea hipertensiva tiende a aliviar la presión y consiste en reposo, relajación, dieta, drogas vasodilatadoras, sedantes y psicoterapia. La elevación de la cabecera de la cama a menudo evita la ocurrencia de cefaleas nocturnas.[4] La dihidroergotamina rara vez es eficaz.[21] Puede ser útil la administración de café o de cafeína. La sección venosa puede ser un expediente para evitar la crisis, especialmente en pacientes con policitemia. El alivio de la cefalea es el efecto más dramático de la simpaticectomía, aunque la tensión arterial no sea reducida. El mecanismo parece ser una disminución en la circulación sanguínea cerebral.[19]

A. B. Y., hombre de negocios, de 63 años de edad, fué examinado debido a una cefalea extremadamente intensa, acompañada de sensación de partírsele la cabeza, por lo general de

aparición nocturna. Se comprobó que la tensión arterial del paciente era de 280/140, y sus vasos muy duros. Con una dosis promedio de 0,15 gm. de tiocianato de potasio por día sus cefaleas han sido controladas de manera satisfactoria, aunque su presión bajó sólo hasta 236/124. Ha habido una marcada variación estacional en cuanto a la dosis requerida para mantener un nivel de tiocianato de potasio de cerca de 10 mg. El paciente puede predecir su nivel sanguíneo con una aproximación de 2 mg. Cuando se torna demasiado elevado, el prurito se hace molesto; cuando es muy bajo, retornan las cefaleas.

La resección de la arteria temporal ha dado buen resultado en algunos casos. Puede predecirse el éxito quirúrgico si la infiltración de procaína alrededor de la arteria evita la cefalea provocada por una inyección endovenosa de 0.05 - 0.1 mg. de histamina.[17] Las inyecciones locales de procaína pueden tener valor terapéutico además de paliativo mediante el alivio del espasmo vascular subyacente.[18]

La hipotensión ortostática se trata ordenando al paciente que duerma con la cabeza elevada 40 cm. (el método más fácil consiste en poner el asiento de una silla debajo del bastidor del lado de la cabecera de la cama). De esta manera el cuerpo no debe sufrir el profundo shock que significa el cambio desde la posición supina a la postura erguida. Son bastante beneficiosas la efedrina, la anfetamina y la cafeína. Puede ser de utilidad la ingestión de una galletita por parte de aquellos pacientes con hipoglucemia asociada. A menudo es el mismo paciente quien descubre que debe salir de la cama "un pie después del otro" y que debe afeitarse en posición sentada.

E. C., médico, de 32 años de edad, notó durante varios años que si se afeitaba a la mañana desarrollaba una cefalea abrupta e intensa y que frecuentemente se desvanecía. El afeitarse por la tarde no le producía estos efectos. Ensayó todos los trata-

mientos arriba citados y finalmente decidió afeitarse con una máquina eléctrica cuando aun estaba en la cama, para luego levantarse lentamente. No ha presentado los síntomas mencionados mientras sigue este procedimiento.

Las cefaleas hipoglucémicas se alivian con comidas pequeñas y frecuentes. Las proteínas son de resultado mucho más satisfactorio que los hidratos de carbono. No deberá pasarse por alto la existencia de un tumor de los islotes.

Las cefalalgias provocadas por la supresión de cafeína responden prontamente a la administración de dicha droga (0.1 - 0.3 Gm. del alcaloide puro o en forma de café o en cualquiera del gran número de bebidas no alcohólicas). También proporcionan alivio la aspirina (0.65 Gm.), y especialmente las mezclas de aspirina y cafeína, y la anfetamina (10 - 20 mg.).

La sífilis cerebrovascular se trata con arsenicales, piretoterapia y penicilina. A veces, los gomas deben ser tratados como tumores, ya que el tratamiento antisifilítico específico puede producir un repentino y peligroso aumento de su tamaño.

Las cefaleas palúdicas a menudo son aliviadas con ácido nicotínico (100 mg. por vía bucal).[15]

Ha sido comunicado que la cafeína (0.5 Gm.) y la anfetamina (5 - 10 mg.) proporcionan alivio inmediato y duradero en los casos de cefalea provocada por nitroglicerina. Asimismo, dosis diarias de prostigmina por vía bucal fueron profilácticas en el 80 por ciento de los casos de obreros trabajando con dinamita.[22]

BIBLIOGRAFIA

1. Hartsock, C. L.: Headache of gastro-intestinal origin, M. Clin. North America 24:341-348, March, 1940.

2. Kerr, W.: Personal communication.
3. McDonald, R. H.: Headache of renal origin, M. Clin. North America 24:365-368, March, 1940.
4. Tucker, J.: Headache in cardiovascular disease, M. Clin. North America 24:321-327, March, 1940.
5. Schumacher, G. A., and Wolff, H. G.: Experimental studies on headache: A contrast of histamine headache with headache of migraine and that associated with hypertension; a contrast of vascular mechanisms in preheadache and in headache phenomena of migraine, Arch. Neurol. & Psychiat. 45:199-214, February, 1941.
6. MacLean, A. R., and Allen, E. V.: Orthostatic hypotension and orthostatic tachycardia: Treatment with "head-up" bed, J. A. M. A. 115:2162-2167, Dec. 21, 1940.
7. Dreisbach, R. H., and Pfeiffer, C.: Caffeine-withdrawal headache, J. Lab. & Clin. Med. 28:1212-1219, July, 1943.
8. Moore, J. E.: *The Modern Treatment of Syphilis* (Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, Publisher, 1933).
9. Janeway, T. C.: quoted in Gardner, J. W.; Mountain, G. E., and Hines, E. A., Jr.: The relationship of migraine to hypertension and to hypertension headaches, Am. J. M. Sc. 200:50-53, July, 1940.
10. Profant, H. J.: Temporal arteritis, Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 53:308-325, 1944.
11. Gray, P. A., and Burtness, H. I.: Hypoglycemic headache, Endocrinology 19:549-560, Sept.-Oct., 1935.
12. Netherton, E. W.: Headaches of syphilitic origin, M. Clin. North America 24:349-364, March, 1940.
13. Stokes, J. H., and Garner, V. C.: *Modern Clinical Syphilology.* (2d. ed.; Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1936).
14. Steiner, S. A.: "Typical" headache of essential hypertension, M. Ann. District of Columbia 14:531, December, 1945.
15. Zeligs, M. A.: Use of nicotinic acid in treatment of headache in malaria, J. A. M. A. 129:796, Nov. 17, 1945.
16. Crosby, R. C., and Wadsworth, R. C.: Temporal arteritis, Arch. Int. Med. 81:431-464, April, 1948.
17. Kajtor, F.: Vascular headache caused by arterialgia of the superficial temporal artery and its surgical treatment, Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol. 118:1-68, July, 1949.
18. Roberts, A. M., and Askey, J. M.: Temporal arteritis, J. A. M. A. 137:697-699, June 19, 1948.
19. Fishberg, A. M.: Sympathectomy for essential hypertension, J.A.M.A. 137:670-675, June 19, 1948.
20. Fenichel, N. M.: Chronic headache due to masked hypothyroidism, Ann. Int. Med. 29:456-460, September, 1948.
21. Birchall, R.; Taylor, R. D., and Page, I. H.: Clinical observations on the mechanism of hypertensive headache and the results of its treatment with dihydroergotamine tartrate, Cleveland Clin. Quart. 13:227-231, October, 1946.
22. Schwartz, A. M.: The cause, relief and prevention of headache arising from contact with dynamite, New England J. Med. 235:541-544, Oct. 10, 1946.

CAPÍTULO VIII

Cefaleas Histamínicas

Frecuencia

Durante la realización de estudios experimentales sobre la relación existente entre los trastornos vasculares y la cefalea, se descubrió que la histamina produce un aumento gradual pero progresivo en la circulación sanguínea cerebral que es independiente de los cambios de presión.[1]

En 1925, Vallery-Radot[2] describió un caso de "vasodilatation hemicephalique", en el cual se provocó por medio de vasodilatadores una cefalea unilateral episódica acompañada de epifora y rinorrea, la que fué aliviada con vasoconstrictores y hielo, y que fué atribuída a un origen simpático. Esta es probablemente la primera descripción de lo que ahora se denomina cefalea histamínica. Brickner y Riley[3] describieron, en el año 1935, tres casos de "hemicránea atípica", dos de los cuales son bastante típicos de cefalalgia histamínica y el otro de neuralgia vidiana. La neuralgia migrañosa (ciliar) fué descripta por Money,[4] en 1939, como un dolor paroxístico en el ojo, sien, mejilla y mandíbula que duraba de 10 minutos a 36 horas y que se acompañaba de congestión orbitaria y lagrimeo pero no de vómitos o trastornos visuales. Sus historias clínicas son muy sugestivas de cefalalgia histamínica.

Aproximadamente al 4 por ciento de los pacientes con cefalea examinados por nosotros les corresponde el diagnóstico de cefalea histamínica.

Anatomía y Fisiología

Horton[5, 6] es de opinión que la acumulación de histamina se debe a su sobreproducción o a una inhibición de su destrucción. (Hay razones para suponer que la hipersensibilidad al frío, causa de tantos accidentes mortales en natación, se debe a la sobreproducción de histamina o a una respuesta excesiva a la misma[7]). La cefalea puede, con el correr del tiempo, transformarse en un síntoma alérgico; hoy en día puede ser considerada como una manifestación de vasodilatación local de las arterias del pericráneo. En apoyo de la teoría de liberación de histamina tisular como respuesta a los alergenos, Katz y Cohen[8] demostraron que la histamina se produce como respuesta celular a la reacción antígeno-anticuerpo.

Schumacher y Wolff[9, 10] disienten con Horton en lo que respecta al sitio de la dilatación arterial. Demostraron por medio de la observación directa que la inyección de histamina en pacientes que padecían cefalalgias histamínicas producía un aumento marcado en la amplitud de la pulsación de las arterias intracraneales (13 casos) y un aumento mucho más pequeño en la amplitud de la pulsación de la arteria temporal (27 casos). "Las cefaleas histamínicas eran abolidas mediante el aumento de la presión intracraneal, con lo cual se proporcionaba un sostén extramural a las arterias cere-

brales, a nivel de la base del cerebro". Las cefaleas histamínicas parecen originarse desde los grandes vasos situados a nivel de la base del cerebro y especialmente desde el polígono de Willis. En los pacientes a quienes les han sido seccionadas las arterias meníngeas medias, podían reproducirse cefaleas histamínicas de gran intensidad; esto demostraría que los vasos de la duramadre son de importancia mínima en dichas cefaleas. Estas observaciones llevaron a los autores a las siguientes conclusiones:

La cefalea histamínica no depende de la integridad de la sensación desde los tejidos superficiales. Las arterias extracraneales y durales desempeñan un papel mínimo en la contribución al dolor de la cefalea histamínica. Las arterias cerebrales, en especial las grandes arterias situadas a nivel de la base del cerebro, incluyendo la carótida interna, las arterias vertebrales y basilares, y los segmentos proximales de sus ramas principales, son primordialmente responsables por la calidad y la intensidad de las cefaleas histamínicas.

Si bien, puede haber otras vías aferentes de menor importancia para la conducción de impulsos interpretados como cefalea a continuación de la inyección de histamina, (*a*) el quinto par craneal de cada lado, es la vía aferente principal para la cefalea resultante de la dilatación de las arterias cerebrales que corren por la parte superior de la tienda del cerebelo y que se percibe en la región fronto-témporo-parietal de la cabeza, y (*b*) los nervios cervicales superiores, son las vías aferentes más importantes para la cefalea resultante de la dilatación de las arterias de la fosa posterior y que se percibe en la región occipital de la cabeza.[10]

Von Storch[11] comprobó que, en personas propensas a la cefalea, la histamina las producía con una frecuencia mayor y con dosis más pequeñas que en personas normales. Esto era más notorio aún en las personas propensas a la hemicránea. La cefalea es similar a la cefalalgia habitual de los pacientes con hemicránea pero no de aquéllos que padecen cefaleas crónicas de otro tipo. En las personas propensas a la hemicránea no fué encontrada evidencia alguna de sensibilidad local unilateral de los vasos craneales a la histamina.

La adopción de la postura erguida o la compresión de la arteria carótida a menudo proporcionan alivio en este tipo de cefalea. Las cefaleas histamínicas provocadas artificialmente han sido calmadas mediante la rotación de voluntarios en una centrífuga humana a una velocidad de 2 - 3 G, atribuyéndose el alivio a una caída de la presión endovascular a nivel de la cabeza.[17] La adrenalina endovenosa detiene los ataques espontáneos o provocados en la mayoría de los pacientes. A su vez, los ataques en aquéllos que presentan una hiper-reacción frente a la prueba presora del frío, cesan por la colocación de las manos en agua helada.

Diagnóstico

Horton,[5, 6, 7] en un estudio exhaustivo de las cefalalgias histamínicas, describió sus características. Por lo general comienzan en las últimas décadas de la vida, son hemicraneales, de corta duración (menos de una hora) y tienden a despertar al paciente por la noche una o dos horas después que éste ha conciliado el sueño. El dolor está limitado a la distribución de la arteria carótida externa, la que frecuentemente es sensible a la presión (Fig. 55). El dolor es extremadamente intenso, constante, terebrante y afecta al ojo, sien, cuello y cara. Hay lagrimeo y congestión profusas del ojo, rinorrea u obstrucción, aumento de la temperatura superficial y a menudo tumefacción de los vasos temporales.

Puede ser reproducida por medio de la administración subcutánea o endovenosa de 0,1 - 1,2 mg. de histamina y se la puede aliviar con adrenalina.

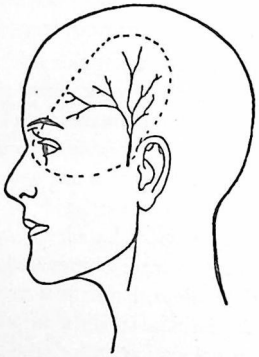


FIG. 55. — Distribución del dolor en la cefalea histamínica. Se percibe hiperestesia a lo largo de las ramas de la arteria temporal.

Un método práctico y simple para diagnosticar la cefalea histamínica es el siguiente: Con una jeringa para tuberculina, conteniendo 0,4 cc. de una dilución de fosfato ácido de histamina al 1:1.000, inyectar lentamente 0,1 cc. por vía endovenosa y esperar tres minutos con la aguja aún en la vena. Si no aparece la cefalea, el resto de los 0,4 cc. es inyectado lentamente en un plazo de tres a cinco minutos. Si la cefalea no es provocada dentro de los 10 minutos (es usual la respuesta inmediata), puede pensarse que el paciente en cuestión no es indebidamente sensible a la histamina. Debe recordarse que otras cefaleas, tales como aquéllas secundarias a tumores del cerebro, pueden ser reproducidas por medio de la histamina.

En contraste con la hemicránea, en la cefalea histamínica no existe relación con la menstruación, no hay antecedentes familiares, náuseas o trastornos visuales; existe una historia de una aparición más reciente, de ataques cortos y de iniciación tardía en la vida (ver Tabla 10, pág. 188). Contrariamente a lo que ocurre en la neuralgia trigeminal, no hay zonas gatillo y el dolor sigue una distribución arterial más bien que nerviosa.

Parece evidente que existe una relación entre las cefaleas histamínicas y la tensión emocional.

M. A., maestro de escuela, de 33 años de edad, había sufrido de cefaleas hemicraneales, paroxísticas y breves durante aproximadamente 15 años. Eran precedidas por una sensación de tirantez en la región suboccipital que comenzaba después de levantarse y continuaba durante la mañana y hasta la terminación de las clases por la tarde, oportunidad en que el dolor se localizaba detrás del ojo derecho y aumentaba en intensidad hasta que el paciente se veía forzado a recostarse. El lado derecho de la cara se tornaba enrojecido e hinchado. Luego de una hora aproximadamente la cefalea desaparecía y el paciente se sentía perfectamente bien. Aunque promediaba dos cefaleas por semana, no podía recordar haber tenido una los sábados, pero invariablemente sufría una los martes (la noche libre de su esposa). Durante la primavera, cuando el paciente podía trabajar en el jardín, rara vez tenía ataques. También se notaron síntomas de "acidez gástrica" antes y durante las cefaleas.

Pudieron reproducirse los síntomas característicos mediante la inyección endovenosa de 0.05 c.c. de fosfato ácido de histamina al 1:1.000. El paciente se negó a seguir un tratamiento de desensibilización histamínica. La administración de 5 gm. de gel de hidróxido de aluminio anfótero cada hora a partir del momento de la aparición de los síntomas prodrómicos, abortó cerca de la mitad de sus cefaleas.

Tratamiento

Puede obtenerse alivio temporario adoptando la postura erguida o mediante la compresión de la arteria carótida. Puede ser útil la administración de adrenalina endovenosa (0,1 cc. de la dilución al 1:100.000, usada con precauciones en los casos de hipertensión o de hipertiroidismo).

El tratamiento más práctico es la "desensibilización" histamínica (o el aumento de la tolerancia a la histamina) mediante el uso de dosis graduadas de histamina o de drogas antihistamínicas. El fosfato ácido de histamina se aplica por vía subcutánea, dos veces por día, aumentándose la dosis inicial de 0,01 - 0,05 mg., en 0,01 a 0,05 mg., de acuerdo a la tolerancia del paciente, hasta 0,4 mg.; después de un mes, la frecuencia de la dosis es gradualmente disminuída. Es normal la aparición de un enrojecimiento acentuado. De producirse cefaleas intensas, se reducirá la cantidad de las dosis y se prolongará el tratamiento.

L. H., albañil, de 55 años de edad, se quejaba de cefaleas paroxísticas unilaterales de corta duración (20 a 60 minutos), de ocurrencia nocturna, durante los últimos tres meses. Se había hecho diagnóstico de neuralgia trigeminal, aconsejándosele el bloqueo alcohólico del nervio. Como su mujer mencionara que el paciente lloraba durante los ataques, se le inyectó 0,1 c.c. de histamina diluída al 1:1.000 por vía endovenosa; la inyección reprodujo inmediatamente la cefalea con lagrimeo e hinchazón del párpado del lado afectado. Luego de la desensibilización subcutánea con histamina, las cefaleas fueron enormemente reducidas en cuanto a frecuencia, aunque no en cuanto a intensidad.

Un método menos satisfactorio es la infusión endovenosa lenta de 1.000 cc. de histamina diluída al 1:1.000.000 (1 cc. de fosfato ácido de histamina diluída al 1:1.000 en 1 litro de solución salina normal) en un período mínimo de tres horas, primero semanalmente y luego mensualmente.

D. S., dactilógrafa, de 22 años de edad, presentaba una historia típica de cefaleas histamínicas y respondió inmediatamente a la inyección de prueba. Se la desensibilizó por el método de la infusión. No experimentó cefaleas en los tres meses subsiguientes al tratamiento, pero gradualmente recidivaron y después de ocho meses eran tan frecuentes como antes. Ahora se la está tratando con el método de desensibilización subcutánea.

Las drogas antihistamínicas reducen el edema histamínico y proporcionan alivio inmediato en algunos casos de cefaleas tensionales e histamínicas (como así también en los casos de fiebre de heno, rinitis vasomotora, resfriado común, urticaria, edema angioneurótico y enfermedad de Menière).[12] La somnolencia, sequedad de boca, nerviosismo y náuseas constituyen reacciones colaterales ocasionales.

Nos hemos encontrado ante tres casos de pacientes con cefalea histamínica y úlcera duodenal.

R. D., auditora, de 46 años de edad, tenía síntomas típicos de úlcera cuando fué examinada por primera vez y al hacérsele una radiografía pudo establecerse su localización en el duodeno. La paciente respondió favorablemente con reposo, régimen y antiácidos. Un año después volvió por la recidiva de los síntomas ulcerosos y nuevamente se demostró la existencia de un cráter en el bulbo duodenal. Por otra parte, se quejaba además de cefaleas paroxísticas unilaterales típicamente histamínicas. Luego de la administración de 30 c.c. de gel de hidróxido de aluminio como medida de seguridad, se practicó la prueba histamínica endovenosa, la que produjo la cefalea. Ambos padecimientos fueron abolidos con régimen, reposo, antiácidos y desensibilización histamínica subcutánea.

Hay una correlación plausible entre las cefaleas histamínicas y las úlceras duodenales, puesto que la histamina es uno de los estimulantes más poderosos de la secreción gástrica. La desensibilización debe ser realizada con cuidado y deben utilizarse antiácidos gástricos cuando ello sea indicado. En 10 casos tratados por Horton,[13] éste descubrió un aumento marcado de la acidez gástrica durante la cefalea y notó que los pacientes tenían una secreción gástrica anormalmente alta a continuación de la aplicación de inyecciones de muy pequeñas dosis de histamina. El mismo Horton comprobó que la desensibilización histamínica también curaba inmediatamente las úlceras duodenales.

Se ha probado la bondad de la desensibilización histamínica en ciertos casos de la enfermedad de Menière.[14]

El tratamiento de las cefaleas histamínicas y acetilcolínicas por medio de la administración de dosis de prostigmina en gradual aumento ha sido sugerido por Plener y Aibel (citados por Malone[15]). Debido a que el efecto de la prostigmina es la preservación de la acetilcolina, un poderoso vasodilatador, puede que el mecanismo sea indirectamaente similar al de la desensibilización con dosis graduadas de histamina.

Dandy[16] informó sobre la cura de la cefalea hemicraneal en dos pacientes mediante la remoción de los ganglios simpáticos cervical inferior y primero torácico. Presentaban epifora, rinorrea y congestión conjuntival; el dolor siempre estaba localizado en un lado y no había "zona gatillo". Estas cefaleas bien pueden haber sido histamínicas.

Gardner y col.[18] consideraron que 13 casos que encajaban dentro de la descripción de cefaleas histamínicas eran debidos a la neuralgia del nervio petroso superficial mayor

y obtuvieron excelentes resultados en el 25 por ciento de los casos mediante la resección quirúrgica, especialmente en el tipo vasoconstrictivo. Las complicaciones eran lagrimeo disminuído (y queratitis en 2 de los casos), sequedad de la nariz y, ocasionalmente, síndrome de Horner y parálisis facial (por lo general temporaria).

BIBLIOGRAFIA

1. Gibbs, F. A., and Lennox, W. G.: The cerebral blood flow in man, as influenced by adrenalin, caffeine, amyl nitrite and histamine, Am. Heart J. 10:916-924, October, 1935.
2. Vallery-Radot, P., and Blamoutier, P.: Syndrome de vasodilatation hemicephalique d'origine sympathique, Bull. et mem. Soc. med. d. hop. de Paris 49:1488-1493, 1925, quoted in Riley, H. A.: Migraine, Bull. Neurol. Inst. New York 2:429-544, November, 1932.
3. Brickner, R. M., and Riley, H. A.: Autonomic facio-cephalalgia, Bull. Neurol. Inst. New York 4:422-431, December, 1935.
4. Money, R.: Neuralgias of cranial and cervical origin other than tic douloureux, Australian & New Zealand J. Surg. 8:356-365, April, 1939.
5. Horton, B. T.: Use of histamine in the treatment of specific types of headaches, Coll. Papers Mayo Clinic 32:1048-1062, 1940.
6. Horton, B. T.: Use of histamine in the treatment of specific types of headaches, J. A. M. A. 116:377-383, Feb. 1, 1941.
7. Horton, B. T., and Gabrielson, M. A.: Hypersensitiveness to cold, J. Health & Phys. Educ. 11:119-125, October, 1940.
8. Katz, G., and Cohen, S.: Experimental evidence for histamine release in allergy, J. A. M. A. 117:1782-1783, Nov. 22, 1941.
9. Schumacher, G. A.; Ray, B. S., and Wolff, H. G.: Experimental studies on headache: A further analysis of histamine headache and its pain pathways, Arch. Neurol. & Psychiat. 44:701-717, October, 1940.
10. Schumacher, G. A., and Wolff, H. G.: Experimental studies on headache: A contrast of histamine headache with headache of migraine and that associated with hypertension; a contrast of vascular mechanisms in preheadache and in headache phenomena of migraine, Arch. Neurol. & Psychiat. 45:199-214, February, 1941.
11. von Storch, T. J. C.: Complications following the use of ergotamine tartrate: Their relation to the treatment of migraine headache, J. A. M. A. 111:293-300, July 23, 1938.
12. Symposium on benadryl, Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 20:417-438, Nov. 14, 1945.
13. Horton, B. T.: Histaminic cephalalgia resulting in production of acute duodenal ulcer, J. A. M. A. 122:59, May 1, 1943.
14. Horton, B. T.: Meniere's disease and histamine, J. A. M. A. 116: 646-647, Feb. 15, 1941.

15. Malone, J. Y.: Head injuries: A new treatment for postconcussional headaches and dizziness: Preliminary report, J. A. M. A. 119:861-864, July 11, 1942.
16. Dandy, W. E.: Treatment of hemicrania (migraine) by removal of inferior cervical and first thoracic sympathetic ganglion, Bull. Johns Hopkins Hosp. 48:357-361, June, 1931.
17. Kunkle, E. C.; Lund, D. W., and Maher, J. J.: Studies on headache: Analysis of vascular mechanisms in headache by use of human centrifuge, Arch. Neurol. & Psychiat. 60:253-269, September, 1948.
18. Gardner, W. J.; Stowell, A., and Dutlinger, R.: Resection of the greater superficial petrosal nerve in the treatment of unilateral headache, J. Neurosurg. 4:105-114, March, 1947.

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS
FACULTAD DE MEDICINA

CAPÍTULO IX

Hemicránea

Las cefaleas hemicraneales han sido descriptas en la literatura de la antigüedad. Areteo de Capadocia (30-90 A. C.) describió dolores de cabeza paroxísticos unilaterales acompañados de náuseas y emesis, y caracterizados por recidivar regularmente con intervalos libres de dolor, y los llamó "heterocrania".[1] Los babilonios, persas y hebreos consideraban la cefalea como una enfermedad grave introducida por un demonio específico llamado Tsihatho. El demonio de la hemicránea era Palga. Paulatinamente, el empleo metafísico de estos espíritus sobrenaturales dejó su lugar a la teoría menos romántica del desequilibrio humoral como causa de toda enfermedad. La cefalea intracraneal se suponía causada por una irritación meníngea debida a la secreción de humores mórbidos por el cerebro.[2] Galeno atribuía la hemicránea a una irritación cortical producida por bilis negra.[3]

La voz latina "*hemicranium*" que significa cefalea unilateral (o posiblemente "partimiento") pasó corrompida al latín popular como "hemigraenea", y después como "emigranea", "migranae", "migrana", al francés como "*migraine*" y al inglés como "mygrame", "megrym", "migrim" y "megrim".

Frecuencia

Se ha calculado que en Estados Unidos de dos a ocho millones de personas son incapacitadas temporariamente por cefaleas hemicráneas. El problema adquiere importancia desde el punto de vista de la economía nacional, debido a la frecuencia de la incapacidad relativa y al vasto número y comparativa superioridad intelectual e influencia de las víctimas. Es difícil la obtención de datos estadísticos, ya que la mayoría de los enfermos no buscan asistencia médica. Muchas personas encuentran en la cefalea una parte necesaria de la solución de un problema emocional, muchas son masoquistas y gozan del martirio, y un gran número "confía en que su próximo ataque será leve".

Con frecuencia la hemicránea está relacionada con la menstruación y a menudo está ausente durante el embarazo y en la amenorrea post-parto. La mayoría de los observadores puntualizan las diferencias en cuanto a sexos; en las mujeres es cerca de 2½ veces más frecuente que en los hombres. Allan,[4] sin embargo, cree que la frecuencia es aproximadamente igual, pero que es más común notarla en las mujeres por cuanto el dolor es más intenso y porque éstas son más propensas a buscar asistencia médica. Esto concuerda con nuestra inpresión. Las propiedades hidrofílicas de las hormonas sexuales, los estrógenos más que los andrógenos, pueden explicar las diferencia de sexo y su relación con las funciones sexuales.[5]

El factor edad es importante. Más de la mitad de los casos de hemicránea comienzan entre los 20 y los 30 años. La mayoría empieza entre los 16 y los 35 años. En casos raros, la iniciación puede ocurrir al comienzo de la niñez

o en la séptima década de la vida. La posición social y la ocupación del paciente desempeñan un papel importante. La gente de campo y los trabajadores manuales son afectados en menor grado que los habitantes de la ciudad y los trabajadores intelectuales. El traumatismo físico o psíquico, puede provocar una hemicránea o precipitar una latente.[6]

El factor hereditario es importantísimo. Aproximadamente el 50 por ciento de los hijos de padres con hemicránea la presentan. De éstos, el 80 por ciento hereda el rasgo de la madre y el 20 por ciento restante del padre.[7] No existe seguridad acerca de si la herencia sigue el esquema mendeliano dominante o el recesivo, aunque el carácter probablemente es recesivo.[8] La alergia en los antepasados parece aumentar la frecuencia de la hemicránea.[9] Un estado constitucional hereditario alterado es trasmitido como dominante principalmente a través de la mujer, empero no está ligado al sexo.[10]

La parálisis periódica familiar puede estar asociada con la hemicránea; se supone que la primera es el resultado de cambios vasculares en la médula y la última de cambios vasculares intracraneales. La parálisis con frecuencia es precedida por pródromos de tipo hemicránea —lasitud, cansancio, entumecimiento y hormigueo— y concluye con náuseas y vómitos.[11]

Anatomía y Fisiología

Una plétora de teorías han sido propuestas para explicar el origen de las cefaleas hemicraneales. Esta multiplicidad es un tributo a la imaginación del médico y del fisiólogo. A continuación nos referiremos a las primeras teorías tal como fueran resumidas por Riley.[1]

Anticipándose al alergista y a las actuales teorías sobre la vasodilatación, Anhalt, en 1724, era de opinión que el quilo de mala calidad causaba la contracción o la dilatación de los vasos cerebrales. Wepfel (1726) atribuía la hemicránea a las éstasis sanguínea, vasos relajados e impedimento de la absorción del flúido.

Claude Bernard, en 1858, responsabilizaba a la estimulación del ganglio simpático cervical superior. Du Bois-Reymond (1860) sufrió hemicráneas y culpaba a la irritación del ganglio simpático cervical que según él causaba angioespasmo o "neurosis vascular".

En 1867, von Mollendorf describió una alteración vasomotora angioneurótica que 10 años más tarde Jaccoud y Eulenburg dividieron en los tipos vasoparalítico y vasoespástico. Liveing, en una extensa monografía escrita en 1873, atribuía la hemicránea a una "tormenta nerviosa", y de tal modo es un precursor de la teoría según la cual la hemicránea constituye una "convulsión epileptiforme sensorial". Tissot (1873) relacionaba los trastornos gastrointestinales con la hemicránea y postulaba la teoría de una irritación del nervio trigémino secundaria a una indigestión.

Muchos observadores han atribuído la causa a enfermedades oculares, colónicas, hepáticas, gástricas o duodenales, desajuste psíquico, trastornos endocrinos, tensión cervical, desequilibrio autónomo, etc., pero debido a que la hemicránea es un síndrome y no una entidad patológica definida, operan muchos factores los que difieren en cada caso.[12] Estos diversos factores han sido gráficamente representados por Lennox[13] (Fig. 56).

Después de una experiencia de 30 años, Alvarez[14] declaró que ya no tenía interés en examinar los pacientes de

hemicránea de pies a cabeza; aconsejó que no se hicieran promesas de curación por remoción de la vesícula biliar, apéndice, etc. La corrección de otras manifestaciones patológicas en el cuerpo rara vez alivia la cefalea. Riley y col.[15] comprobaron que "no existía ninguna desviación importante de la normal en la constitución de la sangre, orina, líquido cefalorraquídeo o secreción gástrica". No se revela ningún cambio en el equilibrio ácido-básico durante o entre los ataques.[16]

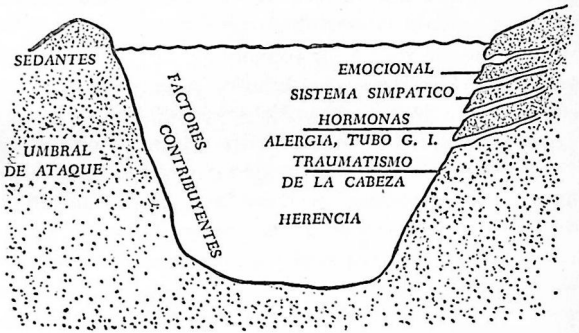


FIG. 56. — Estados que causan accesos de hemicránea en el paciente normal. Las influencias cuya contribución provoca los ataques están representadas por las fuentes subterráneas que alimentan un depósito y la resistencia a los ataques está representada por las paredes del mismo. Su rebalse periódico representa el ataque de hemicránea. La terapéutica incluye el alivio de los factores contribuyentes y la elevación del umbral de ataque. (Según Lennox,[13] con la autorización del autor y del editor.)

La teoría refleja postula que el dolor es secundario a la irritación local y que el cansancio visual asociado con los ataques es sugestivo de un compromiso ocular. La teoría central sugiere como causa la existencia de trastornos en la

circulación sanguínea local o en el líquido cefalorraquídeo, con cambios en los plexos coroideos que provocan presión intraventricular localizada o presión dural directa e irritación de la corteza.

La éstasis duodenal ha sido mencionada como causa, desde que el antiperistaltismo, náuseas, vómitos y dilatación gástrica son fenómenos asociados frecuentes.

La elevada frecuencia de eosinofilia y de fenómenos alérgicos en los pacientes con hemicránea sugiere un origen alérgico.[17] En 1913, Lesne y Richert (citados por Thomas[3]) pensaron que la hemicránea podía deberse a una alergia a los huevos o a la leche. Vaughan trató con éxito a pacientes con hemicránea mediante la supresión de los alimentos que provocan reacciones cutáneas positivas y con ello suministró una sugestiva prueba terapéutica del origen alérgico de algunos casos. Los estados físicos y emocionales pueden actuar directamente influenciando la sensibilidad hacia los alergenos o indirectamente variando la absorción de diversas moléculas proteicas a través del trayecto gastrointestinal. La fluoroscopía hecha antes del ataque a menudo revela éstasis intestinal o aún antiperistaltismo, siendo ambas condiciones ideales para la absorción de moléculas proteicas totales.[18]

Las explosiones cíclicas son precedidas por períodos latentes que pueden variar desde unos minutos hasta una semana luego de la exposición a un alergeno. El factor precipitante a menudo es alimenticio aunque son importantes ciertos factores coadyuvantes tales como la menstruación. El vómito cíclico de la niñez puede deberse a alergia alimenticia y con frecuencia es precursor de la hemicránea. Probablemente, el mecanismo sea el aumento de la permeabilidad

vascular secundario a la congestión en las meninges o al espasmo arterial, con edemas meníngeo y cerebral adyacente. La patología funcional localizada en forma precisa en áreas cerebrales específicas explica los síntomas oculares, olfatorios y auditivos. Los alergenos alimenticios son la fuente más corriente de estas cefaleas, aunque a veces son responsables alergenos inhalados y de contacto. Las reacciones cutáneas para los alimentos no son dignas de confianza. Las dietas de eliminación de Rowe son de aplicación mucho más práctica tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. Nosotros siempre hemos tenido la sospecha de que el factor principal era la histamina; la desensibilización con histaminasa o con dosis graduadas de histamina, o con una combinación de ésta y una proteína inespecífica, han dado resultados beneficiosos, al igual que el benadril y la piribenzamina.

Mediante la prescripción de un régimen cuidadoso desprovisto de alergenos, Hartsock[18] notó alivio completo en el 30 por ciento de sus pacientes con hemicránea y efectos favorables en el 75 por ciento. El ácido hidroclorhídrico diluído o las sales biliares pueden colaborar para una digestión más completa de las proteínas, evitando así la absorción de moléculas proteicas alergénicas.[3]

La teoría hipofisaria ha sido desarrollada en razón de la frecuencia de los ataques de hemicránea en los pacientes acromegálicos. La patogenia se basa en la hipótesis de una hinchazón transitoria de la hipófisis con presión sobre los senos cavernosos y los nervios circundantes. Se ha sospechado de otras glándulas endocrinas por la elevada frecuencia del hipotiroidismo en pacientes con hemicránea y por la estrecha correlación entre la iniciación y la terminación del ciclo de la hemicránea y la menarca, menstruación y menopausia.

Antes del ataque y durante el mismo hay a menudo un rápido aumento de peso —hasta 2 kilogramos— y después, una poliuria; esto sugiere la teoría del desequilibrio electrolítico, con retención de sodio y un déficit de potasio.[19] Son particularmente notables aquellos ataques relacionados con la tensión premenstrual, los que pueden prevenirse con sales ácidas (diuréticas).

La teoría vasomotora o del sistema nervioso vegetativo ha sido ampliamente investigada y es probable que sea la más fértil. En 1849, Auzias-Turenne[20] propuso la teoría según la cual el mecanismo de la hemicránea consiste en la compresión del nervio trigémino (en especial de la rama oftálmica) como resultado de una acumulación de sangre en los senos situados a nivel de la base del cerebro, particularmente del seno cavernoso. Du Bois-Reymond, uno de los primeros proponentes de la teoría de la génesis vasomotora, basó sus afirmaciones en los experimentos de Claude Bernard sobre los efectos vasculares de la estimulación o sección de los nervios simpáticos cervicales. Du Bois-Reymond distinguía entre la "hemicránea blanca" debida a la estimulación simpática y la "hemicránea roja" debida a la parálisis simpática. Hare,[21] en 1905, explicó el mecanismo del dolor como una vasodilatación local de las arterias cerebrales acompañada de vasoconstricción general.

En 1897, Siegrist notó que los escotomas acompañantes eran zonas negativas o ausentes en el campo visual y que por lo general eran homónimas, opinando que se trataba de trastornos vasomotores en la corteza visual. Atribuyó el dolor de cabeza a la existencia de alteraciones vasomotoras durales.

Wolff y sus colaboradores[22] han contribuído con pruebas experimentales de gran valor confirmando la teoría vasomotora (ver Capítulo II). Se demostró que la fisiopatología consistía en un aumento de la amplitud de pulsación en la arteria temporal. La eficacia de diversos agentes —preparaciones de ergotamina, adrenalina, cafeína, anfetamina, efedrina, pitresina, etc.— depende de su facultad para disminuir (en un 35 por ciento o más) la amplitud de la pulsación arterial. Los analgésicos tales como la fenacetina, el ácido acetilsalicílico y la codeína alivian la cefalea mediante la elevación del umbral de dolor y no por cambios en la pulsación de las arterias. El nitrito de amilo o la histamina provocan cefalalgia por aumento de la amplitud de pulsación de las arterias craneales.

Hemicránea e hipertensión. — En 1913, Janeway (ver Capítulo VII) observó que los pacientes con hipertensión presentaban antecedentes de hemicráneas. Gardner y col.[23] encontraron que las cuatro quintas partes sobre 100 pacientes hipertensos daban una historia de ataques, pasados o presentes, de hemicránea (contrastado con el 15 por ciento en el grupo de control). Del total de casos registrados en la Clínica Mayo, la hemicránea era cinco veces más frecuente en pacientes hipertensos que en aquéllos en quienes no se comprobó hipertensión. "Parecería así que la asociación de hemicránea e hipertensión está íntimamente ligada con los factores hereditarios comunes a ambos estados. Además, éstos pueden ser influenciados por factores genéticos particularmente vinculados a la herencia de un cierto tipo de personalidad."[23]

Las características de la personalidad de los pacientes con hemicránea son aquéllas de los pacientes hipertensos: ambiciosos, meticulosos, exigentes, desconsiderados, etc. La vasoconstricción es un factor importante en ambos estados. Su

tratamiento con tiocianatos sugiere un estrecho parentesco etiológico.

La cefalea, a menudo precede al desarrollo de la hipertensión.[22] La cefalea asociada con hipertensión, como la hemicránea, procede principalmente de la dilatación y distensión de ciertas ramas de la arteria carótida externa y puede ser aliviada con la ergotamina, con la presión manual o con la ligadura de las ramas de la arteria mencionada. Robey[24] no pudo encontrar una correlación directa entre las cefaleas y el nivel de la tensión arterial. Es mucho más probable que los síntomas sean producidos por una elevación repentina de la presión y no por un aumento lento e insidioso aunque sea de grado mucho mayor.

E. C. L., dentista, de 58 años de edad, desde los 25 años tenía cefaleas confinadas al lado izquierdo de la cabeza y que se concentraban detrás del ojo. Al principio no hubo signos prodrómicos; más tarde, el dolor era precedido de malestar general e inquietud. Cuatro a cinco horas después del comienzo de la cefalea se sentía con náuseas pero rara vez vomitaba. Entonces cedía la cefalalgia. En los primeros años de la enfermedad las cefaleas ocurrían dos veces al mes. En los dos últimos años aparecían casi todos los días aproximadamente a las 11 de la mañana, llegaban a su punto máximo a las 4 de la tarde y desaparecían cerca de las 9 de la noche. Tomaba alrededor de 10 tabletas de aspirina-cafeína-fenacetina por día. En un examen se comprobó que su tensión arterial era de 210/124 y que había una considerable arterioesclerosis. Su nivel sanguíneo de tiocianato pre-tratamiento estaba por debajo de 0,5 mg. por 100 cc. Era una persona expansiva, agresiva y capaz, una figura descollante en la sociedad y dominante en la asociación local de odontólogos. Trabajaba y se divertía intensamente, nunca estaba quieto y le disgustaba el descanso.

Mediante el mantenimiento de un nivel sanguíneo de tiocianato de 7-9 mg. por 100 cc. (con una dosis media de 0,4 Gm. por día) la presión sanguínea fué reducida a un nivel tan bajo como 160/102. A partir de entonces la frecuencia de las cefaleas fué disminuída a menos de la mitad y la mayoría de ellas era de menor intensidad. Una mañana su esposa lo encontró tratando desatinadamente de salir de la cama, incapaz de hablar. El brazo y la pierna derechos estaban débiles e incoordinados. Su tensión arterial era de 240/130. Había descuidado el tratamiento por espacio de tres meses y había experimentado una progresión gradual de las cefaleas. Al cabo de una semana después de este episodio, el habla había vuelto a la normalidad, y el brazo y la pierna, aunque débiles, podían moverse bien. Se reanudó el tratamiento con tiocianatos, pero el paciente falleció a causa de una hemorragia cerebral dos meses después.

Otros estados asociados. — La hemicránea puede estar asociada con una enfermedad orgánica del sistema nervioso central. Riley y col.[25] demostraron que los tumores del cerebro pueden traer aparejado como primer signo cefaleas hemicraneales. Varios pacientes con angioma intracraneal habían tenido cefaleas típicas, náuseas y visión defectuosa durante años. La sífilis del sistema nervioso central, la encefalitis epidémica, la parálisis progresiva, las lesiones de los nervios simpáticos cervicales y los accidentes vasculares cerebrales pueden todos producir los síntomas típicos de la hemicránea. El papiledema transitorio y la precipitación de ataques luego de ciertas posturas de la cabeza largamente mantenidas, con alivio al cambiar de posición, son signos de advertencia.

Los tumores vasculares no rara vez causan cefaleas similares a la hemicránea, probablemente debido a su efecto sobre la circulación.[25]

En 1873, Tissot, postuló, por primera vez, la relación

existente entre la hemicránea y la epilepsia (citado por Paskind[26]). Gowers,[27] en 1907, notó que la hemicránea puede dar lugar a trastornos convulsivos, o viceversa, y que aquélla frecuentemente está asociada con las auras típicas de las convulsiones. Desde entonces, ha surgido la controversia referente a la relación entre ambos males.

Ely,[28] opinaba que existen evidencias en el sentido de la mayor posibilidad que tienen los hijos de padres con hemicránea para desarrollar tanto ésta como trastornos convulsivos. Hay mayores probabilidades de aparición de trastornos convulsivos en la descendencia, cuando se tiene hemicránea que cuando se padecen éstos.

Lennox,[13, 29] describe la hemicránea como una epilepsia del sistema nervioso simpático; las causas que producen la epilepsia y la hemicránea son las mismas y cada ataque representa una sumación de los factores contribuyentes por encima del umbral de resistencia.

Lennox y von Storch[30] compararon los pacientes con hemicráneas y aquéllos con epilepsia con un grupo de control representativo de la población general. Los resultados hallados fueron: los pacientes con hemicránea presentaban epilepsia con una frecuencia 12 veces mayor que el grupo de control; en los epilépticos la frecuencia de la hemicránea doblaba a la de los controles; y en los grupos combinados ambos estados estaban asociados con una frecuencia 40 veces mayor que en el grupo de control. En los familiares de pacientes con hemicránea la epilepsia ocurre con una frecuencia 3,6 veces mayor que en el grupo de control, y en los familiares de epilépticos la hemicránea aparece con una frecuencia doble a aquélla de los controles. Desde que la hemicránea ocurre con una frecuencia 10 veces mayor que

la epilepsia, y dado que los familiares de pacientes con hemicránea tienen epilepsia con una frecuencia superior a la mitad con respecto a aquélla de los familiares de epilépticos, Lennox y von Storch creen que eugenésicamente habría una reducción absoluta mayor en la epilepsia si las personas con hemicránea más bien que las epilépticas, no tuvieran hijos.

Cobb[31] manifiesta que "es imposible prevenir la herencia de la epilepsia evitando el matrimonio de personas epilépticas o mediante su esterilización, ya que existe igual cantidad de portadores silentes de la tendencia (pacientes con hemicránea), eugenésicamente tan peligrosos como las personas que realmente tienen ataques."

Allan,[32] en posición diametralmente opuesta, dice que "no existe preponderancia de herencia psicótica, psiconeurótica o convulsiva en las personas con hemicránea". Paskind[26] no encontró una relación especial entre la hemicránea y la epilepsia. La hemicránea ocurre como evidencia de una tendencia neuropática familiar en otros estados neurológicos, tales como neuralgia trigeminal, psicosis maníaco-depresivas, psicastenia, paranoia, esquizofrenia y tics.

En la epilepsia el nivel sanguíneo de guanidina es normal entre los ataques pero aumenta con las auras. En la hemicránea no existe cambio en el nivel de la guanidina antes o durante el ataque.[33]

Tipos de Hemicránea

La clasificación de la hemicránea en tipos, de acuerdo con sus síntomas predominantes, se hace tan sólo con fines descriptivos.

La hemicránea *común*, o simple, consiste en cefalea sin otros síntomas.

La hemicránea *oftálmica* consiste en una cefalea precedida, acompañada o seguida de trastornos visuales, cuya denominación genérica es escotoma. Este tipo está asociado más a menudo con trastornos convulsivos.

La hemicránea *oftalmoplégica*[34, 35] se caracteriza por una parálisis de los músculos oculares. Dicha parálisis tiene habitualmente una duración de 2 a 10 días pero puede ser permanente si está relacionada con lesiones orgánicas del núcleo motor ocular. Con mayor frecuencia son atacadas las personas jóvenes y la herencia parece sin importancia, no así los factores psíquicos y emocionales. Por lo común está afectado todo o parte del tercer nervio craneal; en cambio, rara vez se observa el compromiso de los nervios cuarto y sexto. A menudo, la cefalea es de localización profunda en o alrededor de la órbita. Pueden persistir diplopia, miosis o estrabismo. Los escotomas no son comunes. Con frecuencia la parálisis no ocurre hasta uno a siete días después de la cefalea (en contraste con los escotomas que la preceden), lo que sugiere que aquélla puede ser causada por vasodilatación y compresión gradual de los nervios oculomotores, mientras que los fenómenos visuales pueden deberse al angioespasmo. El aneurisma de la arteria carótida intracraneal puede ser una causa y, por lo tanto, será investigado. En el diagnóstico diferencial se considerarán tumores, aneurismas, congestión del seno cavernoso, sífilis, siringomielia, meningitis crónica, neuritis múltiple, esclerosis múltiple e histeria.

La hemicránea *facioplégica* es un tipo poco corriente asociado con la parálisis de Bell. Es frecuente el compromiso de las cuerdas del tímpano y puede producir un gusto metálico. El compromiso de la inervación de los tensores del tímpano puede producir sensaciones de ronquido y de tictac.

La hemicránea *abdominal* puede ocurrir con cefalea o sin ella. La patogenia probablemente sea la sobreestimulación del nervio vago y no un trastorno primario del órgano terminal. Los síntomas pueden incluir aquéllos de cualquier lesión de los órganos internos: taquicardia, disnea, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, poliuria o síntomas pélvicos. Debido a la íntima correlación de los sistemas cardiovascular y gastrointestinal con la tensión emocional, predominan los síntomas de estos sistemas. El abdomen ha sido llamado la "caja armónica de las emociones". Los así llamados *equivalentes de hemicránea* son de particular importancia en el diagnóstico en medicina interna.[36] La hemicránea en los niños[10] puede estar representada tan sólo por ataques peculiares de fatiga, depresión, irritabilidad, náuseas, vómitos y "anorexia nerviosa"; es posible que el componente cefalea no comience hasta la pubertad y puede desaparecer luego del período climatérico, dejando nuevamente sólo síntomas viscerales. Algunos niños exhiben todos los síntomas típicos, incluso cefalea, dolor abdominal y escotoma con esquemas de fortificación. La mayoría de los niños son inteligentes y alertas en un grado fuera de lo común. Los síntomas abdominales son corrientes y pueden ser confundidos con aquéllos de un estado agudo que requiere intervención quirúrgica. Las manifestaciones cardíacas, gastrointestinales o alérgicas pueden preceder o suceder a las cefaleas o alternar con éstas. No es rara la presencia de fiebre aún hasta 40°C. Los ataques por lo general son episódicos y característicos de acuerdo al individuo; frecuentemente cesan con una crisis de transpiración, poliuria o diarrea. El vómito cíclico a menudo está asociado con el desarrollo ulterior de la hemicránea.

C. B., profesora de música, de 22 años de edad, se quejaba de cefaleas periódicas, unilaterales y pulsátiles que habían ocurrido alrededor de dos veces por mes durante 14 años, y cuyo carácter había experimentado pocos cambios durante dicho tiempo. Habitualmente se producía un período de depresión de una duración cercana a las 24 horas, del que salía con una sensación de desasosiego, con tirantez del cuero cabelludo, apareciendo entonces una cefalea pulsátil que siempre era hemicraneal, por lo general del lado derecho y de máxima intensidad detrás del globo ocular. No experimentaba trastornos visuales. Después de cuatro o cinco horas la paciente se sentía con náuseas y usualmente vomitaba; luego cedía la cefalea dejando una marcada lasitud. Los ataques ocurrían con mayor frecuencia alrededor de la época de la menstruación (que era dolorosa), antes de recitales y los días de lecciones a alumnos particularmente flojos. Recordaba un ataque típico inmediatamente después que una alumna muy promisoria insistió en aprender el "boogie-woogie". El largo período de sufrimiento antes de buscar alivio, era justificado durante los ataques con un "quizá este ataque no sea muy intenso" y luego, merced a un "ahora me siento bien ¿qué objeto tiene visitar a un médico?"

La madre de la paciente hizo el curioso relato de que su hija había tenido períodos de "indigestión" aproximadamente cuatro veces por año entre las edades de 8 y 14 años, caracterizados por agitación, náuseas, vómitos, calambres abdominales y fiebre. Se había considerado en varias oportunidades la conveniencia de una apendicectomía, pero ésta nunca se llevó a cabo. Después de enemas a repetición el ataque cedía. Cuando se hizo referencia a la posible relación con crisis emocionales, la madre recordó que muchos de los ataques se producían "en los momentos más inconvenientes: durante la graduación del colegio, en pic-nics organizados por el párroco y en viajes de vacaciones".

La hemicránea *psíquica* revela un trastorno psíquico predominante. Los equivalentes psíquicos pueden reemplazar, mezclarse o alternar con las cefaleas y pueden dar lugar a

estados transitorios de confusión, alucinación, depresión, compulsión o de doble personalidad.[37] Tan sólo cuando éstos son de breve duración con intervalos relativamente normales y con preferencia acompañados por otros fenómenos de hemicránea, deberán incluirse en este grupo (ver Capítulo X).

Diagnóstico

La hemicránea es un síndrome variable y no una enfermedad. Sus manifestaciones son proteiformes y con frecuencia se asocia con otros trastornos paroxísticos.[1] Se han denominado hemicráneas o equivalentes de hemicránea a muchos y variados fenómenos, pero se puede afirmar con seguridad que el síndrome consiste de cuatro componentes clásicos, cualquiera de los cuales puede predominar y pudiendo faltar uno o más de ellos: cefalea, trastornos gastrointestinales (en especial náuseas y vómitos), trastornos visuales (particularmente el escotoma titilante) y tendencia familiar[12] (Tabla 10).

La hemicránea por lo general se caracteriza por una cefalalgia periódica incapacitante, que con frecuencia es precedida por trastornos vasomotores, que culmina en náusea y vómitos, y que ocurre en personas de salud relativamente perfecta.[1, 38]

Las cefaleas usualmente son típicas del individuo que las sufre, variando considerablemente de una persona a otra. Pueden ser de aparición repentina aunque generalmente son de comienzo gradual, con auras diversas. Pueden estar localizadas de manera precisa en pequeñas zonas o ser totalmente hemicraneales, o pueden extenderse a la cara, cuello, hombros y brazos, o pueden hacerse generalizadas; por lo común son

TABLA 10. — HEMICRANEA, CEFALEA HISTAMINICA Y CEFALEA DE ORIGEN EMOCIONAL

	HEMICRÁNEA	CEFALEA HISTAMÍNICA	CEFALEA PSICOGÉNICA
Frecuencia	2-8 millones en U.S. (más común en mujeres—2,5:1)	poco frecuente (más común en hombres)	la más común de las cefaleas
Edad	pubertad a menopausia	mayores de 50 años	cualquiera
Aparición	abrupta o gradual	abrupta	atípica
Duración	horas a días	menos de 1 hora	atípica
Localización	hemicraneal (puede extenderse)	hemicraneal (a lo largo de carótida externa)	atípica
Carácter	terebrante, pulsátil	de gran intensidad, terebrante, constante	atípica
Horario	cualquiera (esp. con menstruación; ausente durante el embarazo y después de la menopausia)	despierta al paciente 1 hora después de conciliar el sueño	con o después de los estados de tensión emocional
Ocupación	mental, profesional		
Personalidad	rígida		neurótica o psiconeurótica
Reproducción con histamina	+ +	+ + + +	±
Luces, lectura, ruidos, viajes	la agravan		la agravan (la distracción alivia)
Postura, actividad		la posición erecta puede aliviarla	
Lagrimeo, fotofobia	±	+ + + (unilateral)	
Náuseas, vómitos	+ +		
Miscelánea	escotomas; tendencia familiar; edema, etc.	rubor, rinorrea, aumento de la sensibilidad sobre la arteria	cada individuo tiende a repetir el mismo cuadro
Tratamiento específico	preparados de ergotamina, KSCN	adrenalina, cafeína, desensibilización histamínica	psicoterapia

pulsátiles y de duración e intensidad variables. La localización puede cambiar en un ataque, o de un ataque a otro.

Los pacientes a menudo describen la presión de un aro de acero en torno a la cabeza, golpes de martillo, presión de un instrumento horadante o una sensación de plenitud dentro del cráneo. Cualquier estímulo sensorial puede acentuar el dolor (y por ello injustamente acusado de provocarlo). La hiperestesia cutánea es notada durante y después del ataque.

Síntomas prodrómicos. — Estos pueden estar ausentes o pasar desapercibidos para el paciente. Son sumamente variables. Horas o días antes del ataque puede faltar la sensación de bienestar o puede haber malestar general, astenia, irritabilidad, inquietud, somnolencia, depresión emocional, embotamiento, fatiga, facies inexpresiva, o una sensación de peso en los párpados, cabeza o piernas.[1]

Inmediatamente antes del ataque, el paciente puede experimentar una desusada sensación de bienestar, lucidez mental, felicidad y confort. (George Elliot: "Hoy me siento peligrosamente bien".) Hemos podido observar la supresión urinaria en muchos casos, y algunos han notado apetito voraz.

S. C., médico, de 40 años de edad, ha sufrido cefaleas hemicraneales periódicas durante más de 20 años. No nota auras pero su esposa es avisada un día antes del ataque por el apetito voraz de su marido. El paciente no ha observado supresión urinaria, en cambio ha notado una diuresis copiosa luego de la cefalea.

Síntomas asociados. — Entre los síntomas que frecuentemente acompañan a la hemicránea figuran hiperestesia cutáneo-cefálica a lo largo de la distribución de una arteria, hiperacusia, parestesias, alucinaciones olfatorias, fiebre, su-

dores, salivación, lagrimeo, edema, parálisis de los nervios craneales, agitación o depresión y trastornos visuales.

Los trastornos visuales ocurren por lo menos en el 10 por ciento de los casos y habitualmente preceden al dolor. El trastorno puede afectar uno o ambos ojos. El escotoma es el más típico. Puede significar la existencia de imágenes negativas monocromáticas o de un caleidoscopio espectral, titilante, con bandas de luz melladas e irregulares, y a menudo con figuras de fortificación alrededor de los bordes. Puede permanecer restringido o puede crecer hasta ocupar la mitad o la totalidad del campo visual; a menudo comienza en el centro de éste y aumenta a medida que se desplaza hacia la periferia temporal, hasta que desaparece.[1] Se ha demostrado que resulta de la constricción de las arterias cerebrales.[39]

Uno de los estudios más serios sobre la patogenia de los escotomas de origen hemicraneal es el perteneciente a Lashley, el cual está basado en observaciones propias y ajenas.

> El trastorno visual.... usualmente es de corta duración.... por lo general limitado a una mitad del campo visual y su tamaño oscila desde un punto ciego apenas perceptible hasta la hemianopsia total.... Son sorprendentemente similares en lo que se refiere a forma y extensión.... se inician en la vecindad de la mácula y se extienden rápidamente hacia el campo temporal, aumentando de tamaño a medida que se desplazan a través del campo visual. El área afectada puede ser totalmente ciega (negativa), ambliópica o delimitada por titilaciones que se asemejan al mapa de los baluartes de una ciudad fortificada y por lo tanto llamadas "figuras de fortificación", que aparecen como una serie de líneas titilantes paralelas, blancas o de color, formando ángulos o polígonos a lo largo de los márgenes de las áreas escotomatosas (Fig. 57). Los escotomas son simétricos para ambos ojos, debido a lo cual casi con certeza son el resultado de un trastorno cortical [40].

Lashley comprobó que los escotomas mantienen su forma característica durante su desplazamiento a través del campo visual y que hay una tendencia hacia la "consumación de la figura". Dibujando el plano del desplazamiento, encontró que eran necesarios 10 a 12 minutos para que el margen externo se extendiera desde la región de la mácula hasta el



Fig. 57. — Esquema para demostrar las diferencias aparentes en las figuras de fortificación. Las figuras gruesas y más complicadas por lo general se encuentran en la parte inferior. (Las figuras 57 y 58 se reproducen de Lashley[40] con autorización del autor y del editor.)

punto ciego del ojo homolateral, y cerca de 20 minutos para alcanzar el campo temporal, a razón de aproximadamente 3 mm. por minuto a través de la corteza visual (alrededor de 67 mm.).

El tamaño del escotoma aumenta a medida que se desplaza hacia la periferia (Fig. 58). La dimensión de las figuras de fortificación permanece constante, agregándose figuras adicionales a medida que crece el escotoma. La velocidad de titilación es demasiado rápida para medir pero no tanto como

el punto de fusión fluctuante, lo que hace pensar que las figuras de fortificación están relacionadas con las ondas alfa del electroencefalograma. La constancia de las figuras sugiere que el modelo constituye una función del substracto anatómico más que de la naturaleza del trastorno propagado.

Se presume que los centelleos son el resultado de un proceso excitante y que las áreas ciegas son consecuencia de un

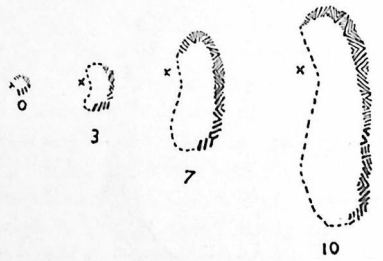


FIG. 58. — Mapas sucesivos de un escotoma titilante para demostrar la distribución característica de las figuras de fortificación. La X, en cada una, indica el punto de fijación.

proceso inhibitorio. El aumento de tamaño con el desplazamiento hacia la periferia probablemente está relacionado con la integración cortical antes que con el tamaño exacto de la región excitada.[40]

Síntomas del sistema nervioso vegetativo. — Las náuseas y los vómitos tan frecuentemente asociados con la hemicránea han llevado a la creación del término popular "cefalea nauseosa". A medida que progresa la emesis, se regurgita bilis, y la cefalea es referida como "cefalea biliosa" llevando al paciente a sospechar del estómago, de la vesícula biliar o del hígado como el asiento de la causa de la cefalea. Pueden

confundir el diagnóstico los dolores en el abdomen y en el pecho, la atonía gástrica, diarrea y aún un íleo paralítico.[41] La salivación y la transpiración pueden ser concomitantes con el vómito.

La señora S. L. D., esposa de un campesino, de 34 años de edad, nos fué enviada a causa de una obstrucción intestinal de dos días de duración acompañada de náuseas, vómitos, distensión e intenso dolor abdominales. El médico de la paciente desconocía el antecedente de intensas cefaleas hemicraneales, asociadas con náuseas, vómitos, malestar abdominal y constipación. La "obstrucción" fué curada inmediatamente con una inyección subcutánea de 0,5 mg. de tartrato de ergotamina.

Los fenómenos vasomotores varían desde palidez o frialdad de la cara, constricción de las arterias temporales y midriasis hasta sufusión de la cara, ptosis, miosis[42] y lagrimeo unilateral (sugestivo de las cefalalgias histamínicas, pág. 163).

A menudo uno se encuentra con edema angioneurótico, hormigueo, tumefacción de la mucosa buconasal, rinorrea, dermografismo, e hiperestesia sobre el ganglio cervical superior. No es rara la aparición de piel de gallina, ansiedad, palpitaciones, angina, polipnea, disnea, bostezos, poliuria y modificaciones de la temperatura. Vallery-Radot[43] informó acerca de un caso de hemicránea en el cual la rinorrea unilateral y zonas de eritema eran aliviadas merced a la inmersión de las manos en agua fría y por aplicación local de hielo —sugestivo una vez más de cefalea histamínica.

Síntomas motores. — Cuando los síntomas motores están presentes por lo general son contralaterales a la cefalea.[1] Se observan pinchazos, contracciones mioclónicas —usualmente de la cara, menos a menudo en los brazos y ocasionalmente en las piernas— paresias, parálisis, afasia y agrafia.

Los síntomas somestésicos generalmente son contralaterales a la cefalea e incluyen hiperestesia o parestesia alrededor de la cabeza, o afasia sensorial.

A menudo ocurren síntomas correspondientes a los sentidos especiales, tales como vértigo, zumbido, sordera, trastornos visuales y alucinaciones terroríficas de la vista, audición, olfato o gusto.

Los síntomas cerebelosos son: desviaciones, mareo, asinergia e incoordinación que por lo general ocurren con la cefalea occipital.

Los síntomas del lóbulo frontal son comunes. Son típicos la depresión psíquica, retardo, confusión, ansiedad, inquietud, estupor o ensueños.

La *duración* del ataque varía desde 15 minutos hasta 10 días con un tiempo promedio de 12 horas y es relativamente constante para el mismo individuo. La terminación habitualmente es gradual, con acentuación de los síntomas simpáticos, poliuria, hiperperistaltismo y sueño tranquilo. En algunos casos, hay un período refractario a nuevos ataques, fenómeno que sugiere el agotamiento del mecanismo reaccional.

Las *secuelas* son sorprendentemente pocas. Las alteraciones visuales y los trastornos en los sistemas motor, sensorial o simpático, o en la psiquis son habitualmente transitorios. Con la cesación de la cefalea, las arterias se tornan demasiado escleróticas, tanto para disminuir como para aumentar su luz. Muchas de las graves secuelas sobre las que se ha informado probablemente sean accidentes vasculares, cuyos pródromos son a menudo las cefaleas unilaterales.

La nitroglicerina (0,6 - 1,2 mg. por vía sublingual) puede reproducir una hemicránea típica colaborando así en el diagnóstico, pero no descarta otras cefaleas vasculares.

Tratamiento

No existe otro trastorno que someta a tantos esfuerzos la ingeniosidad, la habilidad y la paciencia del médico. Una terapéutica adecuada sólo puede intentarse luego de una profunda investigación de todos los factores etiológicos posibles, somáticos o psíquicos: causas hormonales, gastrointestinales y alérgicas; temores, ansiedad y frustraciones. Por desgracia, la corrección de la patología somática concomitante rara vez alivia la cefalea y debe tenerse la precaución de no prometer una cura mediante la extracción de dientes, de la vesícula biliar o del útero.[14] Menos de una cuarta parte de los pacientes son ayudados por los tratamientos antialérgicos.[60]

Puede darse cierto estímulo a las pacientes del sexo femenino con el consuelo de que las cefaleas habitualmente cesan poco después de la menopausia, por lo general después de una exacerbación temporaria en intensidad y frecuencia. Las cefaleas que comienzan en la infancia o durante la menopausia responden en forma deficiente a los tratamientos usuales, probablemente porque no suelen ser verdaderas hemicráneas.

Todos los tratamientos médicos nuevos tienen un valor psicoterapéutico.[44] Muchos pacientes conocedores de sus factores precipitantes logran, al evitarlos, una reducción en la frecuencia de los ataques. Es de importancia capital llevar una vida regular, evitando el recargo de trabajo, la fatiga y la tensión emocional. Dado que estos pacientes son notables por su ambición, energía ilimitada e intolerancia, aún para consigo, el médico tiene a menudo la obligación de actuar como consejero espiritual en un intento para obtener la

comprensión del paciente y su relajación emocional. En nuestra experiencia ha sido común encontrar pacientes, cuyo caso ha sido presentado en ateneos médicos y que llevan un fajo de informes —análisis gástricos, estudios de la vesícula biliar, radiografías de los senos, cifras de metabolismo, tests de alergia, determinaciones químicas de la sangre— sólo para comprobar que nadie les ha hablado aún sobre sus ansiedades, sus esperanzas, temores y frustraciones. Un paciente nos lo expresó en forma muy gráfica: "Cuando concluí sabían todo acerca de mis órganos pero nada acerca de mí".

Hemos sido impresionados por la frecuencia con que existe hipotiroidismo en estos pacientes, y aún más por el fracaso de la medicación tiroidea para aliviar los malestares.

Recientemente se ha descripto un nuevo y promisorio tratamiento. La frecuencia con que los pacientes con hemicránea desarrollan hipertensión a una edad avanzada y el alivio simultáneo de aquélla al hacerse el tratamiento de la hipertensión llevó al ensayo de la droga hipotensora, tiocianato de potasio, en la prevención y tratamiento de la hemicránea.[45] Nuestra experiencia en los últimos dos años ha disminuído nuestro entusiasmo. Nuestro tratamiento parece ser más eficaz en aquellos pacientes cuyo nivel sanguíneo inicial de tiocianato está por debajo del promedio normal de 1,5 a 2,5 mg. por 100 cc. Para un tratamiento exitoso el nivel sanguíneo efectivo puede variar entre 2,5 y 8 mg., y la dosis individual requerida sólo puede determinarse mediante un frecuente control de dicho nivel; una concentración de 15 mg. o más, es peligrosa. La dosis media diaria ha oscilado entre 65 y 200 mg.

En 47 pacientes con hemicránea el nivel medio de tiocianato previo al tratamiento era de 0,75 mg. por 100 cc. Dicha

cifra en enfermos no seleccionados variaba entre 1,5 a 2 mg. De los 47 en quienes se inició tiocianato, 13 se perdieron de nuestra observación. Al cabo de tres meses, 23 de los 34 pacientes restantes, experimentaban mejoría, pero durante el año siguiente 7 ya no eran aliviados. En los 11 que no registraron cambios al cumplirse los tres meses, el nivel sanguíneo de tiocianato promediaba 3 mg. por 100 cc., en contraste con el nivel medio de 5 a 6 mg. correspondiente a aquéllos mejorados. En un paciente que no recibió beneficio alguno, nos fué imposible levantar el nivel de tiocianato por encima de 3 mg., aún con una dosis diaria de 0,6 Gm.

Engle y Evanson[45] comprobaron que 400 mg. de tiocianato podían abortar un ataque aunque no lo curaban. No hemos podido confirmar esto. Hines y Eaton[46] encontraron que podían reducir la frecuencia de los ataques en un 75 por ciento (promedio), en todos aquellos pacientes en quienes podía obtenerse un nivel sanguíneo satisfactorio de tiocianato (6 a 12 mg.).

La ola popular de vitaminoterapia no ha respetado la hemicránea. El uso diario de grandes dosis de tiamina proporcionó alivio en el 65 por ciento sobre 200 casos.[57] La riboflavina (5 mg. por vía bucal, tres veces por día) curó 18 de 19 pacientes.[58] El ácido nicotínico y el nicotinato de sodio (100 mg. por vía endovenosa) proporcionaron un alivio inmediato en algunos casos. A menudo traen aparejado enrojecimiento, palpitaciones y parestesias.[59, 64] Desgraciadamente, observadores menos entusiastas, no obtienen resultados tan buenos. Debido a su influencia según el concepto popular de enfermedad, la vitaminoterapia puede tener un considerable efecto psicoterapéutico. Este tratamiento no nos ha permitido obtener resultados duraderos ni sostenidos.

La inhalación de 1 cc. de tricloroetileno ($CHCl.\ CCl_2$) se comprobó que proporcionaba un alivio casi completo del dolor en seis pacientes con hemicránea.[47] Esta terapéutica fué sugerida en base a su empleo por Oppenheim en la neuralgia del trigémino luego de la descripción de Plessner de la anestesia facial secundaria a la intoxicación por tricloroetileno.

La inhalación de oxígeno puro por espacio de una a dos horas resultó eficaz, registrándose el alivio del 80 por ciento de los ataques de hemicránea.[14, 48] El oxígeno puede obtenerse desde una máquina B.M.R., desde una máquina anestésica o desde un tanque portátil con una máscara B.L.B.

Tratamiento con preparados de ergotamina. — Quizá el tratamiento mejor conocido para la hemicránea ha sido el uso de diversos preparados de ergotamina. Se dice que éstos son efectivos en un 90 por ciento de las hemicráneas[29] y sólo en un 10-15 por ciento de las cefaleas restantes.[49, 50] El tartrato de ergotamina (nombre comercial "Ginergeno"), aislado por Stoll[51] en 1918, ha sido la preparación utilizada con mayor frecuencia en los años recientes.

En 1883, Eulenburg[52] suministró el primer informe acerca del uso de un preparado de ergotamina purificada. En 1898, Loomis y Thompson[53] manifestaron: "La ergotamina en grandes dosis es superior a cualquier otro agente en la detención de la cefalea (hemicránea)". Maier[54] en 1926, introdujo el uso del tartrato de ergotamina como agente inhibidor del sistema nervioso simpático supuestamente hiperactivo. Von Storch[50] niega la existencia de una inhibición nerviosa simpática y postula una acción directa sobre el músculo liso de la arteria. Aparentemente, el tartrato de ergotamina carece de acción analgésica directa y el efecto no parece provenir de un aumento de la presión sanguínea. Parece que el fenómeno ocurre en los mismos vasos.

No obstante comprobarse un aumento en la circulación sanguínea cerebral luego de la administración de tartrato de ergotamina, el aumento es mucho mayor, sin alivio de las cefaleas, después de la inhalación de anhídrido carbónico o de la inyección de adrenalina. Sea con la ergotamina como con la ergonovina, el principio oxitóxico no es el que detiene la cefalea. Ambas actúan sobre la circulación para aumentar el flujo sanguíneo, la presión y el ritmo cardíaco, empero otros factores también lo hacen sin detener por ello la cefalea.[13]

Actualmente se cree que el mecanismo de alivio en la hemicránea mediante la administración de ergotamina reside en la reducción de la amplitud de la pulsación anormalmente activa de los vasos craneales. Otros agentes pueden reducir la amplitud de pulsación y de esa manera aliviar la cefalea, empero la mayoría son de eficacia menor, más transitorios o traen aparejado reacciones colaterales indeseables. La similitud entre la hemicránea y la cefalalgia histamínica nos induce a pensar si el efecto de los preparados de ergotamina en aquélla no es debido a una acción inhibitoria de la histamina, más bien que a una inhibición simpática.

La planificación de las dosis del tartrato de ergotamina en el tratamiento de la hemicránea se basa en la efectividad de la droga cuando es administrada inmediatamente, con preferencia en el estado prodrómico. Se da por vía parenteral una dosis de prueba de 0,25 cc. de ginergeno, tan pronto como sea posible en el estado prodrómico o lo más precozmente posible durante la cefalalgia. Esto puede repetirse y si es necesario pueden usarse hasta 2 cc. por día. La cefalea y los

síntomas acompañantes serán aliviados en la mayoría de los pacientes. En el caso de obtenerse mejoría, a menudo se descubre que la dosis efectiva es pequeña, esto es, de 0,1 a 0,2 cc. La utilización de una dosis semejante reduce notablemente el peligro del ergotismo.

La inyección endovenosa acaba con los ataques mucho más rápidamente que la administración por las vías subcutánea o intramuscular. La dosis máxima para inyecciones endovenosas será de 0,25 mg.; puede aplicarse 0,5 mg. en las 24 horas hasta un total de 2 mg. semanales.

El tratamiento por vía bucal con tabletas de 1 mg. es menos eficaz, pero puede ser conveniente en ciertos pacientes que, por diversas razones no toleran o no harán las inyecciones. La dosis es de una tableta cada hora hasta completar un total de 5 (el límite es de 10 tabletas por semana); algunos prefieren empezar con 2 ó 3 tabletas y agregar una por vez si resultara necesario. Las náuseas y los vómitos excluyen la vía oral, pero las tabletas son fácilmente absorbibles sublingualmente, siendo la dosis en estos casos la mitad, aproximadamente, de la utilizada para la vía oral.

Debe vigilarse en el paciente la aparición de signos de ergotismo, pero afortunadamente esta complicación es rara. Debido a una posible toxicidad no es aconsejable la ingestión continuada de tartrato de ergotamina con fines profilácticos. Sin embargo, si se puede predecir con cierto grado de exactitud la ocurrencia de un ataque, debe considerarse la conveniencia de realizar una tentativa de profilaxis.

No parece existir aumento o disminución en la susceptibilidad del paciente con respecto a los ataques y no hay tendencia a la "tolerancia". Si se obtiene alivio una vez, éste está asegurado para nuevas ocasiones.[44]

Recientemente ha sido introducida la ergonovina, una base de ergotamina purificada, utilizada principalmente en obstetricia. Algunos pacientes que no responden al tartrato de ergotamina son ayudados con la administración de malato de ergonovina bucal o de sal hidrocrilatada inyectable, en dosis de 0,2 mg. Al mismo tiempo que la ergotamina es más potente para aliviar la cefalea, también es más peligrosa y produce mayor cantidad de efectos colaterales desagradables. La ergonovina es más débil, más segura y menos desagradable, y deberá ser probada en primer término. Por vía bucal, la ergonovina parece ser más eficaz que la ergotamina, posiblemente a causa de su mayor solubilidad.[13] La ergonovina es un abortivo más poderoso, por cuya razón deberá evitarse durante el embarazo. Afortunadamente, la mayoría de los pacientes no sufren ataques de hemicránea durante dicho estado.

Ha sido comunicado que el DHE 45 (metansulfonato de dihidro-ergotamina), es de muy baja toxicidad, causa pocas reacciones colaterales y es casi tan eficaz como la ergotamina. La dosis media es de 0,5 mg. por las vías subcutáneas o endovenosa.

S. C., médico (ver pág. 189), titubeó en tomar tartrato de ergotamina en razón de la tendencia para producirle temblor y calambres abdominales. Luego de una cefalea típica que había persistido durante 5 horas, fué persuadido para recibir 0,5 mg. de DHE por vía subcutánea. La cefalea que se esperaba duraría por lo menos 5 horas más, desapareció en 15 minutos. Sólo notó una ligera sensación de "vibración" en el abdomen que no llegó a molestarle.

La combinación de 1 mg. de ergotamina y 100 mg. de cafeína ha producido un remedio útil, simple y eficaz por

vía bucal.[62, 63] Si la medicación oral fuera dificultada por la aparición de náuseas, es aconsejable la vía rectal bajo la forma de supositorios.

Luego del resumen de von Storch, el temor a los accidentes vasculares parece injustificado. "Hasta la fecha no se ha registrado ningún caso de gangrena consecutivo al uso del tartrato de ergotamina en la hemicránea".[50] * De cualquier manera, la aparición de gangrena luego del uso de esta droga ha sido registrada en otros estados patológicos.

Hasta el año 1938, fueron comunicadas 42 secuelas graves, 23 en obstetricia, 11 en tirotoxicosis, 8 en estados misceláneos, pero ninguno en el tratamiento de cefalea. En 18 casos hubo una dosis excesiva y en 16, una sepsis asociada. La endarteritis obliterante y la enfermedad cardiovascular asociadas contribuyen a la posibilidad de efectos perniciosos.

Los síntomas accesorios (y también el alivio de la cefalea) ocurren con mayor frecuencia luego de la administración endovenosa, con menor frecuencia después de la aplicación subcutánea e intramuscular, y aún menos frecuentemente a continuación de las medicaciones sublingual y oral. Se observan náuseas y vómitos (evitados con atropina[44]), entumecimiento y hormigueo en las manos y/o en los pies (posiblemente parte integrante del síndrome hemicraneal), dolores musculares (tratados con calcio[44]) y rigidez. Estos síntomas constituyen un aviso tan sólo si son prolongados, persistentes o progresivos. En el 2 por ciento de los pacientes aparecen sensación de peso epigástrico, sofocación, inquietud, y dolor retroesternal y precordial.

* Desde entonces, han sido comunicados dos casos de ergotismo, ambos en pacientes que tomaron cantidades excesivas de ergotamina para combatir la hemicránea.

Los cambios patológicos del ergotismo son espasmo arterial y arteriolar, edema de la íntima, degeneración hialina, trombosis y gangrena seca de las extremidades. Se los trata con vasodilatadores y estimulantes, y mediante el bloqueo simpático.

En general, según von Storch, el tartrato de ergotamina es tan seguro como útil. Está contraindicado en: estados sépticos, endarteritis obliterante (enfermedad arterial coronariana, enfermedad de Buerger, enfermedad de Raynaud, arterioesclerosis acentuada), enfermedad hepática o renal, y deficiencia de vitamina C. Según Custer,[55] el vasoespasmo producido por la ergonovina es relativamente efímero por cuya razón se la puede usar sin temor de ergotismo.

Uno de nuestros casos (Señora F. A. H.) ha tomado por lo menos 0,25 cc. de ginergeno seis días por semana durante cuatro años sin haber sufrido efectos perniciosos.

La infiltración periarterial de la arteria temporal superficial con anestésicos locales (2 cc. de 0,1 por ciento de ecupina en 1 por ciento de procaína) ha proporcionado alivio inmediato en algunos pacientes y ha disminuído la frecuencia de los ataques en otros.[56]

La dramamina ha brindado alivio en una pequeña serie de casos.[65]

La octina (metil-iso-octenilamina), un antiespasmódico, ha sido eficaz para el alivio de la hemicránea y de las cefaleas histamínicas. La dosis es de 100 mg. por las vías intramuscular u oral, no endovenosa. Desde que produce una elevación transitoria de la tensión arterial, debe evitarse en pacientes hipertensos.[61]

Cuando es posible demostrar la existencia de una disrritmia mediante la electroencefalografía, las drogas anticonvulsivas

(mesantoína y dolantina, 0,1 Gm. tres veces por día) a menudo reducen la frecuencia y la intensidad de los ataques. [60] Su uso es profiláctico, no terapéutico.

BIBLIOGRAFIA

1. Riley, H. A.: Migraine, Bull. Neurol. Inst. New York 2:429-544, November, 1932.
2. Gordon, B. L.: Importance of cephalalgia in ocular diagnosis, Arch. Ophth. 11:769-796, May, 1934.
3. Thomas, J. W., and Johnston, C. R. K.: Headaches of allergic origin, M. Clin. North America 24:285-299, March, 1940.
4. Allan, W.: Status hemicranicus and frequency of migraine attacks, J. Nerv. & Ment. Dis. 68:591-593, 1928.
5. Pfeiffer, C.; Dreisbach, R. H.; Roby, C. C., and Glass, H. G.: Etiology of migraine syndrome: The physiologic approach, J. Lab. & Clin. Med. 28:1219-1225, July, 1943.
6. Ulrich, M.: Beitrag zur Aetiologie und zur klinischen Stellung der Migrane, Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol. 31:134-203, 1912, quoted in Riley.[1]
7. Flatau, E.: *Die Migrane* (Berlin: Springer, 1912), quoted in Riley.[1]
8. Trowbridge, L. S.; Cushman, D.; Gray, M. G., and Moore, M.: Notes on the personality of migraine patients, J. Nerv. & Ment. Dis. 97:509-517, May, 1943.
9. Ball, F. E.: Migraine, Am. J. M. Sc. 173:781-788, June, 1927.
10. Riley, H. A.: Migraine in children and the mechanism of attack, Bull. Neurol. Inst. New York 6:387-402, December, 1937.
11. Holtzapple, G. E.: Periodic paralysis, J. A. M. A. 45:1224-1231, 1905.
12. von Storch, T. J. C.: The migraine syndrome, M. Clin. North America 22: 689-694, May, 1938.
13. Lennox, W. G.: Ergonovine versus ergotamine as a terminator of migraine headaches, Am. J. M. Sc. 195:458-468, April, 1938.
14. Alvarez, W. C.: Migraine, M. Clin. North America 24:1171-1177, July, 1940.
15. Riley, H. A.; Soltz, S. E.; Brickner, R. M., and Hare, C. C.: The examination by routine laboratory methods of a group of patients suffering from migraine, Bull. Neurol. Inst. New York 4:442-450, December, 1935.
16. Muntwyler, E.; Myers, V. C.; Way, C. T., and Danielson, W. H.: Acid base balance of blood in migraine, J. Lab. & Clin. Med. 22:877-880, June, 1937.
17. Rowe, A. H.: *Elimination Diets and the Patient's Allergies* (Philadelphia: Lea & Febiger, 1941).
18. Hartsock, C. L., and McGurl, F. J.: Allergy as a factor in headache, M. Clin. North America 22:325-331, March, 1938.
19. Leischner, A. W.: Therapeutische Versuche bei Melancholie, Schizophrenie und Migrane, Med. Klin. 26:1592-1596, 1930, quoted in Riley.[1]

20. Auzias-Turenne: Theory of mechanism of migraine, Gas. d. Hop. (Paris) 1:92, 1849, quoted in Goltman, A. M.: The mechanism of migraine, J. Allergy 7:351-355, May, 1936.
21. Hare, F.: The mechanism of pain in migraine, Med. Press. & Circular, vol. 130, Nº 23, June, 1905, quoted in Riley.[1]
22. Sutherland, A. M., and Wolff, H. G.: Experimental studies on headache: A further analysis of mechanism of headache in migraine, hypertension and fever, Arch. Neurol. & Psychiat. 44:929-949, November, 1940.
23. Gardner, J. W.; Mountain, G. E., and Hines, E. A.: The relationship of migraine to hypertension and to hypertensive headaches, Am. J. M. Sc. 200:50-53, July, 1940.
24. Robey, W. H.: *Headache* (Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1931).
25. Riley, H. A.; Brickner, R. M., and Soltz, S. E.: Unusual types of migraine, Bull. Neurol. Inst. New York 4:403-421, December, 1935.
26. Paskind, H. A.: Relationship of migraine, epilepsy, and some other neuropsychiatric disorders, Arch. Neurol. & Psychiat. 32:45-50, July, 1934.
27. Gowers: *The Borderline of Epilepsy* (London, 1907), quoted in Riley.[1]
28. Ely, F. A.: The migraine-epilepsy syndrome: A statistical study of heredity, Arch. Neurol. & Psychiat. 24:943-949, November, 1930.
29. Lennox, W. G.: Practical points in the diagnosis and treatment of epilepsy and migraine, M. Ann. District of Columbia 10:459-462, December, 1941.
30. Lennox, W. G., and von Storch, T. J. C.: The individual and familial coincidence of migraine and epilepsy, Tr. Am. Neurol. A. 64:215-217, 1938.
31. Cobb, S.: Causes of epilepsy, Arch. Neurol. & Psychiat. 27:1245-1263, May, 1932.
32. Allan, W.: The neuropathic taint in migraine, Arch. Neurol. & Psychiat. 27:1436-1440, June, 1932.
33. Palmer, H. D.; Scott, D. B. M., and Elliott, K. A. C.: Note on blood guanidine level in migraine subjects, J. Lab. & Clin. Med. 28:735-737, March, 1943.
34. Daily, R. K.: Ophthalmoplegic migraine, Texas State J. Med. 36:802-806, April, 1941.
35. Saundby, R. A.: A case of megrim, with paralysis of the third nerve, Lancet 2:345-346, 1882, quoted in von Storch.[12]
36. Kast, L.: Headache from the viewpoint of the internist, Bull. New York Acad. Med. 2s:149-155, 1925, quoted in Riley.[1]
37. Moersch, F. P.: Psychic manifestation of migraine, Am. J. Psychiat. 19:684-688, 1928.
38. von Storch, T. J. C.: Migraine syndrome: Comments on its diagnosis, etiology and treatment, New England J. Med. 217:243-251, August, 1937.
39. Schumacher, G. A., and Wolff, H. G.: Experimental studies on headache: A contrast of histamine headache with headache of migraine and that associated with hypertension; a contrast of vascular mecha-

nisms in preheadache and in headache phenomena of migraine, Arch. Neurol. & Psychiat. 45:199-214, February, 1941.
40. Lashley, K. S.: Patterns of cerebral integration indicated by scotomas of migraine, Arch. Neurol. & Psychiat. 46:331-339, August, 1941.
41. Kaufman, J., and Levine, I.: Acute gastric dilatation of stomach during attack of migraine, Radiology 27:301-302, September, 1936.
42. Church, A., and Peterson, F.: *Nervous and Mental Diseases* (Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1914), quoted in Riley.[1]
43. Vallery-Radot, P., and Blamoutier, P.: Syndrome de vasodilatation hemicephalique d'origine sympathique, Bull. et mem. Soc. med. d. hop. de Paris 49:1488-1493, 1925, quoted in Riley.[1]
44. O'Sullivan, M. E.: Termination of 1,000 attacks of migraine with ergotamine tartrate, J. A. M. A. 107:1208-1212, Oct. 10, 1936.
45. Engle, D. E., and Evanson, C. O.: The effect of potassium thiocyanate on the occurrence of migraine, Am. J. M. Sc. 204:697-703, November, 1942.
46. Hines, E. A., Jr., and Eaton, L. M.: Treatment of migraine with potassium thiocyanate, J. A. M. A. 121:1307, Apr. 17, 1943.
47. Rubinstein, H. S.: Use of tri-chlorethylene in treatment of migraine: A preliminary report, with a study of 6 cases, Arch. Neurol. & Psychiat. 37:638-640, March, 1937.
48. Alvarez, W. C.: Migraine, Trained Nurse & Hosp. Rev. 104:495-496, June, 1940.
49. Lennox, W. G.; von Storch, T. J. C., and Solomon, P.: The effect of ergotamine tartrate on non-migrainous headache, Am. J. M. Sc. 192:57-61, July, 1936.
50. von Storch, T. J. C.: Complications following the use of ergotamine tartrate: Their relation to treatment of migraine headache, J. A. M. A. 111:293-300, July 23, 1938.
51. Stoll, A.: Verhandl. d. Schweizer, Naturf-Gellsch. 1920, quoted in von Storch.[50]
52. Eulenburg, A.: Deutsche med. Wchnschr. 9:637, 1883.
53. Loomis, A. L., and Thompson, W. G.: *A System of Practical Medicine* (New York City: Lea Brothers, 1898), p. 541, quoted in Lennox.[13]
54. Maier, H. W.: Rev. Neurol. 33:1104, 1926.
55. Custer, R. P.: The experimental pathology of ergotism with reference to some newer ergot derivatives, Am. J. M. Sc. 195:452-457, April, 1938.
56. Patzer, R.; Derves, V., and Englehardt, H.: Periarterial infiltration in the diagnosis and treatment of migraine, Arch. Surg. 50:296-300, June, 1945.
57. Palmer, H. D.: B_1 for migraine, Time 39:59, Feb. 16, 1942.
58. Smith, C. B.: Role of riboflavin in migraine, Canad. M. A. J. 54:589, June, 1946.
59. Goldzieher, J. W., and Popkin, G. L.: Treatment of headache with intravenous sodium nicotinate, J. A. M. A. 131:103, May 11, 1946.
60. Charles, C. M.: Treatment of hereditary cephalalgia, Postgrad. Med. 7:33-35, January, 1950.

61. Peters, G. A., and Zeller, W. W.: Evaluation of a new agent (methyl-iso-octenylamine) in the treatment of vasodilating headaches, Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 24:565-568, Nov. 9, 1949.
62. Horton, B. T.: Clinical observations on use of EC 110, Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 23:103-108, Mar. 3, 1948.
63. Moench, L. G.: Clinical use of EC 110 (Cafergone), a new headache remedy, Dis. Nerv. System 10:5, May, 1949.
64. Grenfell, R. F.: Treatment of migraine with nicotinic acid, Am. Pract. 3:542, May, 1949.
65. Kerman, E. F.: Dramamine for nausea of electric shock and migraine, J. A. M. A. 141:478, Oct. 15, 1949.
66. Claybon, I. H.: Allergic headache, Cincinnati J. Med. 28:23-29, January, 1947.
67. Bramwell, E.: The etiology of recurrent ocular paralysis, Edinburgh M. J. 40:209-218, December, 1933.

CAPÍTULO X

Cefalea de Origen Emocional

En años recientes se ha esbozado un nuevo concepto práctico sobre las enfermedades psicosomáticas para explicar una enorme variedad de manifestaciones físicas que acompañan a los estados emocionales patológicos. Sin embargo, hace casi 2.000 años "Sócrates se negaba a prescribir un remedio para la cefalea de Charmide hasta tanto no hubiera confortado su mente trastornada; cuerpo y alma deben ser curados conjuntamente". La escuela Hipocrática hacía muchas referencias a la relación existente entre ansiedades y síntomas físicos.

Frecuencia

Las cefaleas son un acompañante común de la preocupación en los no neuróticos y puede acompañar a todo estado neurótico.[1] Con frecuencia los orígenes se ocultan en estados post-ansiosos. Comúnmente transcurre un tiempo considerable entre la situación de tensión y el desarrollo de la perturbación fisiológica, la que puede entonces persistir largo tiempo después de ceder el estado emocional, y aún después de su olvido.

En un estudio de la frecuencia de la cefalea realizado en dos hospitales de enfermedades mentales, un gran hospital

del estado y una institución privada más pequeña, comprobamos que la cefalalgia era un mal común en muchos estados psiconeuróticos, especialmente en la hipocondría, histeria, neurosis de ansiedad y de conversión, y estados obsesivo-compulsivos. Era notablemente rara en pacientes psicóticos. (También se comprobó la rareza de las úlceras duodenales en la psicosis.)

La persona cuyos mecanismos psicológicos son capaces de ejecutar un compromiso, tal como una cefalea, por desagradable e insatisfactoria que pueda ser ello pueden continuar su vida en el mundo de la realidad. Cuando la lucha se pierde y el paciente se retrae en una psicosis, ya no le será necesario o ya no se encontrará en condiciones de convertir sus conflictos en síntomas físicos.

Las cefaleas que ocurren a intervalos regulares en relación con la vida diaria durante el fin de semana, domingos, feriados, el primer día de vacaciones, el día después de los exámenes incluyendo las llamadas "cefaleas de relajamiento"[2] son probablemente de origen psicogénico.

F. G., de 60 años de edad, ocupaba un elevado cargo como ingeniero en la planta de vapor de una importante fundición. Durante 20 años sufrió de cefaleas cuando realizaba excursiones a las montañas en su día franco. Al principio estas cefaleas fueron atribuídas al cambio de altura, pero también se producían cuando permanecía en su casa. Las reacciones hechas para determinar la existencia de enfermedades de la vista, sensibilidad al polen e infección sinusítica dieron resultados negativos.

Una investigación más profunda de la personalidad del paciente ofreció el cuadro de un individuo sumamente rígido y meticuloso. Nunca se había casado y había evitado toda relación con mujeres debido a tu timidez y también porque "no quería que nadie interfiriera en mi rutina diaria". Había sido vegetariano

estricto durante 30 años. Su "hobby" era la fotografía y perdía horas enteras para obtener una sola fotografía y luego días para terminarla. Cada retrato era digno de exposición y en efecto muchos de ellos habían sido expuestos. Era obsesivo en lo que se refería a su trabajo; no abandonaba su tarea hasta haberle dado término como tampoco se la confiaba a un ayudante por capaz que éste fuera. Su dicción era precisa; escribía su correspondencia a máquina y no toleraba un error o una borradura.

Se ensayó con tiocianato de potasio a pesar de un nivel pretratamiento de 3 mg. por 100 cc. No fué notado ningún efecto. Se aconsejó la psicoterapia pero el paciente se alejó en busca de cura medicinal. Pedidos periódicos de resúmenes de su historia clínica sugieren la inutilidad de su búsqueda.

Las cefaleas pueden suceder a la realización de actos sexuales, especialmente en personas que carecen de afinidad adecuada. La sobreestimulación, tal como aquélla producida por visitas, a menudo precipita estas cefaleas. La mayoría se deben a una combinación de preocupación, fatiga y excitación. Aquéllas atribuídas a la luz intensa, a ambientes caldeados o al haber fumado con exceso, por lo general no se deben a estos factores perceptibles sino a la emoción y a la fatiga a ellos asociadas.[3]

Diagnóstico

Las cefaleas de tipo nervioso son extrañas y caprichosas y no se ajustan a un plan definido en cuanto se refiere a tiempo, localización, duración, factores excitantes o naturaleza del dolor (Tabla 10, pág. 188). En cuanto a los síntomas psiconeuróticos, son diversos y multiformes. La duración puede servir para identificarlas. Como regla general, una cefalalgia secundaria a una enfermedad orgánica no dura "años" o "toda la vida". Las molestias asociadas tales como aturdimiento, transpiración en la palma de las manos, sensación de peso epigástrico, dolor precordial, hiperventilación, y rigidez e hiperestesia de los músculos del cuello, pueden ayudar para identificar el origen de la cefalea. Existe por parte del paciente tendencia a aumentar y exagerar el dolor, y a describirlo en términos dramáticos, o a jactarse del sufrimiento que debe soportar.

De vez en cuando es posible sonsacar la historia de un acceso relacionado con un cambio de estado, pero más a menudo el paciente se expresa con vaguedad debido a que ha sobrevenido la resistencia y no le es posible o no quiere encarar el problema conscientemente.

Puede que la cefalea no sea un escape satisfactorio o adecuado para la tensión creada por el "stress", pero puede ser la única adaptación obtenida por el paciente con su dotación y preparación inapropiadas. Es a menudo la respuesta de una personalidad inadecuada a una tensión ordinaria. Como así también la de una personalidad adecuada a una tensión extraordinaria. De ahí que el paciente pueda correlacionar los sucesos con los síntomas o, si su situación total en la vida constituye el suceso precipitante de la manifestación anómala, podrá estar completamente incapacitado para formular en palabras los tormentos de su alma. Con frecuencia los síntomas físicos no guardan relación lógica con la causa estimulante. A menudo se basan en una sugestión o identificación, ya sea por imitación positiva o imitación de modelos de comportamiento desfavorable de otra persona.

La cefalea puede constituir la liberación de un sentimiento de culpa por autoabsorción de sentimientos proyectados de hostilidad, agresión o resentimiento hacia cónyuge, padres, hijos, hermanos, o compañeros de trabajo; personas hacia

quienes el paciente profesa sentimientos de gratitud, lealtad o amor, o hacia quienes la sociedad o su conciencia exigen tan sólo bondad en sentimientos y acciones. Los síntomas representan el precio en sufrimientos que el paciente paga por el hecho de tener impulsos inaceptables que no le es posible reconocer ni manejar en una plano consciente.[12]

El provecho secundario, la gratificación consciente o inconsciente de deseos de amor, afectos, atención, simpatía o lástima (en orden decreciente de salud psíquica) pueden hacer que los síntomas sean especialmente tenaces.

Ante una experiencia de frustración, la mayoría de las personas tienden a regresar a formas anteriores, más primitivas, para obtener satisfacción, frecuentemente hasta el grado de desviarse desde un objetivo maduro a una satisfacción sustitutiva propia de una edad temprana. Esto lleva muchas veces a la repetición de patrones de conducta, aprendidos en la niñez, con el fin de granjearse afecto o atención mediante enfermedad o dolor. Una persona particularmente inadecuada puede repetir este mecanismo en respuesta a tal cantidad de situaciones de su vida que ello se torna un hábito casi inalterable.

La cefalea puede constituir un arma empleada en autodefensa contra una situación amenazadora, o como método de castigo hacia aquéllos no punibles de manera más directa debido a las demandas de la conciencia o de la sociedad, o a causa de su superioridad física. Puede ser un medio de dominación o de castigo mucho más efectivo, sutil y socialmente aceptable que la fuerza bruta.

Las cefaleas post-traumáticas son más comunes si han sido simultáneas con un trauma emocional, si el paciente se entera de que las radiografías revelan una fractura de cráneo

o si está comprometida la indemnización. Un pleito a continuación de un traumatismo puede provocar una cefalea, ajena por completo al mismo. El recuerdo del dolor emocional o físico puede evocar dolor, el que con el correr del tiempo puede convertirse en una obsesión.

El alivio es proporcionado por medidas desusadas: reclinación, enemas, masajes del cuero cabelludo, régimen o vacaciones. Los pacientes a menudo siguen la última palabra en regímenes, manías o cultos, con el resultado de un alivio temporario y recidiva al poco tiempo, hasta que un "nuevo" tratamiento trae alivio una vez más.

Cefalea hemicraneal de origen emocional. — El paciente con hemicránea brinda la oportunidad de interesantes estudios psicológicos.[4-8] "En el caso particular de estos pacientes, con una predisposición especial y un bagaje psicobiológico tendentes a crear estados emocionales perniciosos y fatigas sostenidas, es razonable afirmar que mecanismos fisiológicos lábiles dentro del cráneo fueron puestos de manifiesto, lo que concluye en una enojosa cadena de sucesos constituyendo el ataque de hemicránea".[8]

El paciente que sufre de hemicránea de manera característica está fuera de lo común; tiene una personalidad tensa, una inteligencia por encima del nivel medio, empuje nervioso, reacciona exageradamente frente a la emoción y es sensible a los estímulos, concienzudo, preocupado por naturaleza y de poca capacidad para resistir la tensión mental o emocional. Afronta la vida con seriedad, es detallista y de juicio cauto hasta el punto que tomar decisiones le resulta tarea difícil. Asume una responsabilidad innecesaria que provoca una sensación de gran ansiedad, inseguridad personal y desastre inminente, mezclado con autocompasión. Con fre-

cuencia simula como defensa una actitud de hastío. Por lo general, es un psiconeurótico o un psicopático y está deficientemente adaptado a la vida. Es conservador y austero, y su existencia se caracteriza por el culto al orden manifestado por innumerables listas, índices, acápites, títulos, subtítulos y planos de organización consistentes en rectángulos unidos por líneas rectas para demostrar la subordinación.

B. E., ingeniero electricista, de 44 años de edad, comenzó teniendo cefaleas hemicraneales típicas, asociadas con escotomas, náuseas y vómitos cuando estaba en el colegio. Los ataques se producían de tres a cuatro veces por mes. Una investigación de su personalidad reveló un afecto exagerado por su anciana madre, aunque asiduamente evitaba toda manifestación abierta de cariño. Era en extremo solícito en cuanto al bienestar de sus dos hijos; cuando éstos salían de noche los esperaba levantado, impaciente, pero se acostaba ni bien los oía llegar en lugar de esperar unos minutos más para saludarlos. Ocupaba una posición de responsabilidad en una sucursal de una firma importante suministradora de artículos eléctricos. Su contracción al trabajo le retenía en su oficina muchas tardes trabajando más allá del horario en lugar de pedir a un asistente que lo hiciera. No obstante el hecho que sus subordinados le respetaban y admiraban, se sentían cohibidos en su presencia. A pesar de sus numerosas tentativas encontró que le era imposible comportarse jovialmente con sus compañeros. Le fascinaban intensamente los complicados aparatos mecánicos o eléctricos y tenía profunda fe en la "autoridad" en materia científica.

P. P., profesor de música, sufría ataques típicos de hemicránea una vez al mes. Debido a su "severidad y falta de sentido del humor", sus clases eran pequeñas y se limitaban a estudiantes serios. Su actitud hacia los viejos maestros equivalía poco menos que a un culto; tenía una intensa antipatía por la interpretación de la música clásica en tiempo de "swing". Los pocos estudiantes que seguían en sus clases le eran leales, y sus intentos para

entablar amistad con ellos generalmente fracasaban en todo lo que no se relacionara con la música.

El formalismo es la piedra angular de su arte; la música de contrapunto de Bach guarda un encanto especial para él. Es inflexible y metódico en su modo de pensar y conducta, e impaciente e intolerante con los demás, aún con aquellas personas de iguales características. "El autocontrol es invariablemente una fuente de gran orgullo. El intento para lograrlo ha desarrollado una inflexibilidad acerca de las normas de realización y conducta, originariamente destinada a la defensa contra su inseguridad pero que ahora lo han convertido en un prisionero de sí mismo".[6]

La rigidez domina las relaciones matrimoniales y sexuales. Los patrones morales son inflexibles y arbitrarios. Rara vez se consigue una adaptación heterosexual exitosa. Son corrientes dismenorrea, frigidez e incapacidad para alcanzar el orgasmo, frustración e insuficiencia de relajamiento o satisfacción después del acto sexual.

La historia de la niñez está vívidamente matizada con sensibilidad, recato, ansiedad, timidez, ambición, celos, explosiones de ira y autoapreciación de rectitud. El niño frecuentemente es reservado, obediente, sobrio, cortés, bien educado, concienzudo y muchas veces inflexible y obstinado. Debido a su conducta se le tiene confianza, admiración y respeto; a temprana edad se le otorgan responsabilidad y privilegios especiales. Las cefaleas aparecen por primera vez cuando los mecanismos juveniles de retraimiento deben ceder paso a la asunción de las responsabilidades del adulto y a las necesidades de demostrar madurez, asociado con la pérdida de la protección doméstica.

La vida de relación en la edad adulta está dominada por un fuerte lazo emocional con los padres (especialmente maternal). Las mujeres se resienten por el hecho de ser mujeres. Existe un resentimiento frecuentemente de la mujer hacia la madre quien ha sido "dura o excesivamente represiva o aprensiva con respecto a la conducta de su hija".[7] En las relaciones sociales, estas personas son distantes, impersonales, afables y dan la impresión de ser frías y reservadas, empero existe un desesperado deseo de ser bien consideradas.

Selinski[6] llegó a la conclusión de que: "La reacción hemicraneal representa una reacción psicofisiológica a un estado de tensión inducido por una lucha o conflicto mentales". Es un "recurso protector .... inconveniente e inadecuado.... es la única adaptación que el individuo puede efectuar con su formación espiritual.... circunscripta por inhibiciones así como también por limitaciones biológicas.... una tentativa para expeler, repeler, y retirarse". El aumento en la frecuencia representa la continuación de la situación anormal y la persistente incapacidad para superarla. El paciente tiene dos impulsos antagónicos, la inseguridad y el deseo de retornar a la protección paternal, y el anhelo de independencia y libertad. Un excesivo sentido de la responsabilidad es producido por un intenso sentimiento de inseguridad en la niñez.

Los ataques de hemicránea son precipitados por largos períodos de tensión, por incidentes específicos, que provocan cambios repentinos del humor, o por un cambio de planes, liberación de la disciplina, tensión o cohibimiento, o una disminución súbita del ritmo. Las críticas o la crítica anticipada pueden precipitar los ataques. El ataque de hemicránea puede estar acompañado por desequilibrio emocional:

confusión, mala memoria, depresión, mal humor, somnolencia, estados de terror, estados crepusculares, desorientación, accesos de ira, violencia o manía transitorias o por alucinaciones visuales detalladas u olfatorias.

La hemicránea difiere de la cefalea psiconeurótica en razón de que sus características son más claramente fisiológicas. Sin embargo, una tensión emocional puede precipitarla, y el ataque propiamente dicho tiene un intenso contenido emocional. La diversión o emoción agradables rara vez proporcionan alivio.[9]

Tratamiento

El médico que toma a su cargo el tratamiento de cefaleas de origen emocional deberá contar con la pérdida de una cantidad considerable de tiempo y con una plétora de paciencia. Por regla general, debe convencerse al paciente de que la causa no radica en una enfermedad orgánica y esto no puede hacerse sin que se haya efectuado un estudio profundo y exhaustivo. Tests especiales, tales como la determinación del campo visual, radiografías de los senos y pruebas de metabolismo, cumplen el doble propósito de eliminar la posibilidad de una enfermedad oscura y de convencer al paciente que la investigación ha sido completa.

Con demasiada frecuencia el médico hace el diagnóstico de cefalea psiconeurótica antes que el paciente esté preparado para abandonar su fijación sobre una enfermedad orgánica, y mucho antes de que esté dispuesto o listo para reconocer la existencia de conflictos emocionales. Aún luego de efectuarse el diagnóstico debe ganarse la confianza del paciente, y presentar gradualmente el resultado del estudio

con pericia y tacto. Debe recordarse que las personas legas todavía consideran a las neurosis como vergonzosas y deshonestas, y a los males orgánicos como carentes de estigma. A veces es necesario prescribir algún tratamiento leve durante varias visitas, mientras se prepara al paciente para confiarle el diagnóstico y para la discusión del programa psicoterapéutico.

La mayoría de los analgésicos corrientes tienen un efecto beneficioso temporario. El entusiasmo del facultativo por su panacea favorita es más eficaz que el medicamento o el procedimiento. Esto explica innumerables informes elogiosos sobre el resultado de cada nueva mezcla farmacológica. Un observador menos entusiasmado rara vez tiene éxito en reproducir los maravillosos resultados. En general, los analgésicos son más eficaces que los vasodilatadores, vasoconstrictores, hormonas y productos semejantes.[11]

La mayor parte de los pacientes que hemos examinado han visitado a muchos otros médicos ("todos los demás médicos de la ciudad") dejando a éste o a aquél por la pérdida inmediata de simpatía "cuando dijo que la causa de todo radicaba en mi cabeza". Modestia, amor propio, vergüenza y temor, a menudo evitan que el facultativo pueda investigar la psiquis del paciente. La pregunta "¿Está usted preocupado por algo?" casi siempre trae como resultado la respuesta completamente carente de valor: "¡No!" Aún al paciente solitario, tímido, que anhela confiarse a alguien debe aproximársele cautelosamente, si no se lo quiere asustar como a un pájaro salvaje y tímido.

La entrevista bien puede iniciarse con la frase: "Además de saber algo acerca de su salud física es necesario conocer que clase de persona es usted". Luego de esto, el examinador

puede hacer preguntas acerca de la posición social del paciente, educación, trabajo, lazos familiares y descubrir así sus esperanzas, ambiciones, ansiedades, temores y frustraciones. El médico ocupado puede facilitar grandemente su labor de investigación sobre los trastornos de la personalidad del paciente, utilizando el "Inventario de Personalidad Multifásico" ideado por la Universidad de Minnesota. El paciente contesta las preguntas mediante la separación de ciertas tarjetas impresas sin supervisión. La clasificación de los resultados puede efectuarse en 20 minutos sin la necesidad de personal entrenado. La cifra final es una representación gráfica del "perfil de la personalidad" del paciente. De cualquier manera, ninguno de estos recursos constituyen un sustituto adecuado de un completo y concienzudo examen.

Las tendencias actuales del psicoanálisis indican la necesidad de disecciones completas de la psiquis del paciente. Esto toma tiempo, es costoso, requiere un entrenamiento especial por parte del examinador y limita el número de personas que pueden ser atendidas; no siempre es necesario o prudente en el tratamiento de las cefaleas de origen emocional. Una entrevista agradable con un médico familiar comprensivo puede ser más beneficiosa. La indagación de preocupaciones pasadas, de temores y frustraciones puede avivar nuevamente la llama de conflictos que el paciente pueda haber reducido exitosamente a cenizas o con los cuales ha concertado al menos una tregua armada. La reapertura y exploración de viejas heridas emocionales ocasionalmente pueden revelar la existencia de cuerpos extraños que pueden ser removidos, pero con demasiada frecuencia reactiva la infección, demora la cura, y contribuye a formar una cicatriz psíquica.

El convencimiento de que la cefalea en sí misma no es el resultado de una enfermedad orgánica grave y la administración de analgésicos suaves, pueden constituir en muchos casos la solución más satisfactoria. De ser necesario una terapéutica adicional, ésta deberá dirigirse en forma tal que ayude al paciente a desarrollar un conocimiento introspectivo de la naturaleza psicobiológica de los factores precipitantes de los ataques, y aprender así o a evitarlos o a adaptarse a aquéllos que son inevitables.

El obstáculo más grande para superar los síntomas psicogénicos lo constituye el provecho epinósico. Los síntomas proporcionan un alivio de la tensión, un mecanismo de escape para evitar realidades desagradables. El paciente capacitado para convertir su neurosis en una cefalea y para suprimirla con una tableta de aspirina, está en posesión de la solución más simple a su problema.

Por cuanto la cefalea a menudo cumple un propósito útil, el médico comprobará que es prudente comprender los mecanismos psicológicos del paciente y quitar la necesidad psíquica de la cefalea, o tener pronto un sustituto más satisfactorio antes de su eliminación. La remoción o la destrucción de las defensas antes de que el paciente esté preparado puede dejarlo emocionalmente desnudo y sin refugio. Esto sólo trae como resultado la permanencia de la cefalalgia sin que llene como antes una función homeostática.

Si el problema reviste suficiente gravedad como para requerir una psicoterapia más extensa, esto puede llevarse a cabo sacando al paciente del ambiente nocivo, aliviándole en parte la tensión ambiental o alentándolo para que logre un mayor entendimiento de sus conflictos y de esa manera

colocarse en una posición más favorable para solucionarlos por su cuenta.

BIBLIOGRAFIA

1. Wilson, H.: Psychogenic headache, Lancet 1:367-370, Feb. 12, 1938.
2. Pfeiffer, C.; Dreisbach, R. H.; Roby, C. C., and Glass, H. G.: Etiology of migraine syndrome: The physiologic approach, J. Lab. & Clin. Med. 28:1219-1225, July, 1943.
3. Bluemel, C. S.: *The Troubled Mind: A Study of Nervous and Mental Illnesses* (Baltimore: Williams and Wilkins Company, 1938) ch. xvi.
4. Knopf, O.: Preliminary report on personality studies in 30 migraine patients, J. Nerv. & Ment. Dis. 82:270, September; 400, October, 1935.
5. Moersch, F. P.: Psychic manifestation of migraine, Am. J. Psychiat. 19:684-688, 1928.
6. Selinsky, H.: Psychological study of migrainous syndrome, Bull. New York Acad. Med. 15:757-763, November, 1939.
7. Trowbridge, L. S.; Cushman, D.; Gray, M. S., and Moore, M.: Notes on the personality of migraine patients, J. Nerv. & Ment. Dis. 97:509-517, May, 1943.
8. Wolff, H. G.: Personality features and reactions of subjects with migraine, Arch. Neurol. & Psychiat. 37:895-921, April, 1937.
9. Bluemel,[3] ch. xlix.
10. Echeverria, M. G.: Violence and unconscious states of epileptics in their relation to medical jurisprudence, Am. J. Insanity 29:508-556, 1872-3, quoted in Riley, H. A.: Migraine, Bull. Neurol. Inst. New York 2:429-544, November, 1932.
11. Friedman, A. P.; Brenner, C., and Carter, S.: Symptomatic treatment of certain types of chronic headache, J. A. M. A. 139:195, Jan. 22, 1949.
12. Rosenbaum, M.: Psychogenic headache, Cincinnati J. Med. 28:7-16, January, 1947.

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS
SOCIEDAD DE MEDICINA

Índice

A

Absceso, cerebro
  causa del, 45
  diagnóstico, 56
  líquido cefalorraquídeo, 54
  prevención, 69
  síntomas, 63
  tratamiento, 69
Acetil-betametilcolina: para la neuralgia facial, 91
Acido nicotínico: en neuralgia facial, 91
Aclorhidria, 144
Acromegalia: hemicránea en, 177
Acueducto de Silvio, 30
Afasia: en hemicránea, 193
Alcalosis
  causante de cefalea, 143, 147
  prevención de la, 155
Alcohol
  bloqueo nervioso: en la neuralgia trigeminal, 91
  inyección de: en la neuralgia esfenopalatina, 92
Alergenos
  prevención de los, hemicránea, 177
  desórdenes nasales, 122
Alergia
  causante de, cefalea histamínica, 161
  cefalea miálgica, 125
  hemicránea, 176
  con hipertonía de los músculos del cuello, 129
  en los desórdenes nasales, 122
Anestesia
  local, en hemicránea, 203
  raquídea, cefalea secundaria a, 53, 55, 64, 67
Aneurisma
  arteriovenoso
    localización, 44
    síntomas, 63
  diagnóstico, 60
  intracraneal, de la carótida, 63
  en la hemicránea, 184
Aniseikonia
  corrección, 107
  frecuencia, 98
  instrumentos diagnósticos, 106
  síntomas y signos, 106
Antihistamínicos: para cefalea histamínica, 166
Arsenicales: causantes de encefalitis hemorrágica, 44
Arteria (s)
  auditiva interna, 27
  carótida, externa, 15
    interna, 27
  cerebelosa posterior e inferior, 27
  cerebral, anterior, 27
    media, 27
  etmoidales, inervación de las, 32
  meníngea, anterior, 16, 32
    media, 19
      enfermedad de la, causante de dolor parietal, 40
      inervación de la, 31
      tracción sobre la, 17
    posterior, 19
  oftálmica, 16
  protuberancial, 27
  temporal, 15
    aumento de la pulsación, en hemicránea, 179
    infiltración de la, anestésico en hemicránea, 203
    periarteritis de la, 151

resección e infiltración con procaína, 157
tracción sobre la, 15
Arterias
a nivel de la base del cerebro, inervación, 34
del pericráneo, 14
distensión de las, causas, 37
distensión mecánica de las, 15, 17
durales, 16
tracción sobre las, causante de dolor, 37
vertebrales, 27
Arterioesclerosis: causante de cefalea, 145
Arteritis
diagnóstico, 60
sifilítica, tratamiento, 68
Artritis de la columna cervical,
diagnóstico, 131
síntomas, 133
tratamiento, 137
Astigmatismo,
localización del dolor en el, 105
Automóvil, enfermedad del, 104

B

Bell, parálisis de, 184
Bismuto: en la arteritis sifilítica, 68
Bloqueo raquídeo: líquido céfalorraquídeo en el, 54

C

Cafeína, supresión de la,
cefalea secundaria a la, 146
diagnóstico, 148
síntomas, 152
tratamiento, 158
volumen sanguíneo, 35, 36
Cara,
sensibilidad profunda de la, 80
vías del dolor, 74
Casque neurasthenique, 129
Cefalea,
anatomía patológica, 13
factores hidrodinámicos, 35
fisiopatología, 34
mecanismos principales, 36
Cefalea en casco de plomo, 129
Cerebelo: parénquima, 27
Cerebro,
absceso. *Ver* Absceso.
inflamación, 38
parénquima, 27
volumen, causas de cambio en el, 34
Cocainización: del ganglio esfenopalatino, 92
Columna cervical: artritis, 133
Concusión, frecuencia de la cefalea secundaria, 43
Constipación: como causa de cefalea, 141
Convulsiones: con hemicránea, 182
Cornetes: irradiación del dolor desde, 111, 116
Coroiditis,
localización del dolor en la, 105
Corrientes de aire,
causantes de sinusitis, 117
susceptibilidad a las, con hipertonía de los músculos del cuello, 132
Costen, síndrome, 91
Costillas cervicales,
diagnóstico, 131
síntomas, 133
tratamiento, 137
Cráneo: piso dural del, 18
Cuello,
hipertonía de los músculos del, causante de cefalea, 129
diagnóstico, 131
dolor irradiado desde, 126
tratamiento, 136
músculos del,
dolor ocular, y, 126
función, 121
tensión en, 130
patología del, causante de cefalea,
anatomía y fisiología, 125
diagnóstico, 129
diagnóstico diferencial, 131
tratamiento, 136

D

Dacriocistitis,
localización del dolor, 106
DHE 45: en hemicránea, 201
Dientes: inervación, 113

Digital: cefalea por sobredosis, 145
Dihidroergotamina: en hemicránea, 201
Diplopia: en hemicránea oftalmopléjica, 184
Dolor, parietal: fuentes, 40
temporal: fuentes, 40
témporo-maxilar, 91
mala oclusión, 91
tratamiento, 94
Dramamina: en hemicránea, 203

E

Eikonómetro, 107
Encefalitis,
diagnóstico, 56
epidémica,
asociada con hemicránea, 180
líquido cefalorraquídeo, 54
etiología, 44
hemorrágica, por arsenicales, 44
síntomas, 63
vacunal, líquido cefalorraquídeo, 54
Encefalografía: causante de cefalea, 51
Encefalopatía plúmbica, líquido cefalorraquídeo, 54
Endocrinopatías, causantes de hemicránea, 177
Epilepsia: relación con hemicránea, 182
herencia, 183
Ergonovina: en hemicránea, 201
Ergotamina, tartrato,
en cefalea postpunción, 70
en hemicránea, 198
contraindicaciones, 202
dosis, 199
mecanismo de alivio, 199
secuelas, 202
Ergotismo,
cambios patológicos, 203
Escotomas,
como alteración vasomotora, 178
descripción, 190
en hemicránea de los niños, 185
en hemicránea oftalmopléjica, 184
Estados emocionales: causantes de cefalea, 208
Estasis duodenal: causante de hemicránea, 176
Eucupina: en hemicránea, 203

F

Fantasmas, gasserianos, 88
trigeminales, 90
Figuras de fortificación, 190
Flack, test: en cefalea ortostática, 151

G

Ganglio,
esfenopalatino,
inyección: técnica, 92
mecanismo del dolor irradiado, 78
origen y distribución, 111
relación con el nervio vidiano, 76
gasseriano, en el sistema sensitivo, 78
geniculado,
relación con el nervio vidiano, 76
sistema sensitivo visceral, 78
ótico, 78
Gastrointestinales, trastornos,
diagnóstico, 147
frecuencia de la cefalea, 140
hemicránea abdominal, 185
tratamiento de la cefalea en los, 154
Ginergeno, 198
Glaucoma, 105
Glomerulonefritis,
aguda, cefalea, 145
tratamiento, 155

H

Hematoma subdural crónico,
diagnóstico, 60
patogenia, 45
síntomas, 62
Hemicránea,
abdominal, 184
en niños, 185
síntomas, 185
alteraciones visuales, 190
anatomía y fisiología, 173

características de la personalidad, 179
causas, teorías:
alérgica, 176
central, 175
desequilibrio electrolítico, 175
hipofisaria, 177
refleja, 175
vasomotora, 178
común, 183
de origen emocional, 213
diagnóstico, 187
cefalea, 187
componentes característicos, 187
con nitroglicerina, 194
síntomas asociados, 189
motores, 193
neurovegetativos, 192
prodrómicos, 189
diferenciación de la cefalea histamínica, 188
duración del ataque, 194
efecto sobre el volumen sanguíneo, 34
efecto sobre tono vascular periférico, 34
en niños, síntomas, 185
epilepsia, y, 182
equivalentes, 185
esfuerzo visual, y, 99
estados asociados, 181
facioplejica, 184
factores, desencadenantes, 175
predisponentes, 172
fenómenos vasomotores, 193
frecuencia, 172
inducida por nitroglicerina, 194
inhalación, de oxígeno, 198
de tricloroetileno, 198
menopausia, 195
neuralgia trigeminal, y, 81
oftálmica, 184
oftalmoplejica, 184
psiquis, 186
resumen diagnóstico, 188
secuelas, 194
síntomas, 187
tartrato de ergotamina, 198
tiocianato de potasio, 196
tipos, 183
tratamiento, 195
Hemicrania simplex, 183
Hemorragia,
intracraneal, diagnóstico, 60
subaracnoidea,
líquido cefalorraquídeo, 54
síntomas y signos, 61
tratamiento, 68
Herencia,
en epilepsia y hemicránea, 183
en hemicránea, 173
Herpes zóster, causante de dolor trigeminal, 81
Hiperestesia: en hemicránea, 189
Hipermetropía,
localización del dolor, 105
Hipertensión,
características de la personalidad, 179
cefalea, 145
diagnóstico, 148
síntomas, 149
tratamiento, 156
efecto del tono vascular periférico, 34
hemicránea, e, 179
Hiperventilación: productora de cefalea, 143
Hipoestesia: en neuralgia trigeminal, 81
Hipoestasia: en neuralgia trigeminal, 81
Hipoglucemia, cefalea,
signos y síntomas, 152
tratamiento, 158
Hipotiroidismo: cefalea, 99
diagnóstico, 148
Histamina,
acción sobre el volumen sanguíneo, 34
causante de hemicránea, 179
desensibilización,
en enfermedad de Meniére, 168
técnica, 166
reproducción de la cefalea por tumor cerebral, 66
Histamínica, cefalea,
anatomía y fisiología, 161

causa, 36
distribución del dolor, 162
frecuencia, 160
relación con stress, 165
reproducción, 164
síntomas, 163
test diagnóstico, 164, 188
tratamiento, 166
Historia, en la niñez, en hemicránea de origen emocional, 215

I

Infección parasitaria: cefalea, 59
Interrogatorio: en desórdenes emocionales, 218
Intracraneales, lesiones,
diagnóstico diferencial, 56
examen diagnóstico, 55
orgánicas, frecuencia, 42
vasculares,
causantes de cefalea, 43
diagnóstico diferencial, 60, 61
Iritis,
localización del dolor, 105

J

Jacobson, plexo: tic, 89

L

Laminografía, 134
Líquido cefalorraquídeo,
en el diagnóstico de las lesiones endocraneanas, 54
pérdida, 53
presión, cambios, 34
volumen, disminución causante de cefalea, 52

M

Mafarsen: en arteritis sifilítica, 68
Maloclusión de articulación témporo-maxilar,
causante de neuralgia facial, 91
tratamiento, 94
Mandíbula, neuralgia, 91
tratamiento, 94
Medio ambiente, cambio del, en los desórdenes emocionales, 220
Medulloblastoma: líquido cefalorraquídeo, 54
Menière, enfermedad de: histamina en la, 168
Meningiomas,
localización, 43
neuralgia trigeminal, y, 92
síntomas, 61
tratamiento, 68
Meningismo: líquido cefalorraquídeo, 54
Meningitis,
bacteriana,
síntomas y signos, 57
tratamiento, 68
diagnóstico, 56
etiología, 43
líquido cefalorraquídeo en,
aguda purulenta, 54
crónica basilar, 54
tuberculosa, 54
virósica,
cefalea, 59
tratamiento, 69
Mesa inclinada, 107
Miálgica, cefalea, 125
Miofibrositis: con artritis, 134
Miopía: causante de cefalea, 105
Miositis reumatoidea local, 125
Monóxido de carbono, envenenamiento,
efecto sobre presión del líquido cefalorraquídeo, 34

N

Nariz,
correlación nerviosa, 111
hipersensibilidad de la mucosa, 121
inervación, 110
infección, tratamiento, 122
irradiación del dolor desde, 111
irritación, factores contribuyentes, 117
obstrucción, causante de dolor, 121
Nefritis: cefalea en, 145
Nervios cervicales,
irradiación del dolor, 30
simpáticos, en hemicránea, 181
Nervios craneales,
afectados en hemicránea, 184

dolor por presión directa, 38
facial: formación, 78, 80
irradiación del dolor, 30
origen, distribución, función, 75
petroson superficial mayor,
funciones, 80
neuralgia, 88
sensitivos,
anatomía, 78
distribución, 74
sistema visceral geniculado, 78
trigémino,
distribución, 83
irradiación del dolor, 41
vidiano, formación, 76
Nerviosa, cefalea. *Ver* Psicogénica, cefalea.
Neumoencefalografía; reacciones a la, 53
Neuralgia,
del nervio facial, 86
del nervio intermediario,
diagnóstico, 64
distribución del dolor, 80, 87
forma, otálgica, 87
prosopálgica, 87
síntomas, 86
tipo postherpetiforme, 87
tratamiento, 93
esfenopalatina, 74
diagnóstico, 64
diagnóstico diferencial, 86
distribución del dolor, 84, 86
síntomas, 86
tratamiento, 92
facial atípica,
diagnóstico, 64
primitiva, diagnóstico, 89
secundaria, 90
síntomas oculares, 90
tratamiento inespecífico, 91
geniculada, *Ver* nervio intermediario,
glosofaríngea,
diagnóstico, 89
distribución del dolor, 88
tratamiento, 93
nervios craneales,
anatomía y fisiología, 74
diagnóstico, 64
frecuencia, 73
irradiación del dolor, 77
síntomas, 83
petrosa, 88
plexo timpánico, 89
trigeminal,
causas, 80
diagnóstico, 83
fisiología, 82
tratamiento, 91
vidiana, 71, 84, 86
diagnóstico, 64
tratamiento, 93
Neurectomía retrogasseriana: en la neuralgia trigeminal, 91
Neuritis retrobulbar,
localización del dolor, 105
Nitritos: acción sobre el volumen sanguíneo, 34
Nitroglicerina, cefalea por, 146
tratamiento, 158

O

Occípito-atloideas, lesiones,
diagnóstico, 131
distribución del dolor, 134
formas, 128
tratamiento, 138
Occipucio,
fuentes del dolor en el, 40
irradiación del dolor hacia, 114
Octina: en hemicránea, 203
Oído, fuentes del dolor en el, 37,38
Ojo,
acomodación excesiva, 98
convergencia excesiva, 98
desequilibrio muscular, 98
diagnóstico, 100
síntomas, 104
tratamiento, 107
dolor,
anatomía y fisiología, 97
diagnóstico diferencial, 100
factores predisponentes, 96
fuentes del, 40
localización del, 102
síntomas, 101
enfermedades del,
causantes de cefalea, 97
localización de la cefalea en las, 102, 103
tratamiento, 100, 107
errores de refracción,
corrección, 107
diagnóstico, 100
esfuerzo, causante de cefalea, 96
estructuras profundas: sensibilidad, 102
músculos, parálisis de los: en hemicránea oftalmoplejica, 184
neurosis, 96
Ortostática, cefalea,
causas, 146
diagnóstico, 148
síntomas, 151
tratamiento, 157
Otalgia: refleja, 77
Oxigenoterapia: en hemicránea, 198

P

Pacchioni, granulaciones, 23
Panorámica, cefalea, 103
prevención, 107
Parálisis,
de los músculos del ojo, 184
familiar periódica, 173
progresiva, con hemicránea, 181
Parotiditis: líquido cefalorraquídeo, 54
Penicilina,
arteritis sifilítica, 68
meningitis bacteriana, 69
Periarteritis nudosa, 151
Pericráneo,
arterias, 15
estructuras sensibles al dolor, 13
Plexo braquial: compresión causante de dolor, 127
Policitemia: cefalea, 156
Polígono de Willis: tracción sobre, 33, 37
Poliomielitis aguda: líquido cefalorraquídeo, 54
Pólipos nasales: cefalea secundaria, 122
Postpunción, cefalea,
características, 64
efecto de la reclinación, 53, 70
factores causales, 51
frecuencia, 42, 43
mecanismo, 53
prevención, 53, 70
Post-traumática, cefalea,
diagnóstico, 64
duración de los síntomas, 67
factores causales, 46, 48
frecuencia, 43
síntomas, 66
tratamiento, 69
Prensa de Herófilo, 23
Prostigmina,
en cefalea, histamínica, 168
postpunción, 70
post-traumática, 69
Psicoanálisis versus entrevista agradable, 219
Psicogénica, cefalea,
características de la personalidad, 213
diagnóstico, 188
duración, 210
medidas paliativas, 213
psicoanálisis versus entrevista agradable, 219
síntomas, 210
tratamiento, 217
Psiconeurosis: con músculos del cuello hipertónicos, 136
Psicosis: frecuencia de la cefalea en, 209
Psicoterapia,
en los desórdenes emocionales, 220
en hemicránea, 195
en hipertonía muscular del cuello, 136
Punción hemorrágica: líquido cefalorraquídeo, 54
raquídea: causante de cefalea, 53

R

Radioterapia: en artritis cervical, 137
Relaciones vasculares intracraneales: normales y alteradas, 34
Relajación, cefalea, 35
Retinitis, síntomas, 105

S

Sangre,
presión, en cefalea ortostática, 151
volumen, causas de cambio, 34
Sarampión: líquido cefalorraquídeo, 54
Sayre, aparato de, 138
Sección nerviosa: glosofaríngea, en neuralgia, 93
Senos paranasales,
enfermedades, 117
irradiación del dolor desde, 112
Senos venosos, 18, 20
inervación, 33
longitudinal superior, 21
occipital, 27
recto, 23
transverso, 23
Sífilis,
cefalea en los diversos estadíos, 146
diagnóstico, 148
del sistema nervioso central, 59
asociada con hemicránea, 181
líquido cefalorraquídeo, 54
neurorrecidiva, síntomas, 154
tratamiento, 158
Simpaticectomía: efectos sobre cefalea hipertensiva, 156
Síndrome del escaleno anterior,
diagnóstico, 131
mecanismo de compresión, 127
síntomas, 132
tratamiento, 136
Sinusitis,
aguda,
diagnóstico, 117
esfenoidal, 121
etmoidal, 120
frontal, 120
localización de la cefalea, 120
maxilar, 118
tratamiento, 122
crónica, cefalea, 121
esfenoidal, causante de neuralgia vidiana, 74

T

Tensión endocraneana,
aumentada, mecanismo responsable del dolor, 38
en la cefalea tumoral, 46, 48
papel en la cefalea, 35
Thomas, collar de, 138
Tic doloroso. *Ver* Neuralgia trigeminal,
Tienda del cerebelo, 19
inervación, 31
Tifoidea, cefalea, 145
Tiocianato de potasio: en hemicránea, 196
Tono vascular periférico,
en hemicránea, 34
en hipertensión, 35
Traumatismo craneano: frecuencia de cefalea secundaria, 43
Tricloroetileno, inhalación,
en hemicránea, 198
en neuralgia facial, 91
Tromboembolismo: diagnóstico, 60
Tumores,
cerebrales,
asociados con hemicránea, 180
causantes de tracción, 37
cefalea por tracción secundaria a, 44
diagnóstico, 56
frecuencia, 42
síntomas, 66
tratamiento, 68
ganglio de Gasser, 81
nasales, 122
neuralgia trigeminal, y, 92
vasculares, 181

U

Ulceras duodenales,
en psicosis, 209
relación con la cefalea histamínica, 168
tratamiento para evitar alcalosis, 155
Uremia, cefalea por,
diagnóstico, 149
tratamiento, 155

V

Vacío frontal, cefalea por, 121
Vasos sanguíneos: basales, 27

Venas,
cerebral, inferior, 23
media, 27
superior, 23
silviana, 25
tracción sobre, causante de dolor, 37
Venisección: en cefalea hipertensiva, 157
Ventriculografía: causante de cefalea, 51, 64, 66
Ventrículos laterales: distensión, 30, 32, 38
Vértebras: luxación, 128
Visión: monocular, 99
Vitaminoterapia,
en arteritis sifilítica, 68
en hemicránea, 197

Z

Zona gatillo,
en neuralgia geniculada, 87
en neuralgia trigeminal, 85



R.05036
Moench. Louis
Dolor de cabeza

WL344
M693d
1953

Fecha del Préstamo	Nombre del Lector	Fecha del Entrega

R.05036

WL344
M693d
1953

Universidad de Valparaíso
Chile
00031135

CH
195