ATENCION DE
OFICINA CIENTIFICA
SANDOZ

DEPARTAMENTO DE BIBLIOTECAS

Heyck, Hartwig
02579

DOLOR DE CABEZA

Cefalalgia
WL344
H619d
1959

DOLOR DE CABEZA

Diagnóstico diferencial y tratamiento para el médico práctico

POR EL

Dr. HARTWIG HEYCK

Docente de la Clínica Psiquiátrica y Neurológica de la Universidad Libre de Berlín

PROLOGO DEL

Prof. Dr. H. KRAYENBUHL

TRADUCCION DEL

Dr. CIRIL ROZMAN BORSTNAR

De la Clínica Médica Universitaria "A" (Prof. A. Pedro-Pons) de la Facultad de Medicina de Barcelona

Ilustrado con 9 figuras

MANUEL MARÍN & C.ÍA

BARCELONA - MADRID - MÉXICO - RÍO DE JANEIRO

DR. ALEJANDRO ZELDIS M.

Título de la obra original en alemán
DER KOPFSCHMERZ

EDITORES
GEORG THIEME VERLAG
Stuttgart

Rg 02579

© MANUEL MARÍN & C.ÍA — Barcelona. — 1959

Hecho el depósito que ordena la Ley

Depósito legal: B. 5371 - 1959

IMPRESO EN ESPAÑA *PRINTED IN SPAIN*

Gráficas Condal — Clot, 102 y 104 — Barcelona

ACLES OFTALEL.SC



INDICE DE MATERIAS

		Pág.
	Introducción	1
I.	*Consideraciones generales sobre el dolor.*	5
II.	*Migraña*	11
	A) Sintomatología	12
	1. Migraña oftálmica	13
	2. Migraña corriente	20
	3. Migraña oftalmoplójica	23
	4. Migraña acompañada	27
	5. Migraña abdominal.	35
	6. Fenómenos psíquicos que acompañan al acceso de jaqueca	36
	B) Distribución sexual, frecuencia, edad de comienzo y evolución de la jaqueca.	38
	C) Trastornos interparoxísticos y relaciones con la epilepsia.	42
	D) Factores desencadenantes de la jaqueca	45
	E) Patogenia del acceso de jaqueca y de las formas afines de cefalalgia vasomotora	54
	F) Tratamiento de la jaqueca	79
	a) Cómo cortar un acceso de jaqueca	79
	b) Tratamiento profiláctico de la jaqueca	89
	c) Operaciones quirúrgicas	106
	G) Formas de cefalea afines a la jaqueca	106
III.	*Neuralgias de la cara y la cabeza*	125
	A) Neuralgias triviales de los nervios externos de la cabeza y la cefalalgia «miálgica»	127
	B) Neuralgia idiopática del trigémino (Tic doloroso)	137
	Tratamiento con inyección	150
	C) Neuralgias sintomáticas del trigémino	165
	Neuralgias consecutivas al herpes zóster oftálmico	166
	Neuralgias postraumáticas del trigémino	168

Pág.

Neuralgias del trigémino consecutivas a tumores . . 171
Neuralgias del trigémino consecutivas a procesos inflamatorios. 172
Neuralgias tóxicas del trigémino 173
Periostitis orbitaria 173
D) Neuralgia del glosofaríngeo 175
Sintomatología 177
Tratamiento 180
E) Neuralgias raras. 183
Neuralgia del nervio laríngeo superior 183
Tic doloroso del facial 183
Formas atípicas, llamadas simpáticas, de neuralgia de la cara y cabeza 184
Neuralgia del ganglio esfenopalatino (pterigopalatino) de Sluder 187
Neuralgia del nervio vidiano (nervio petroso superficial mayor) 188
El llamado síndrome auriculotemporal 188

IV. *Dolores de cabeza y cara, de origen cervical* 193
Sintomatología. 194
Patogenia 199
Tratamiento. 210

V. *Cefalalgias consecutivas a enfermedades vasculares orgánicas* 219
1. Dolor de cabeza de los hipertensos y arterioscleróticos. 219
2. Cefalalgias de origen renal 223
3. Enfermedades arteriales inflamatorias o alérgicas . . 223
4. Aneurismas intracraneales 226
5. Hemorragias subaracnoideas 230

VI. *Diversas formas de cefalalgia postraumática crónica.* . 233
1. Formas consecutivas a la conmoción y la contusión cerebral 233
2. Hematoma subdural 239
3. Otras hemorragias traumáticas. 241
4. Otras cefalalgias postraumáticas 242

VII. *Cefalalgias de origen tóxico y medicamentoso* 247

Pág.

VIII. *Enfermedades de la nariz, los senos accesorios, los dientes, los oídos, la articulación temporomaxilar y la faringe, que causan cefalalgias* 257

IX. *Cefalalgias de origen oftálmico* 265

X. *Cefalalgia producida por tumores cerebrales y enfermedades intracraneales inflamatorias* 271

XI. *Cefalalgias por variaciones de la presión del líquido cefalorraquídeo* 283
1. Hipotensión del líquido cefalorraquídeo 283
2. Hipertensión del líquido cefalorraquídeo 286

XII. *Cefalalgia psicógena* 289

XIII. *Exploración del enfermo cefalálgico* 293

Indice alfabético 301

INTRODUCCION

La cefalalgia crónica es tal vez la dolencia más extendida en los países de la civilización moderna, ya que según diversos cálculos, un 4-8 % de dichas poblaciones requieren por su causa alguna vez la asistencia médica o se someten a un tratamiento profano. El consumo, no siempre útil y a veces incluso nocivo, de medicamentos antiálgicos, ha alcanzado hoy en día en muchos de estos países unos límites insospechados. Así, pues, el médico práctico tiene ocasión de observar casi diariamente a algún paciente de este tipo, al que se ve obligado a prescribir una terapéutica más satisfactoria que la meramente sintomática.

Sin embargo, las causas de la cefalalgia son tan variables — y no rara vez dependientes de un proceso peligroso para la vida — que sólo es posible cumplir satisfactoriamente dicho cometido mediante un diagnóstico diferencial basado en toda la ciencia médica y en un tratamiento dirigido. Si el médico se preocupa de adquirir estos conocimientos y con ello poseer muy pronto su propia experiencia, se le ofrecen en forma del moderno tratamiento médico y quirúrgico, unas armas repetidamente ensayadas, con las cuales pueda ayudar eficazmente, y a menudo definitivamente, a este gran número de pacientes, hasta hoy en día con frecuencia tan mal tratados.

Los síntomas y las causas de las diversas formas de cefalalgia son asimismo tan diferentes que su tratamiento no debe ni puede constituir una especialidad (como ocurre ya, en parte, en Estados Unidos) ya que por su patogenia pertenece a los campos más dispares de la ciencia médica. Esta es una de las razones del por qué en los tiempos modernos, diversos investigadores han empezado a ocuparse más seriamente de tales enfermos y del estudio etiológico de sus molestias. Los nuevos conocimientos se los debemos, sobre todo, a una investiga-

ción intensa realizada en los países anglosajones. Especialmente en Estados Unidos se han esforzado numerosos neurólogos, entre los cuales destacan H. G. Wolff y A. P. Friedman, en determinar sistemáticamente las causas de la cefalalgia. El que más se ha ocupado de este problema en Austria es Pichler, aportando valiosos hechos a la patogenia y tratamiento práctico de dicha dolencia; en su libro y trabajos posteriores sigue fielmente las enseñanzas de Wolff. Los neurólogos franceses se interesan desde hace mucho tiempo con especial predilección por las diversas formas de cefalalgias y neuralgias faciales, en particular desde el punto de vista semiológico; los trabajos alemanes, en cambio, aunque clásicos e importantes aún hoy en día, en especial por lo que respecta a la migraña, son muy antiguos.

Hace unos seis años empecé en la Clínica neuroquirúrgica de Zurich un estudio más profundo de diversas formas de cefalalgia, gracias a la iniciativa y guía de mi respetado maestro H. Krayenbühl, a quien debo también el estímulo y la posibilidad de la investigación en este campo. Dicho trabajo nació de la necesidad de ayudar también a aquellos pacientes afectos de dolor de cabeza — cada vez observados con mayor frecuencia — que no constituyen un caso neuroquirúrgico.

Después de una serie de publicaciones previas, intento en este libro exponer la sintomatología y el diagnóstico diferencial de todas las formas de cefalalgia, hasta el punto que pueden delimitarse y clasificarse hoy en día, pero por encima de todo, revisar las posibilidades terapéuticas actuales, aportando para ello la experiencia personal y la de los otros autores. Por su mayor frecuencia ocupan el primer lugar las cefalalgias vasculares, o sea la migraña, la llamada cefalea vasomotora, y las formas afines, cuya investigación y posibilidades de tratamiento (no sólo sintomático) han realizado en los últimos años grandes progresos, mérito en parte también de los exámenes sistemáticos de nuestra Clínica. Disponemos de material propio sobre toda clase de neuralgias faciales y cefálicas, de dolores de cabeza y cara consecutivos a alteraciones cervicales, así como de cefalalgias postraumáticas, de las ocasionadas por procesos expansivos endocraneanos o por malformaciones vasculares, dolores que en el último caso son de gran importancia para el diagnóstico diferencial, siendo esenciales para el enfermo su diagnóstico e interpretación correctos.

Además de realizar exploraciones destinadas a la investigación fundamental, hemos reunido los datos anamnésicos y catamnésicos de un conjunto de 2500 historias de enfermos de la Clínica y Policlínica. Al escribir el libro hemos tenido presentes, en primer lugar, las necesidades prácticas, o sea el diagnóstico y el tratamiento, aportando en lo posible cifras concretas de las diversas experiencias y resultados, concordantes con los de nuestra Clínica y de otras investigaciones. Al mismo tiempo hemos intentado construir un libro de consulta de todos los problemas esenciales, exponer cuadros clínicos más raros, describir brevemente (hasta el punto en que se conoce hoy en día) la patogenia y ofrecer a los lectores que se interesen en algún tema especial, la bibliografía necesaria.

Nos damos perfecta cuenta de que todo ello no ha podido lograrse en un volumen tan reducido. De todos modos, hemos procurado evitar una excesiva amplitud de los temas para no hacer peligrar que el libro perdiera su carácter de obra de orientación, rápida y manejable. La mayor parte de la bibliografía sobre el problema de las cefalalgias — hoy en día casi imposible de revisar — que hemos eliminado no concuerda con nuestras experiencias o con las de otros autores prestigiosos en la materia, o bien se trata de trabajos puramente especulativos. Con ello no queremos significar que en dichas publicaciones no se aporten hechos valiosos, los cuales, sin embargo, no han podido ser suficientemente demostrados. Apenas hace falta decir que en esta investigación, todavía bastante reciente, debemos tratar a menudo con problemas aún no resueltos, y que tenemos la esperanza de que el tratamiento tenga por delante aún muchas posibilidades de progreso. En todo caso la terapéutica actual de la dolencia ha proporcionado ya tan buenos resultados que el médico no tiene derecho de adoptar una postura nihilista, observada con tanta frecuencia.

Nosotros hemos participado de un modo decisivo en los resultados de la actividad diagnóstica y terapéutica desarrollada a lo largo de muchos años en nuestra Clínica y Policlínica. Este libro no se podría haber escrito sin tener a disposición las historias clínicas, realizadas sistemáticamente y

acompañadas de anamnesis y exploraciones tanto clínicas como ambulatorias, método que introdujo el profesor Krayenbühl al fundar su Clínica hace veinte años. Por tanto, debemos nuestro mayor agradecimiento a él, así como a los médicos jefes doctores G. Weber, R. Hess, E. Zander y a numerosos ayudantes de la Clínica, los cuales, mediante su trabajo y sugestiones, contribuyeron de un modo fundamental a esta investigación. Por la misma razón expreso mi agradecimiento a los señores profesores doctor Wagner y doctor A. Huber, oftalmólogos de Zurich; doctor E. Baasch, médico jefe de la Policlínica neurológica; doctor R. Dubs, médico jefe de la Clínica otológica, y sobre todo al doctor A. Bühlman por la realización en su laboratorio de análisis gaseosos, todos ellos del Kantonsspital de Zurich. La doctora M. Ritzmann me prestó su valiosa ayuda durante el año de la revisión y refundición estadística de numerosas historias clínicas, por lo cual le debo asimismo mis más expresivas gracias. Finalmente, debo agradecer las figuras al dibujante de nuestra Clínica, señor H. P. Weber.

Capítulo I

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL DOLOR

Entre las principales de las numerosas adquisiciones de la Medicina en los últimos cien años, debemos mencionar el *tratamiento cada vez más eficaz de los dolores corporales*, cuyo desarrollo sistemático comenzó con la introducción del éter y del gas hilarante, si bien su origen se remonta mucho más hacia atrás, es decir, al consumo del opio y del cáñamo. Una nota de Velpeau, escrita en 1839, demuestra qué juicio merecía dicha posibilidad terapéutica aún en la primera mitad del siglo pasado; este autor decía que la evitación del dolor constituía un «concepto fabuloso» y que, por tanto, no había que ocuparse más de dicho problema. Desde entonces se han descubierto innumerables medicamentos analgésicos y la misma cirugía antidolorosa, que actuaba sobre los nervios sensitivos periféricos, ya algo antigua, ha evolucionado hacia otras intervenciones, en parte muy eficaces, sobre las vías de los cordones anterolaterales de la medula ósea que conducen las sensaciones dolorosas, o incluso sobre el propio cerebro.

Pero también ha variado la *postura* o el *concepto psicológico frente al dolor*. A éste como símbolo más central del sufrimiento de la ética cristiana y a una orientación positiva en el sentido religioso, se les opone hoy en día, como el exponente más evidente del modo de pensar médico, la expresión de Leriche, que calificaba el dolor de superfluo. Nada más hay que indique con mayor claridad a cuantos estratos de la vida humana se extiende el dolor y cuán difícil es comprender su total problemática.

Si bien su tratamiento constituye una de las tareas más requeridas y agradecidas, sabemos muy poco acerca del mismo como una de las funciones sensoriales más importantes o como *fenómeno fisiológico*. Así opinan dos de los investigadores modernos más significados en este tema: sir Thomas Lewis y

R. Leriche. *Anatómicamente*, en cambio, conocemos muy bien las vías de dolor, que siguiendo los nervios sensitivos (fibras gruesas A de conducción rápida y las finas C de conducción lenta y pobres en mielina) penetran en la medula espinal por medio de las raíces posteriores, se continúan con el cordón anterolateral de la misma hasta el tálamo, el cual se relaciona a su vez con la corteza sensorial del lóbulo parietal; lo mismo ocurre con la inervación dolorosa de la cabeza, conducida mayormente a través del nervio trigémino y en menor grado por el glosofaríngeo y los cervicales C_2 y C_3. Mucho menos seguros, y en su mayor parte aún no claros, son nuestros conocimientos sobre las vías dolorosas viscerales que en los estados de dolor crónico juegan un papel harto más importante que la inervación sensitiva de la piel, en cuyo estudio está basado, sobre todo, nuestro conocimiento del sistema nervioso encargado de percibir el dolor.

Tampoco está definida con seguridad la función y la especificidad de los órganos terminales periféricos de percepción dolorosa, situados en la piel. Así, aún no se ha comprobado cuál de las dos teorías antiguas de más preponderancia, es decir, la de Goldscheider (1885) y la de von Frey (1894), es la verdadera. El primero admitía que no existen receptores especiales para el dolor, sino que éste se registra mediante los dedicados al tacto, presión y temperatura, estimulados por una excitación superior al umbral. Von Frey, en cambio, creyó aportar la demostración, mediante su método de excitaciones de los pelos localizables con gran exactitud, que existían en realidad cuerpos terminales específicos de la sensación dolorosa. Las investigaciones de Weddell y colaboradores parecían en un principio confirmar la teoría de von Frey, reconociendo como receptor doloroso específico a un fino retículo de ramificaciones terminales libres, de la piel. Sin embargo, los trabajos posteriores realizados en su Instituto (Weddell y Zander, 1950; Sinclair, Weddell y Zander) demostraron que aquél tampoco es específico, ya que donde se encuentra solo (córnea, lóbulo de la oreja) se perciben, además, otros tipos de sensibilidad.

La misma clase de terminaciones nerviosas se encuentra también en el tejido conjuntivo de la musculatura, en la superficie y la profundidad de los tendones y las aponeurosis, en el periostio, la adventicia de los vasos sanguíneos, la duramadre,

las membranas serosas y la serosa intestinal. Estos órganos más profundos son sensibles todos ellos de una manera u otra al dolor, pero no del mismo modo; así, por ejemplo, en numerosos tramos del intestino y del sistema vascular no se origina dolor por pinchazos, cortes, calor o excitación eléctrica, y sí, en cambio, por distensión. Asimismo los dolores por anoxia e inflamación, tan importantes para comprender los problemas particulares de la cefalalgia, y que deben considerarse, sobre todo, como *estímulos químico-tóxicos*, tienen sus leyes propias aún poco investigadas; se han observado en órganos que se habían encontrado como insensibles a los estímulos dolorosos mecánicos. Cuan complejo es el problema lo demuestra también la *participación esencial del sistema nervioso vegetativo en la percepción dolorosa periférica*, tantas veces comprobada, como, por ejemplo, en las investigaciones comparativas acerca del efecto de las drogas de acción vegetativa, solas o combinadas con los mórficos, en las cuales se pudo observar que las primeras disminuyen intensamente la sensación dolorosa periférica (Grünthal).

El problema del dolor aún se ha complicado más, gracias al descubrimiento reciente de que existen hombres (muy pocos) quienes desde el nacimiento carecen de la capacidad de percibir el dolor, alteración que ha recibido el nombre de «Painless Disease» (enfermedad sin dolor). En estos individuos no ocasionan dolor ni las heridas, ni las quemaduras ni las inflamaciones. En los 25 casos, aproximadamente, descritos hasta ahora, no se han podido descubrir alteraciones del sistema nervioso periférico ni de los receptores sensoriales de la piel; de todos modos, todavía no se dispone de hallazgos de autopsia. Algunos de estos individuos han alcanzado ya edades considerables y, por lo que se ve, dicho efecto no constituye una amenaza seria de su existencia en las condiciones de civilización moderna. Debemos hacer constar que respecto a esta cuestión existen transiciones imperceptibles, o sea, individuos que presentan, en vez de la enfermedad totalmente desarrollada, sólo una intensa disminución de la percepción dolorosa, así como, que ya hace mucho tiempo se conocen variaciones individuales de excitabilidad dolorosa, puestas de manifiesto en pruebas correspondientes.

De todas estas observaciones salta a la vista una conclu-

sión evidente: existen *intensas diferencias graduales de la sensibilidad dolorosa, condicionadas del todo somáticamente*, no dependiendo una especial falta de dolor o una gran capacidad de soportarlo sólo de los factores psíquicos del hombre. El concepto hallado con tanta frecuencia entre los profanos, y profundamente arraigado en todos nosotros, acerca de la primacía de lo psíquico en relación con la capacidad de soportar dolores, influye también en gran manera sobre nuestra actitud médica, necesitando sin duda ser revisado. Ello no está reñido con la existencia de una íntima relación entre las percepciones sensoriales — y sobre todo la dolorosa — y lo psíquico, o sea, con la realidad de una unidad psicosomática del individuo, sino que indica tan sólo que la primacía de lo psíquico, propugnada hoy en día con excesiva frecuencia, debe considerarse críticamente. La impresión general de que las personas que sufren de dolor poseen un psiquismo especial, sirve también a la interpretación primitivamente psicológica o psiquiátrica. Ello no quiere decir, sin embargo, que las particularidades psíquicas de tales individuos, hallados con tanta frecuencia entre los pacientes cefalálgicos, no puedan ser consecutivos a una predisposición somática. Este concepto que en gran parte compartimos queda reforzado por el hecho de que la psiquiatría no haya podido aportar hasta ahora nada verdaderamente aprovechable a la resolución y explicación del problema del dolor. La posibilidad de combatir las sensaciones dolorosas por un breve período mediante fármacos psíquicos — que evitan su penetración en la esfera de experiencia —, y la comprobación de que las neurosis a veces favorecen la presentación de cuadros dolorosos crónicos, así como de que el tratamiento pertinente es capaz de mejorarlos o curarlos, demuestran tan sólo que la terapéutica antiálgica puede abordarse también desde el lado psíquico. Este fenómeno, de importancia extraordinaria para muchos tratamientos y cuyo valor aún no puede determinarse con precisión, dice tan poco sobre la primacía de lo psíquico como pueda hacerlo una cura eficaz con Largactil de un cuadro esquizofrénico de origen totalmente orgánico. En este libro hemos vertido nosotros — que nos consideramos además de neurólogos, psiquíatras — bastante escepticismo respecto a la teoría psicológica, pero en modo alguno negamos la gran ayuda que es capaz de proporcionar muy a menudo en estos cuadros el tratamiento psicoterapéutico.

No está demostrado tampoco que las condiciones psíquicas de la civilización moderna hayan conducido a una menor resistencia frente al dolor, si bien se impone esta cuestión, pues la frecuencia de los pacientes cefalálgicos observados en las consultas médicas sufre un incremento continuo; no es posible resolver este problema sin una investigación profunda y extensa, la cual no la ha emprendido aún nadie. En todo caso, para este aumento aparente o real de la dolencia es posible aducir otras causas; en primer lugar, la existencia hoy en día de una mayor cultura médica; así, por ejemplo, el conocimiento y el miedo de un tumor cerebral nos trae a muchos pacientes que de otro modo se arreglarían solos con sus molestias. En segundo lugar, el enorme incremento de la propaganda y del empleo de los analgésicos que encuentran eco en la tendencia generalizada hacia una vida «sin dolor», ante lo cual los pacientes inteligentes prefieren consultar al médico, mientras que los insensatos caen con una frecuencia creciente en el abuso de dichos fármacos con todas sus desoladoras consecuencias, entre las cuales destacan el aumento de frecuencia de las cefalalgias y la conversión en crónicas de las previamente sólo ocasionales. En ello juegan sin duda un importante papel las bases somáticas de las condiciones vitales de hoy en día, tales como, por ejemplo, el abuso de estimulantes, la sobrealimentación, la afición desmesurada a los laxantes, la regulación inadecuada del sueño y otras muchas, de las que volveremos a hablar al tratar de la migraña y de la cefalalgia más frecuente y común, es decir, la vasomotora.

Hemos renunciado a una introducción general sobre la fisiopatología del dolor de cabeza, ya que sus distintas formas presentan causas también distintas, en parte conocidas y en parte desconocidas o sólo basadas en hipótesis. Por ello nos pareció más útil tratar la patogenia correspondiente en cada capítulo por separado. Asimismo hemos tenido que renunciar a la exposición detallada de fundamentos puramente anatómicos, ya que al lector interesado en algún punto, no le supondrá un gran esfuerzo encontrarlos en los tratados correspodientes, pues de otro modo aumentarían innecesariamente la extensión y el precio del libro. Tan sólo mencionamos

algunas relaciones anatómicas especiales y menos conocidas. Como quiera que los fundamentos imprescindibles para comprender la producción de la cefalalgia son sobre todo de tipo fisiológico, hemos dedicado a éstos a menudo una profunda discusión; están basados, en parte, en nuestras propias investigaciones, en especial por lo que respecta a la migraña y la cefalalgia vasomotora, las cuales constituyen un 95 % de todas las formas de dolor de cabeza.

Bibliografía

VON FREY, M.: Die Tangorezeptoren des Menschen. Hdb. d. normalen u. pathologischen Physiologie (BETHE), Vol. *11*, pág. 94 y sig. Springer, Berlin 1926. — GOLDSCHEIDER, A.: Das Schmerzproblem. Springer, Berlin 1920. — GRÜNTHAL, E.: Untersuchungen über Gewöhnung und Entziehungserscheinungen bei Morphin und dessen Derivaten sowie über die Beeinflussung des Schmerzsinnes durch das vegetative Nervensystem. Mschr. Psychiatr., Basel *126*, 284 (1953). — LERICHE, R.: La Chirurgie de la douleur. 3.ª edic. Masson et Cie., París 1949. — LEWIS, Sir Thomas: Pain. Mac Millan, Nueva York 1942. — SINCLAIR, D. C.; WEDDELL, G. y ZANDER, E.: The Relationship of Cutaneous Sensibility to Neurohistology in the Human Pinna. J. of Anat. 86/4, 402 (1952). — WEDDELL, G. and SINCLAIR, D. C.: The anatomy of pain sensibility. Acta neuroveget. **7**, 135 (1953). — WEDDELL, G. y ZANDER, E.: A. Critic Evaluation of the methods Used to Demonstrate Tissue Neuronal Elements, Illustrated by Reference to the Cornea. J. of Anat. 84/2, 168 (1950).

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID
FACULTAD DE MEDICINA

CAPÍTULO II

MIGRAÑA

Historia. La descripción médica más antigua de esta enfermedad se la debemos a Areteo de Capadocia (siglo II d. J.C.), quien la denominó heterocránea. La palabra migraña deriva de hemicránea (Galeno), de los términos latinos más posteriores hemigranea y migranea, del francés migraine y del inglés antiguo mygrane o megrims. En la patología humoral de Galeno encontramos la primera teoría patogenética respecto a la dolencia: una comunicación anómala entre los vasos craneales internos y externos daría lugar a una retención intracerebral de malos vapores y líquidos que ascenderían de otras partes del organismo, sobre todo desde la bilis. Hipótesis parecidas constituyen la base de numerosas descripciones de la enfermedad, efectuadas por las escuelas bizantinas y árabes. Entre los múltiples textos de los siglos XVII y XVIII merece una mención especial el del médico suizo J. J. Wepfer (1620-1695), pues se anticipa acercándose mucho a nuestros conocimientos actuales acerca de la patogenia de los accesos de jaqueca: reconoce en los latidos arteriales la causa del dolor atribuyéndolo al estancamiento de la sangre y a una absorción deficiente del suero extravasado, ambos debidos a su vez a la relajación de las paredes vasculares. Thomas (1887), Flatau (en su monografía alemana) y Riley (en la suya de habla inglesa) han realizado también detalladas descripciones médico-históricas referentes a la jaqueca.

Con Tissot (1790) comienzan los intentos más modernos para definir la clínica y el diagnóstico diferencial de la migraña (sobre todo, con la epilepsia). Ya Fernel (1485-1558) creía que esta dolencia no constituía una enfermedad genuina, sino que se trataba más bien de un complejo sintomático. En el mismo sentido y en contra de la descripción exacta y recortada de Tissot (dolor intenso y periódico, siempre hemilateral y en forma de acceso brusco) opina Liveing, según el cual numerosos cuadros cefalálgicos no expresamente paroxísticos, bilaterales y atenuados, también deberían incluirse en el concepto de migraña. Este punto de vista, aceptado también por Gowers, se ve reforzado por las investigaciones modernas, al observarse que la llamada cefalea vasomotora, de mayor frecuencia y evolución más leve, muestra una íntima relación y formas de transición con la migraña. Sin embargo, es preferible en cierto modo mantener la postura de Tissot, pues un empleo extenso del término migraña o jaqueca (como ocurre en gran parte de la bibliografía americana) conduce a inexactitudes estadísticas y de otro tipo.

Teorías vasomotoras

La teoría vasomotora que hoy en día tiene su validez totalmente asegurada en la patogenia del acceso de jaqueca, se remonta al descubrimiento de Parry de que es posible interrumpir el dolor de cabeza de la migraña por medio de la compresión de la arteria tempo-

ral o la carótida. A la creencia de Parry de una hiperemia arterial y al concepto de Marshall Halls de una congestión venosa del cerebro (citado por Flatau) siguen luego las teorías de una vasoconstricción tónica hemilateral consecutiva a la excitación del simpático cervical de Dubois Reymond y la opuesta de Möllendorf (vasodilatación por parálisis del simpático cervical); la discusión de los pros y los contras de estas teorías han detenido el curso de la investigación sobre la migraña hasta hoy, favoreciendo incluso el concepto de que las alteraciones del cerebro serían debidas al angiospasmo, y, en cambio, las de la duramadre y de la porción externa del cráneo, a la vasodilatación. Los autores americanos Wolff, Graham, Tunis y otros han aportado modernamente lo esencial a la investigación de estos trastornos vasculares, de sus relaciones con la presión del líquido cefalorraquídeo y de su conducta frente a los fármacos vasoactivos. A Northfield, Forester y a las investigaciones sistemáticas de Wolff les debemos también la topografía de las estructuras y vasos, intra y extracraneales, sensibles al dolor, comprobaciones de gran importancia para el problema de la jaqueca (véase el cap. II, E.).

Descripciones monográficas

Las aportaciones más relevantes a la investigación sobre la jaqueca, realizadas hasta el año 1912, se las debemos a Trousseau, Lauder Brunton, Charcot, Moebius, Kovalewsky y Flatau. Las descripciones extensas más recientes (a partir de 1932) son las de Riley (1932), H. Richter (1935), Pasteur Valery-Radot y Hamburger (1935), Alvarez (1943), H. G. Wolff (1948) y Pichler (1952). Los resultados más modernos aún, pueden encontrarse en la última revisión de H. G. Wolff (1955), en nuestra monografía (1956/b) y en la descripción reciente de Heppner (1957).

A) Sintomatología

La jaqueca se presenta en forma de síntomas muy diversos. Ninguno de ellos — ni siquiera el dolor de cabeza — es constante, ni permite por sí solo un diagnóstico seguro. Es útil describir en primer lugar la jaqueca oftálmica, pues no se trata sólo de una de las formas más frecuentes (88 casos entre nuestros 256 = 34,3 %; 50 % según Wilson; y sólo el 12 % entre los 500 casos de Flatau), sino que constituye también el cuadro «clásico» del acceso de jaqueca, con sus pródromos, aura, dolor de cabeza, síntomas concomitantes y, ocasionalmente, incluso secuelas. Es muy fácil describir y comprender patogénicamente las demás formas de migraña, ya sean más sencillas o bien acompañadas de complicaciones ulteriores, con tal de conocer bien la oftálmica. Pero es útil asimismo, para comprender la patogenia, estudiar formas más raras de jaqueca, acompañadas de alteraciones cerebrales más

pronunciadas y de déficits neurológicos, si bien en ellas los síntomas rebasan ampliamente el problema de la cefalalgia, perteneciendo su descripción más bien a los textos neurológicos. Pero la verdad es que en éstos encontramos poco acerca de dichas formas, tanto en los modernos libros de texto y manuales de lengua alemana como incluso en las descripciones especiales de la migraña. Si bien son raras en comparación con las formas corrientes, es importante conocerlas, sobre todo para los neurólogos.

1. Migraña oftálmica

a) **Pródromos.** La *jaqueca oftálmica* se caracteriza por las alteraciones visuales que se presentan — de un modo típico — inmediatamente antes del acceso cefalálgico, constituyendo para el enfermo una señal inequívoca del mismo.

Aura visual

Dicha *aura visual* dura desde unos minutos hasta una media hora; alteraciones oculares más prolongadas constituyen una excepción, pero pueden observarse. En la mayoría de los casos se trata del llamado *escotoma centelleante*, caracterizado por la aparición, en una parte o todo el campo visual, de síntomas irritativos lumínicos, cromáticos, centelleantes o de otro tipo, los cuales desembocan en defectos visuales en forma de escotoma o mayores, o incluso, en raras ocasiones, en una amaurosis transitoria. El comienzo característico está constituído por fenómenos lumínicos centelleantes en forma de un punto o una raya, circunscritos a cualquier lugar del campo visual homónimo, por fuera o por dentro del objeto en que se fija la mirada. Luego suelen extenderse progresivamente para formar una línea zigzagueante y arqueada que, por regla general, se ensancha hacia afuera dejando detrás suyo, en su parte interna, una mancha ciega.

Estas curvas dentelladas recuerdan los dibujos de fortificación, dentados y en forma de estrella, de Vauban, por cuya razón Fothergill les dio el nombre de espectro de fortificación y Airy les aplicó la palabra teichopsia. Las alteraciones visuales de la jaqueca son muy diversas y así podemos distinguir entre ellas los fenómenos irritativos positivos de los negativos deficitarios; en el transcurso de los accesos suelen combinarse íntimamente precediendo casi siempre los primeros (dientes, estrellas, chispeantes haces de fuegos artificiales, bolas y círculos multicolores, espectros de arco iris, con menor frecuencia un panal reticulado y más a menudo sencillos movimientos ondulatorios

parecidos al que forma el aire caliente cuando asciende) a los segundos (escotomas arqueados que se presentan en forma de manchas ciegas centrales o paracentrales preservando, por regla general, la visión central cuando se extienden a toda una mitad del campo visual). Normalmente se afectan las porciones homónimas de ambos campos visuales. En ocasiones se produce sólo una hemianopsia homónima sin fenómenos irritativos. Otro tipo de aura de la jaqueca que se ha descrito son las metamorfopsias y las alucinaciones plásticas primitivas. Con mucha frecuencia los pacientes son malos observadores, creyendo haber percibido los síntomas sólo en un ojo, pero después de una advertencia especial comprueban que se trata de una alteración hemianóptica de ambos ojos. De todos modos se han descrito defectos monoculares (escotoma central de McCullen, hemianopsia nasal unilateral de Casters y van Bogaert) y, asimismo, amaurosis unilaterales indudables. Wilson ha descrito en uno de sus pacientes de jaqueca una hemianopsia transversal, pues éste percibía sólo la mitad inferior del organismo de una persona que le viniese al encuentro. Un paciente de nuestra clínica (publicado por König) presentaba accesos típicos de teichopsia, seguida, por regla general, de hemianopsia derecha o izquierda y, con frecuencia, combinada con parestesias de la mitad contralateral del cuerpo; en una ocasión, en cambio, presentó un fallo de la mitad inferior del campo visual de ambos ojos, de tal manera que sólo podía ver las cabezas de las personas que le rodeasen. Esta observación demuestra que además de alteraciones visuales heterónimas, transversas y retinianas (véase pág. 33) existen hemianopsias transversas centrales, probablemente de origen cortical. Para descripciones más completas de las más diversas alteraciones visuales de la jaqueca, véase Gowers (1895), Flatau (1912) y Wilson (1940). Singer esclareció la significación de las mismas y creyó poder demostrar que las visiones descritas por Hildegarde von Bingen, acompañando su cefalalgia, o sea las figuras de fortificación, estrellas que caían, etc., formaban parte de los síntomas de jaqueca.

El aura de los fenómenos visuales constituye habitualmente el aviso o el primer síntoma de un acceso de jaqueca, pudiendo empezar el dolor de cabeza inmediatamente o tras un intervalo de pocos minutos después de haber desaparecido aquéllos. En ocasiones, el comienzo de ambos tipos de síntomas es simultáneo, y más rara vez los fenómenos oculares se instauran en pleno desarrollo del acceso cefalálgico. En los ataques abortivos se presentan, a veces, sólo escotomas centelleantes sin ir seguidos de dolores de cabeza. En dichos casos el diagnóstico se logra gracias a la presentación periódica de los síntomas mencionados y a la existencia de antecedentes personales o familiares de jaqueca. En cuanto al resto de los fenómenos visuales dependientes de la migraña, véase el apartado 4 *e*.

De los síntomas inmediatamente anteriores al acceso debemos diferenciar los *pródromos* que se instauran un lapso de tiempo mayor antes del mismo, alcanzando a veces hasta 1 día. Consisten sobre todo en alteraciones psíquicas, características para cada enfermo, que se repiten siempre en la misma forma, tales como, por ejemplo, euforia, facilidad y claridad extraordinarias del pensamiento sensación de capacidad corporal desacostumbrada o, viceversa, una especial laxitud, irritabilidad o depresión. Estos síntomas existen, con frecuencia, ya la víspera del acceso o, por el contrario, se despierta el paciente aquejándolos el mismo día. Ocasionalmente preceden al ataque en varias horas una hipersensibilidad del oído u olfato, fotofobia, insomnio o bulimia. En numerosos enfermos se descubre la proximidad del acceso por una intensa palidez de su rostro, atonía de las facciones, ojeras y pérdida del brillo de los globos oculares. Sin embargo, este tipo de pródromos, regulares y exteriorizados en una forma más o menos característica de la jaqueca, sólo lo hemos comprobado en un 5 % de nuestros pacientes. Es posible que se presenten aislados en forma abortiva, es decir, constituyendo los llamados equivalentes de la jaqueca. Así, por ejemplo, la madre de una escolar afecta de jaquecas graves y frecuentes, sufría ocasionalmente «accesos» de intensa depresión que le duraban 2 a 3 horas y le sobrevenían extraña e inexplicablemente.

Pródromos psíquicos

b) **Cefalalgia de la migraña.** En la jaqueca oftálmica suele comenzar en el momento de desaparecer las alteraciones visuales o tras un intervalo sin molestias; lo hace en forma de una sensación de presión o pinchazos, con la mayor frecuencia, localizada en la región frontotemporal o periorbitaria. Va aumentando de intensidad progresivamente y extendiéndose, a menudo, de un modo lento, a toda la mitad correspondiente del cráneo; entonces, el dolor adopta en la mayoría de los casos un *carácter* de martillazo, *pulsátil y sincrónico con los latidos cardíacos*. Con menor frecuencia, el punto de comienzo y de máximo dolor asienta en el occipucio, haciéndolo en ocasiones incluso en la nuca. La unilateralidad del mismo, expresada con el nombre hemicránea, es cierta, según nuestra estadística, sólo en el 66,4 % de los casos y aún en ellos, con frecuencia, existe únicamente un predominio unilateral; en el resto de los pacientes, el dolor desde un principio

Dolor agudo del acceso

está repartido por ambas mitades del cráneo, pudiendo pasar, a veces, durante el acceso, de un lado a otro. Con bastante frecuencia se irradia también a la mitad superior de la cara, sobre todo a la región del maxilar superior, o bien, profundamente a la nuca y más rara vez hasta el dorso. En la tabla I

TABLA I. Localizaciones principales del dolor en 229 casos típicos de migraña en forma de accesos. Podemos advertir que sólo $^2/_3$ de los casos presentan dolores hemilaterales y que su localización preferida es la frontal.

Cefalalgia hemilateral	frontal izq.	frontal der.	occipital izq.	occipital der.	desde el frontal hasta el occipital izq.	desde el frontal hasta el occipital der.	alternativamente en un lado u otro	Total 152
	33	38	7	6	21	20	34	66,4 %
Cefalalgia bilateral	frontal bilateral		occipital bilateral		todo el cráneo			77 (33,6 %)
	38		17		22			229 casos

resumimos los datos acerca de la frecuencia con que aparecían diversas localizaciones del dolor en nuestros 229 enfermos de jaqueca.

El carácter pulsátil y sincrónico con los latidos, del dolor, subrayado como tan importante para el diagnóstico, también puede faltar, pues a menudo los pacientes refieren una sencilla opresión dolorosa, tal como si sobre su cráneo se aplicase con intensa presión una moneda; otros tipos de dolor se caracterizan por profundos pinchazos; todavía hay pacientes que lo describen como si les taladrasen la cabeza o arrancasen un ojo. El dolor suele alcanzar su máxima intensidad al cabo de 1 a 2 horas, persistiendo luego varias, para extinguirse lentamente, o bien, cuando se presenta un vómito, más de prisa. Su intensidad es muy variable y, con frecuencia, sobre todo en la jaqueca oftálmica, llega a ser tan insoportable que el paciente ya no se siente capaz de hacer nada, teniendo que meterse en cama (si es posible, en una habitación oscura); las náuseas, vómitos y otros fenómenos concomitantes, tales como angustia y una extraordinaria hipersensibilidad a los estímulos externos, aún aumentan su malestar. Otras veces, en

cambio, los dolores son fugaces o muy breves pero intensos; así se observan pacientes cuya cefalalgia dura sólo media o incluso un cuarto de hora, si bien pueden repetirse varias veces al día, mientras que en otros persiste a lo largo de la jornada, variando de intensidad. Por regla general, no obstante, el acceso suele tardar en desaparecer de 4 a 12 horas, después de las cuales el paciente cae en un sueño profundo, del que suele despertarse libre de molestias.

c) **Alteraciones vasculares externas.** Por regla general el acceso de jaqueca se acompaña de una llamativa *palidez del rostro* que suele existir ya desde el comienzo de las molestias subjetivas. El tipo de «migraña roja» que resaltara Möllendorf es, según nuestras observaciones, poco frecuente, si bien puede presentarse ocasionalmente en individuos hipertensos de cierta edad o en los casos que deben incluirse en la llamada eritroprosopalgia (véase pág. 113). La palidez que mencionábamos tiene a veces un gran valor diagnóstico, como, por ejemplo, en los niños que son incapaces de ofrecer una descripción correcta de sus síntomas y cuyos accesos de jaqueca se califican no rara vez de vómitos de naturaleza psíquica; por otra parte existen también enfermos en que no se tiene ocasión de observar personalmente su aspecto durante el ataque. En los cuadros graves y prolongados, sobre todo, las facciones adoptan un color ceniciento y lívido, su turgencia disminuye y la piel se arruga, todo lo cual confiere a los enfermos un aspecto de profundamente afectados y de haber envejecido intensamente.

De gran importancia para aceptar el origen vascular de los síntomas de la jaqueca son las *alteraciones de los vasos craneales externos*, entre las cuales destacan la *dilatación*, la intensificación del latido y, con frecuencia, también una mayor sinuosidad y dolor a la presión de la *arteria temporal*, que se observan durante el acceso. Mucho más difícil es comprobar las mismas alteraciones en la arteria occipital, cuando el dolor se localiza predominantemente en el occipucio. Otro signo característico es una *intensa repleción de las venas superficiales* de la región frontotemporal, sobre todo. Estos vasos sobresalen en forma de gruesas cuerdas azules o pequeños nódulos varicosos por sobre la piel flácida, para desaparecer cuando se termina el acceso (fig. 1). Siempre que son patentes estas

alteraciones vasculares el dolor de cabeza tiene un carácter pulsátil y localizado preferentemente en los vasos. Pero se dan muchas cefalalgias sin que exista este tipo de dolor ni las alteraciones vasculares mencionadas, por lo cual es necesario



FIG. 1. Acceso de jaqueca con dilatación, no sólo de la arteria temporal, sino también de las venas de la región frontotemporal.

guardarse muy mucho de confiar toda la explicación del mecanismo de la jaqueca tan sólo a esta clase de la misma (véase el apartado *E*, pág. 54).

Prueba de la compresión

Un signo diagnóstico muy importante y demostrativo de la naturaleza vascular de la cefalalgia de la jaqueca es el descrito por primera vez por Parry (citado por Flatau): la compresión de la arteria temporal (en el arco cigomático inmediatamente por delante del trago) o de la arteria carótida, consigue eliminar o disminuir intensamente el dolor de la jaqueca del lado correspondiente. Al mismo tiempo es posible observar, además, una disminución de la dilatación de la arteria y venas temporales. Otras alteraciones externas que han descrito diversos autores son mucho más raras; así, por ejemplo, la miosis homolateral la hemos podido comprobar sólo unas pocas veces entre numerosos accesos presenciados. Lo mismo ocurre con el lagrimeo unilateral, expresión de otras alteraciones vegetativas. Gowers describió en un caso una secreción anormal de cerumen, trastorno que hemos podido comprobar en dos de nuestros enfermos.

A veces existen aún otros fenómenos orgánicos observables en las *extremidades:* notable dilatación venosa, acrocianosis con hipersensibilidad al frío, signo del dedo muerto o sudor excesivo. Si bien no se trata de síntomas típicos de la enfermedad, es posible observarlos repetidamente en determinados pacientes.

Vómitos

d) **Náuseas y vómitos.** Poco después de iniciarse la cefalalgia o simultáneamente con ella suele aparecer una sensación nauseosa que va aumentado de intensidad, lenta o rápidamente, hasta desembocar en los vómitos, si bien con frecuencia no pasa de las náuseas. Es posible que con los vómitos el acceso se termine rápidamente, pero no rara vez aquéllos se prolongan durante horas o incluso un día entero, superando — en cuanto molesto — en mucho al dolor de cabeza. Cuando adquieren el carácter de biliosos y repetidos, muchos enfermos empiezan a creer que su dolencia proviene de la vesícula biliar o del estómago, idea que constituye la base de las teorías patogenéticas antiguas de la jaqueca (Galeno y Tissot). Hoy en día ya no existen dudas respecto al *origen central* de dicho síntoma digestivo que en mayor o menor grado aparece en cerca del 70 % de las formas oftálmicas, y el 60 % de las corrientes, siendo su frecuencia en los niños la misma que en los adultos. Es posible, asimismo, que aparezcan cólicos abdominales, constituyendo en raras ocasiones el dato sobresaliente de la fenomenología del acceso (véase migraña abdominal). Una crisis de jaqueca puede iniciarse o acompañarse también de diarreas profusas.

e) **Síntomas vegetativos concomitantes, de menor frecuencia.** En ocasiones se presentan escalofríos, sudoración profusa, sofocaciones, molestias cardíacas (tales como palpitaciones intensas, taquicardia, cuadros seudoanginosos), intensa sequedad de boca acompañada de sed, oliguria seguida de descargas diuréticas («urina spastica», observada sobre todo en las jaquecas menstruales apareciendo el acceso tras la retención acuosa en los tejidos), así como excitación sexual, poluciones, etcétera. Respecto a la epilepsia y tetania concomitantes con la jaqueca, véase el apartado *C*).

Dolores de mayor duración

f) **Fenómenos dolorosos postparoxísticos.** Como secuela de accesos de jaqueca muy intensos y prolongados (sobre todo en los que es posible descubrir una dilatación y una mayor pulsación de la arteria temporal) se observan a veces síntomas

dolorosos que persisten aún días y semanas. Con menor frecuencia se presenta una *induración dolorosa y persistente de la arteria temporal*. Por palpación, el vaso exhibe dureza y dolor, lo cual en un principio, por lo menos en el primer período de los accesos, no ocurre. Es importante no confundir esta alteración, que debe atribuirse a un edema secundario de la pared del vaso y de sus alrededores, con la auténtica arteritis temporal. En muy raras ocasiones se presentan incluso extravasaciones sanguíneas y hematomas perivasculares, a veces también en las conjuntivas y la región palpebral.

Una secuela más frecuente es el dolor difuso localizado en las regiones frontotemporooccipitales del lado afecto. Wolff habla a su respecto de *dolor de contractura muscular*, atribuyéndolo a una constricción capilar previa y al consiguiente déficit circulatorio. Lo que es evidente, sobre todo, es que después del acceso los nervios de la región pueden persistir dolorosos durante largo tiempo (puntos supraorbitario y suboccipital). Como quiera que los pacientes suelen acudir a la consulta por primera vez algún tiempo después de sobrepasado el ataque, es posible cometer el error de considerar a estas *molestias neurálgicas* como única causa de la dolencia, lo cual, si bien no deja de ser verdad en aquel momento, no impide que después de un tratamiento dirigido contra las mismas (infiltraciones con procaína o exéresis) vuelvan a aparecer accesos de jaqueca y obliguen a rectificar el diagnóstico. Se trata evidentemente de dolores secundarios que se instauran como secuela de una isquemia o un edema regional trasudativo, consecutivos al acceso de jaqueca, y afectan sobre todo los troncos nerviosos de la región.

2. Migraña corriente

Accesos dolorosos vulgares

Su sintomatología corresponde a la de la jaqueca oftálmica, excepto en que no se presentan alteraciones visuales. Con gran frecuencia es imposible trazar una diferenciación exacta entre ambas formas, pues a menudo el paciente que sufre una hemicránea sencilla no refiere que anteriormente había presentado también escotomas centelleantes o alteraciones visuales menos características (visión nublada, etc.). Según los datos de Friedmann, von Storch y Merritt, el 40 % de sus

casos no presentaron pródromos visuales; Wilson refiere la cifra del 50 % y, entre nuestros 256 enfermos, en el 65,7 % pudimos comprobar trastornos visuales menos característicos (fotofobia, visión nublada), es decir, no típicos de una jaqueca oftálmica. La intensidad y la integridad de los síntomas restantes ya descritos, pueden ser en los accesos sencillos absolutamente iguales. De todos modos existen en estas formas, con mayor frecuencia, crisis más leves, localizaciones menos características del dolor y formas de transición con la cefalea vasomotora corriente. Los fenómenos cerebrales concomitantes, sensitivos o motores, de la llamada jaqueca acompañada, acerca de la cual aún hablaremos, se presentan también en la forma no oftálmica, a pesar de ser en ésta mucho más raros.

No existe un tipo particular de carga hereditaria para una u otra forma, y ni siquiera para la jaqueca como tal, pues es equivalente a la de la cefalea vasomotora — teniendo en cuenta, claro, la mayor frecuencia de ésta —. La distinción entre ellas es por tanto de poca importancia, tanto genética como terapéuticamente. Sin embargo, la jaqueca típica constituye un síndrome patológico tan extraordinariamente particular que — apoyando la idea de Tissot — debe mantenerse sin duda alguna su diferenciación diagnóstica con la cefalea vasomotora corriente, si bien no pocos casos constituyen — como volveremos a ver luego — formas de transición imperceptible con ésta. Diversos autores notables, sobre todo los americanos (Friedmann, H. G. Wolff), no suelen diferenciar estas formas (ni estadísticamente), no reconociendo a la cefalea vasomotora como una enfermedad aparte, si bien, según nuestra experiencia, ésta es aproximadamente tres veces más frecuente que la jaqueca.

El diagnóstico de jaqueca se establecerá:

1. Cuando la cefalalgia — hemilateral o bilateral — se presenta más o menos en *forma de accesos*, desarrollándose a partir de un estado de salud perfecta en una a dos horas, pero por regla general aún más rápidamente para alcanzar una gran intensidad;
2. Cuando los accesos se repiten *periódicamente*, en general a intervalos totalmente irregulares; o
3. Cuando comienzan con *náuseas* o *vómitos*, lo cual, no obstante, se observa sólo en el 81 % de nuestros enfermos.

Otros signos que ayudan al diagnóstico son, además del escotoma centelleante, característico de la migraña oftálmica,

el *tipo del dolor, pulsátil, martilleante,* sincrónico con los latidos y la palidez concomitante con el acceso. También entran en consideración todos los fenómenos acompañantes, mencionados ya al hablar de la jaqueca oftálmica.

Datos neurológicos

Las alteraciones neurológicas no pertenecen a la jaqueca corriente. Cuando se presentan, se trata, bien de una de las formas mencionadas más tarde o bien, con mayor probabilidad, de una migraña sintomática de una enfermedad intracraneal, por cuya causa es necesario emprender siempre una exploración detallada para aclarar este punto.

Así, pues, en la migraña hay que prestar atención a *fundamentar el diagnóstico principalmente sobre la anamnesis* y la descripción de síntomas subjetivos por parte del paciente, ya que no suele presentarse la ocasión de observar objetivamente el acceso. Por ello tiene importancia también la personalidad del paciente y su capacidad de autobservación, así como la paciencia del médico en luchar por obtener síntomas y comprender la contextura psíquica del paciente, lo cual es imprescindible en todos los casos, pues únicamente así se logran reconocer como causas de la dolencia, alteraciones psiconeuróticas, depresiones y tendencias a la ansiedad. De todos modos es necesario evitar una interpretación excesivamente ligera en este sentido, pues también los histéricos y los neuróticos traumáticos pueden presentar jaquecas genuinas o cefalalgias reales de otra naturaleza.

Métodos de provocación

Los *métodos de provocación* destinados a asegurar, mediante inyecciones de histamina, fricciones con la misma sustancia o pomadas de nitroglicerina (Dalsgaard-Nielsen), el carácter específico de las cefalalgias incluso en los intervalos entre los accesos (por ejemplo, en la consulta médica), son, según nuestra experiencia, de *poca utilidad,* conclusión a la que llega también Graham (1955). El dolor de cabeza experimental que se desencadena por medio de la inyección intravenosa de histamina es difuso y de corta duración, siendo posible lograrlo en cualquier individuo (véase también pág. 56); tiene en común con la jaqueca ciertos mecanismos de dolor vascular y no debe confundirse con la llamada «cefalalgia histamínica» de Horton. De todos modos, comunican Sack y Handrick que mediante dicho método es posible obtener en mujeres que sufren de jaqueca menstrual accesos de migraña genuina, instaurados unas 3 horas después de la inyección. Lo mismo lograron Curschmann, y Sack y Handrick por medio de la prueba de «Cold-Pressure» (reacción presora al frío). Sin embargo, no indican con qué frecuencia se consiguen dichos resultados.

3. Migraña oftalmopléjica

Parálisis oculomotoras

Con el nombre de migraña oftalmopléjica designó Charcot en 1890 un síndrome caracterizado por accesos repetidos de *hemicránea, acompañados de parálisis de los músculos óculomotores.* Este cuadro clínico había sido ya descrito en 1860 por Gubler, pero la necropsia de dicho caso descubrió como causa una meningitis de la base craneal. Moebius (1884) denominó al síndrome «parálisis óculomotora periódica» y sostenía el criterio — en dura controversia con Charcot — de que no se trataba de una dolencia primitiva del tipo de la migraña, sino de una enfermedad propia de los núcleos óculomotores o, según su punto de vista posterior, de los nervios craneales correspondientes.

Aneurismas cerebrales

En las investigaciones efectuadas desde entonces hasta hoy se han reunido muchos casos, y así los modernos y perfeccionados métodos de exploración demuestran sin dejar lugar a duda que dicho cuadro clínico lo producen los procesos orgánicos, principalmente los *aneurismas* del polígono de Willis o los procesos inflamatorios o expansivos, localizados cerca del origen aparente de los nervios craneales en la base encefálica. También entran en consideración como causas posibles las sinusitis, sobre todo la esfenoidal, las perisinusitis y la llamada periostitis orbitaria (véase pág. 173), así como las neuritis del trigémino y de los nervios óculomotores. Cuando estos procesos orgánicos se acompañan de accesos cefalálgicos que nada tienen que ver con la jaqueca, presentan, no obstante, una menor tendencia a la recidiva, si bien ésta también puede instaurarse como demuestran varios casos recogidos en nuestra clínica. Por dicha razón, todas las descripciones antiguas (Bürki encontró en una revisión de la bibliografía hasta el año 1940 170 casos de jaqueca oftalmopléjica), así como conceptos referentes a la distribución por edades, la evolución y otros parecidos (por ejemplo, la extensa descripción de Flatau), apenas sirven para algo.

La refundición más reciente de Bürki es también muy instructiva en este sentido; dicho autor recogió sus 8 observaciones entre los años 1930 y 1941. En los primeros cuatro no se procedió a la exploración neuroquirúrgica (es decir, a la angiografía cerebral) y, al parecer, tampoco se les practicó una punción lumbar. En tres de los

cuatro casos restantes se descubrió un aneurisma (por angiografía o durante el acto operatorio) y en el último, la necropsia reveló una hemorragia de origen poco claro. Pero también en el primer grupo de los casos que Bürki tiende a considerar como pertenecientes a la forma esencial, o sea, a la migraña oftalmopléjica genuina, existieron signos sospechosos de una génesis sintomática: fiebre de instauración aguda en un caso, leucocitosis y presencia de células circulantes en el humor acuoso del ojo afecto en otro, e intensa aceleración de la velocidad de sedimentación globular en dos. En ninguno de ellos se pudo descubrir una carga heredofamiliar en el sentido de una jaqueca.

¿Jaqueca, la única causa?

A pesar de ello se ha mantenido hasta ahora el concepto que dicho síndrome puede aparecer exclusivamente a consecuencia de una jaqueca genuina. A la descripción del cuadro clínico en cuestión hemos anticipado expresamente estas consideraciones, pues es necesaria una postura muy escéptica frente a cualquier diagnóstico de tal tipo, pues es demasiado fácil pasar por alto otras enfermedades. Entre 15 pacientes de nuestra clínica, cuya sintomatología podía concordar con la jaqueca oftalmopléjica y después de descartar mediante exploraciones clínicas detalladas los aneurismas u otros procesos orgánicos intracraneales, sólo quedó un caso, el cual, tras un nuevo estudio anamnésico mostraba todos los síntomas característicos de una jaqueca típica y la evolución correspondiente, de modo que se pudo mantener el diagnóstico mencionado hasta hoy en día.

Se trata de un hombre que en la actualidad cuenta 20 años de edad y cuyas madre y tía sufrían de una intensa jaqueca oftálmica. Desde sus 9 años presentaba accesos de cefalalgia hemilateral derecha, acompañada de vómitos y sin alteraciones visuales. A los 14 años sufrió por primera vez, después de una fuerte hemicránea, una oftalmoplejía interna y externa, con ptosis, diplopía, estrabismo externo, midriasis y ausencia del reflejo fotomotor en el lado derecho. Por exploración se encontró, además de la parálisis total del motor ocular común, una paresia del patético y una disminución del reflejo corneal, todo ello en el lado derecho. Estas alteraciones tardaron tres meses en desaparecer completamente. El paciente sufrió accesos idénticos dos veces durante los 5 primeros años y más tarde, sólo una vez al año y siempre en el mes de agosto; las alteraciones se instauraban regularmente tras una crisis de jaqueca fuerte del lado derecho y solían desaparecer ya a los 14 días. En los intervalos entre los accesos oftalmopléjicos, sufrió también crisis de jaqueca corriente, lo mismo que antes de presentarse aquéllos. Durante la primera y segunda oftalmoplejía, la angiografía carotídea resultó normal; en una ocasión se le encontró una discreta hiperalbuminorraquia de 42 mg% (método de Kafka) y en otra, una hipertensión arterial retiniana de 65 y 70, respectivamente, siendo el fondo de ojo por lo demás. Con el Cafergot se pudo combatir rápidamente toda la sintomatología de la jaqueca, pero no evitar la instauración de la oftalmoplejía. Es posible que la evolución más leve de la dolencia observada desde hace tres años dependa de curas repetidas con Hydergina.

En este caso tan característico de jaqueca oftalmopléjica recidivante apenas podemos poner en duda su relación con una enfermedad familiar del tipo de la migraña genuina. A pesar de ello seguimos sospechando que dicho paciente presenta en la base del cráneo o en el territorio de los nervios craneales afectos una anomalía anatómica o patológica que los modernos medios de exploración no son capaces de revelar y que sea responsable de los accesos descritos. A favor de este criterio podemos aducir los ejemplos de un pequeño fibrocondroma del III par craneal, descubierto por A. Richter tan sólo en la autopsia de un caso de migraña oftalmopléjica recidivante típica, y el de un neurofibroma del mismo nervio en un paciente parecido de Kaplus. Cuando un aneurisma congénito está parcial o totalmente trombosado, puede escapar a las técnicas angiográficas actuales. En efecto, tuvimos la ocasión de hacer operar a un hombre de 44 años que presentaba una historia típica de migraña oftalmopléjica, en un principio recidivante y más tarde persistente. La angiografía no demostró ningún aneurisma, pero la existencia de discretas erosiones localizadas en el ala pequeña del esfenoides izquierdo y en la apófisis clinoidea anterior izquierda, originó la sospecha de un proceso expansivo. En efecto, en la craneotomía se encontró un tumor del tamaño de una nuez, relleno y elástico que por punción dió sangre; así, pues, pudo comprobarse la existencia de un aneurisma, a pesar de la negatividad de la angiografía.

Sintomatología

La *sintomatología* de la jaqueca oftalmopléjica corresponde en toda su extensión al caso descrito. El nervio predominantemente afectado es el motor ocular común (parálisis externa, interna, total o parcial) del lado de la hemicránea. Es muy raro que se alteren los de ambos lados alternativamente, si bien H. Richter menciona dos observaciones de este tipo. Con menor frecuencia participan en el proceso el motor ocular externo y el patético, aisladamente o junto con la parálisis del III par. Si además de ello se afecta la primera rama del trigémino, en forma de una neuralgia (la cual puede confundirse con una jaqueca) o bien de una hiper o hipoalgesia, debe sospecharse siempre la existencia de un proceso orgánico diferente del de la migraña.

Evolución

El síndrome que estamos describiendo puede presentarse ya en el primer acceso de jaqueca, o por el contrario, instaurarse en cualquier edad de un paciente que ya previamente

había sufrido numerosas crisis de migraña corriente. Suele tratarse de una cefalalgia hemilateral muy intensa y especialmente duradera, hacia el final de la cual se presentan de un modo más o menos agudo las parálisis, que también pueden hacerlo uno o hasta dos días después, o de un modo menos agudo. La desaparición de las mismas puede tardar de días a meses y a medida que el número de recidivas se va haciendo mayor, dicho período se alarga más y más con cada acceso o incluso se establecen secuelas, a las cuales se añaden durante otras crisis nuevas parálisis, a veces, definitivamente irreversibles. Según nuestra experiencia es más frecuente que la oftalmoplejía, de duración mayor o menor, se presente una sola vez. Una joven paciente nuestra presentó durante su primer acceso una paresia permanente del nervio motor ocular externo, mientras que sus jaquecas posteriores, acompañadas de escotomas centelleantes, no influían ya para nada sobre los músculos oculomotores. Otros pacientes sufren crisis de migraña corriente y en cualquier momento de su evolución, sin que en aquel entonces se acompañe de cefalalgia, se instaura una oftalmoplejía. Finalmente, no rara vez cuentan los enfermos de una simple jaqueca oftálmica (es decir, con escotomas centelleantes) que durante sus accesos presentan una diplopía subjetiva, sobre todo cuando miran lateralmente. La población rural de Holanda designa a la jaqueca oftálmica con el nombre de «schele hoofdpijn» (cefalalgia bizca), si bien entienden con esta expresión más bien la alteración visual ocasionada por los escotomas centelleantes.

Edad

No existe predilección para una determinada edad; una paciente de Karplus sufría sus frecuentes jaquecas oftalmopléjicas desde el sexto mes de vida, y Ver Brugghen refirió brevemente el caso de una niña de 12 años, explorada clínica y varias veces también angiográficamente, que presentaba accesos desde la temprana edad de los 14 meses. Cuanto mayor sea el paciente, tanto más indicado está sospechar la existencia de una enfermedad de tipo orgánico.

Causas raras

Cuan polifacéticamente deben ser explorados estos casos, lo demuestra el caso de un paciente de 57 años de nuestra Clínica, en el cual se demostró, por medio de la prueba de la prostigmina y los datos evolutivos, la existencia de una *miastenia*. Pero además de ello presentaba accesos genuinos

de jaqueca oftálmica y oftalmopléjica, durante los cuales se instauraban, en el lado derecho o bien el izquierdo, una ptosis aguda e intensa y una paresia de los músculos óculomotores externos del lado de la hemicránea. Con prostigmina podíamos combatir las paresias leves, existentes en los intervalos, y, en cambio, las parálisis intensas de los accesos de jaqueca, apenas respondían a dicho medicamento. En una mujer de 66 años que presentaba oftalmoplejía recidivante, acompañada de cefalalgia aguda en la región frontal del mismo lado, se pudo comprobar la existencia de alcoholismo crónico y diabetes; así, pues, se trataba en realidad de una *neuritis* recidivante de los pares craneales III y IV. Finalmente, en el diagnóstico diferencial deben considerarse también la esclerosis múltiple, las afecciones sinusales, incluyendo los tumores, el síndrome de Gradenigo y la llamada periostitis orbitaria (véase pág. 173).

Jaquecas facioplégicas

La *jaqueca facioplégica* es otro concepto de los que se encuentran en la bibliografía, designándose mediante él los accesos de migraña que se acompañan de parálisis faciales. Es necesario distinguir entre el *tipo central* y el *periférico* de las mismas. El primero pertenece al cuadro clínico de la «migraña acompañada» de insultos cerebrales, acerca de la cual trataremos en el próximo apartado (4 *c*); en ella, el déficit facial de origen puramente cortical debe constituir una extrema rareza (Bonhoeffer). Cabe decir lo mismo acerca de las parálisis recidivantes periféricas (Rossolimo, Bernhardt, la bibliografía de Flatau), que personalmente no hemos observado en ningún caso con probabilidades de una reacción causal con una jaqueca genuina. Como es sabido, la parálisis facial periférica *a frigore* cursa no rara vez con una participación del V par del mismo lado, exteriorizada en forma de dolor neurálgico, sobre todo de la primera rama, o bien de hipoalgesia (neuritis del nervio trigémino). Dicho síndrome puede también presentarse de un modo recidivante y llevar a confusión con la jaqueca. La mayoría de los autores niegan, probablemente con razón, que dicho cuadro clínico dependa puramente de la migraña. Es muy posible que los casos descritos antiguamente fuesen debidos a aneurismas o neurinomas de la fosa craneal posterior.

4. Migraña acompañada

Síntomas corticales concomitantes

Con el nombre de migraña acompañada o asociada (las denominaciones proceden de Charcot y Féré) comprendemos las formas raras de *hemicránea*, generalmente grave, *que cursan con síntomas especiales de irritación o déficit cerebral.*

Las alteraciones encefálicas no constituyen en la jaqueca una excepción, pues evoluciona con síntomas realmente importantes de dicho tipo, tales como el escotoma centelleante y los vómitos; al primero de ellos es posible considerarlo como un trastorno funcional de la irrigación sanguínea, localizado en la corteza óptica, mientras que sobre el lugar donde asientan las alteraciones responsables de los vómitos (¿tronco cerebral?) disponemos sólo de conjeturas. En el curso de un acceso de migraña acompañada se producen *trastornos del lenguaje, que suelen ser transitorios, o bien síntomas sensitivos o motores de las extremidades* o de la región de la cara, aunque es posible también que se instauren déficits permanentes. El cuadro clínico de estos insultos cerebrales y su patogenia lo hemos descrito ya extensamente en otro lugar (Heyck, 1956). Por el orden de frecuencia podemos mencionar aquí los siguientes síntomas:

Alteraciones sensitivas hemilaterales

a) Parestesias e hipoestesias del brazo o de una mitad entera del cuerpo, con frecuencia también de la mitad de la cara o de la lengua y más rara vez sólo de una pierna. Según nuestra experiencia son más frecuentes las monohipoestesias, sobre todo de la mano, desde la cual se extienden más o menos por el brazo, que las hemihipoestesias; este trastorno asienta también con mayor preferencia sobre la cara que en la pierna. Asimismo observamos nosotros, al igual que otros autores, cómo en el curso de un acceso de jaqueca los síntomas se presentan alternativamente en una mano y otra. En la mayoría de los casos consisten inicialmente en un hormigueo de la punta de los dedos que luego se va extendiendo a la mano e incluso a todo el brazo. Después se instauran una hipoalgesia e hipoestesia de estas regiones que persisten minutos u horas y se combinan, con frecuencia, con una sensación subjetiva de tumefacción. El origen isquémico de estas alteraciones sensitivas, localizado evidentemente en la corteza parietal, presenta su tipo predilecto distal.

Trastornos del lenguaje

b) *Alteraciones afásicas* y *parafásicas* que se exteriorizan por una dificultad de encontrar la palabra adecuada, o bien por fenómenos disártricos estando intacta la formación interna de la palabra. Estos enfermos de jaqueca logran con frecuencia, sin que su conciencia esté alterada, emitir sólo voces aisladas o cometer tantos errores que no se consigue encontrar

ningún sentido a sus manifestaciones. La sordera verbal es rara; personalmente no la hemos podido observar en ninguno de nuestros 14 pacientes que presentaban afasia; Charcot y Schob, en cambio, publicaron un caso de este tipo. Ocasionalmente se comprueban la agrafia o la paragrafia, aisladas o bien combinadas con la afasia. Asimismo puede ocurrir que estos trastornos aparezcan en individuos con jaqueca comprobada, en forma de equivalentes del acceso, aislados y fugaces o concomitantemente con alteraciones visuales (escotomas o hemianopsia), sin acompañarse de cefalalgia; así lo hemos podido comprobar personalmente. La afasia suele durar sólo unos minutos y rara vez una media hora; de todos modos, hemos podido observar en un paciente, el cual sufría desde su infancia accesos frecuentes e intensos de jaqueca oftálmica, cómo en uno de sus últimos ataques quedó una discreta afasia en forma de una secuela permanente. Féré también ha publicado un caso parecido.

Trastornos hemilaterales de tipo motor

c) *Trastornos de tipo motor;* en ellos es necesario distinguir, en analogía con los fenómenos sensitivos, casi siempre concomitantes, los *síntomas paroxísticos* de los *irritativos*. La primera forma es la llamada *jaqueca hemipléjica*, descrita por primera vez ya en 1618 por Carolus Piso, quien se basó en las autobservaciones, y ampliamente expuesta más tarde por Charcot y Féré. En ella se presentan, mayormente al llegar al acmé del acceso cefalálgico y no antes, las parálisis del brazo y de la mano, predominantemente, y más rara vez las de la extremidad inferior y de la cara. Si se puede llegar a realizar una exploración durante estos insultos, que suelen ser fugaces y reversibles, se comprueba que el cuadro neurológico se acompaña de alteraciones de los reflejos y signos piramidales. Uno de nuestros pacientes que sufría de migraña oftálmica desde sus 14 años de edad, presentó en el transcurso de 10 años, y acompañando a sus accesos, unas 180 veces una parálisis prácticamente absoluta de la mano derecha o izquierda, combinada con parestesias y anestesia, alteraciones que a menudo alcanzaban también la cara y la lengua; sólo en tres ocasiones se puso de manifiesto también una paresia transitoria del pie del mismo lado; rara vez se afectaron ambas manos a la vez. Los insultos no superaron en su duración los 10 minutos, si bien se podían repetir varias veces en el

transcurso de un mismo acceso de migraña. La hermana de este paciente sufría de hemicráneas menos frecuentes y parecidas, acompañadas sólo de fenómenos hemilaterales de tipo sensitivo.

Formas familiares

La presentación familiar de la jaqueca hemipléjica la hemos podido observar, además, en una madre y sus tres hijas (dos de ellas gemelas), y otra vez en una madre y su hijo. Dynes, Symonds, Whitt, y Blau y Whitty han publicado recientemente otros casos familiares, y Clarke refirió ya en el año 1910 sus observaciones sobre una familia, seis miembros de la cual sufrían de jaqueca acompañada de tales síntomas. Es necesario destacar estas formas hereditarias, pues muchos autores, incluso modernos (Wilson, Hiller, Christiansen, Brobeil, Hahn, Pette) expresan sus dudas sobre la posibilidad de que la jaqueca por sí sola pueda originar parálisis (es decir, sin que coexistan afecciones cerebrales orgánicas, tales como oclusiones vasculares por trombosis o aneurismas). Personalmente pudimos describir (Heyck, 1956/*b*) 10 casos de jaqueca acompañada de paresias concomitantes, en los cuales la exploración clínica no logró descubrir otra enfermedad que la migraña; desde entonces se observaron en nuestra clínica otros 6.

Varios casos observados personalmente que presentaban la cefalalgia de la hemicránea y las parálisis o sólo fenómenos sensitivos, en el mismo lado del cuerpo, contradicen la creencia de Riley de que las hemi o monoparesias se presentarían en el lado contrario al del dolor de cabeza. Asimismo hemos podido observar cómo un individuo dextrímano, afectado de cefalalgia derecha, cursaba con una afasia, y cómo otro paciente igual presentaba a la vez una afasia y una hemiplejía izquierda.

Parálisis irreversibles

La creencia común de que estos *fenómenos paralíticos* adoptan siempre un *carácter transitorio* y, por tanto, no inquietan en el sentido pronóstico, es acertada en la mayoría de los casos, pero desgraciadamente no siempre. En efecto, hemos podido observar 6 pacientes que sufrían *trastornos deficitarios* duraderos o *permanentes* y sólo en uno de ellos no se pudo asegurar del todo que fuesen debidos meramente a la jaqueca. Es muy curiosa la historia clínica de un inspector de tranvías que por lo demás no presentaba enfermedad alguna y al que hemos explorado dos veces con todos los medios auxiliares disponibles; en el transcurso de 8 años sufrió cerca de 80 accesos intensos de hemicránea, que se localizaba siempre en el lado izquierdo, acompañados de una parálisis fláccida casi completa del brazo derecho de unas dos horas de duración, de una parálisis central del facial y de una afasia motora disártrica. Existía además la particularidad de que dichas crisis se presentaban siempre a la misma hora, aproximadamente a las cinco de la mañana. En unas 15 ocasiones pudo observar estas paresias un médico, comprobando que con una inyección intravenosa de dihidroergotamina desaparecían al cabo de pocos minutos, a más tardar quince. Esta medicación fracasó dos veces (en los años 1948 y 1954), persistiendo las paresias la primera vez aproximadamente dos días (en esta ocasión con hiperreflexia), mientras que un año después de la segunda aún no habían desaparecido por completo. Déficits intensos y definitivos los hemos observado en otros dos pacientes, mientras que en los restantes las secuelas eran de tipo más leve.

Durante los accesos de jaqueca aparecen, además, en ocasiones, *crisis motoras jacksonianas*, exteriorizadas por contracciones clónicas del brazo, pie o región facial (Féré, Flatau, Vallery-Radot y Hamburger). Las convulsiones jacksonianas se producen por una irritación cortical y hacen pareja con las paresias ya mencionadas, presentándose en vez de éstas o bien concomitantemente con las mismas. Nosotros las hemos observado en 3 pacientes; también las ha descrito Bonhoeffer y recientemente Lavitry y col. publicaron 4 casos de jaqueca oftálmica con intensa carga familiar; cursaban concomitantemente con síntomas sensitivos y crisis clónicas jacksonianas y una de estas observaciones se refería a tres hermanas.

Trastornos vestibulares

d) Simultáneamente con los accesos de jaqueca aparecen asimismo y no rara vez, *síntomas de vértigo*, acompañados o no de nistagmo con o sin *alteraciones atáxicas*. Para esclarecer las relaciones que tienen estos trastornos con la jaqueca genuina, encontramos mayores dificultades, pues se trata de síntomas que son predominantemente subjetivos. En parte son cuadros ménièriformes acompañados de nistagmo y otras alteraciones vestibulares que, como se sabe, pueden imbricarse íntimamente con los síntomas de la jaqueca. En otros casos

de nuestra observación que cursaban con el nistagmo solamente durante el acceso, las pruebas vestibulares orientaron en sentido de una alteración del equilibrio de tipo central, imputable a posibles trastornos de irrigación de la región del tallo cerebral. Richter ha descrito más extensamente estas formas. Personalmente hemos observado una ataxia permanente en un enfermo que después de varios accesos de migraña acompañada, sufrió lesiones duraderas, entre las cuales puede mencionarse también una afasia. De todos modos, cualquier trastorno del tipo de la jaqueca que cursa con vértigos y nistagmo, es siempre sospechosa de una enfermedad cerebral orgánica y requiere una ulterior aclaración clínica.

Defectos del campo visual

e) Concomitantemente o como secuela de un acceso de jaqueca genuina pueden aparecer también *defectos del campo visual*, duraderos o *permanentes, de origen central*. Personalmente pudimos observar a un hombre de 42 años, aquejado de una jaqueca oftálmica típica que sufrió durante dos días un intenso escotoma centelleante, acompañado de fenómenos irritativos y extraordinariamente molesto para el paciente. En 1930 describió Adie seis casos de migraña en los cuales se instauró, después de un acceso, una hemianopsia homónima permanente. Hollenhorst publicó hace poco (1953) otros cuatro casos. Adie creía que la causa de tales manifestaciones era en sus pacientes una hemorragia subaracnoidea, simultánea con la jaqueca.

Hace poco observamos a un hombre que durante un acceso de jaqueca oftálmica clásica sufrió una pérdida de visión que se iba extendiendo lentamente por el campo visual derecho para conducir a una amaurosis casi completa; en el transcurso de una semana su visión había mejorado de nuevo, por haber desaparecido el defecto del campo visual derecho y homónimo. Este paciente sufría hipertensión y diabetes, no descubierta hasta entonces, la cual causó una *trombosis* de la arteria cerebral posterior del lado izquierdo. La jaqueca puede, pues, por medio de las alteraciones funcionales de la irrigación sanguínea, convertirse en el factor desencadenante de una trombosis o incluso de una hemorragia cerebral, no constituyendo, sin embargo, la única causa de dichos trastornos. No conocemos la posibilidad — si bien fué admitida por Féré y Thomas (1907) (citados por Dunnig) — de una lesión permanente de la corteza visual, de tipo puramente angiospástico y consecutivo a una jaqueca genuina, sin que pueda encontrarse una oclusión vascular o una hemorragia preexistente.

En la jaqueca pueden producirse también alteraciones transitorias o permanentes de la visión por *accidentes vasculares* sobre el *mismo globo ocular*, lo cual ocurre sin duda alguna, muy rara vez.

Accidentes retinianos

Grönvall describió el caso de una joven de 18 años, sana por lo demás, que aproximadamente desde la edad de 13 sufría un tipo característico de migraña menstrual, acompañada de vómitos y vértigos, y más tarde también accesos abortivos con escotomas y vértigos (pero sin cefalalgia ni vómitos). Durante una crisis de este tipo se le instauró una ceguera del ojo derecho que duró diez minutos, quedándole en forma de secuela permanente un defecto de la mitad superior del campo visual derecho. La exploración puso de manifiesto un intenso estrechamiento de la arteria retiniana inferior del lado temporal y un edema de la mitad inferior de la retina. Este último acabó por desaparecer, pero no así la estrechez vascular y el defecto del campo visual. Un paciente de Löhlein, de 37 años de edad, había sufrido durante 20 años de accesos de jaqueca, durante los cuales presentaba vómitos y a veces se le nublaba la vista, o incluso aquejaba una ceguera completa; en uno de ellos, nocturno, le sobrevino una intensa hemorragia del nervio óptico izquierdo, seguida de atrofia. La visión se conservó en una mínima expresión, limitada a un minúsculo trozo periférico del campo visual. Cinco años después sufrió este paciente, también en el transcurso de un acceso, una hemorragia de la retina y del cuerpo vítreo del ojo derecho, y tras otros 4 años, una nueva hemorragia del nervio óptico del mismo lado, la cual condujo a una ceguera absoluta (Wegner). Pasteur Vallery-Radot y col. (1937), y más antiguamente Brasch y Levinsohn (1898), describieron accidentes parecidos. En los tres casos publicados por estos últimos (citados por Wolff, 1948) se produjeron, además, durante los vómitos violentos, hemorragias y equimosis en la región de la órbita, los párpados o las conjuntivas.

Diagnóstico diferencial

De todo lo dicho hasta ahora se desprende con claridad que el diagnóstico de «migraña acompañada» podrá establecerse sólo después de una exploración clínico-neurológica detallada, necesitándose con frecuencia la colaboración de internistas y oftalmólogos. Además es necesario comprobar la existencia de antecedentes de jaquecas genuinas (no sólo de cefalalgias), si bien la presentación periódica de una sintomatología absolutamente típica no evita el que puedan establecerse *diagnósticos erróneos*. Como ejemplo, vaya el siguiente caso de nuestra Clínica:

F. T., 40 años de edad, sirvienta de profesión. Herencia negativa. Antecedentes sin importancia. Desde hace cinco años aqueja jaquecas menstruales regulares, con cefalalgia hemilateral principalmente del lado derecho, y más rara vez izquierdo, de dos a tres días de duración,

y a menudo acompañada de escotomas centelleantes y vómitos. A principios de 1956 queda embarazada; a partir de entonces presenta cada mes hemicráneas, que se instauran en vez de la regla en el período correspondiente al ciclo anterior; pero estos accesos se acompañan de hormigueos transitorios de la mano izquierda y de la pantorrilla del mismo lado y, además, de paresias e hipoestesias transitorias del brazo y pie izquierdos. En un acceso posterior sufre por primera vez una breve lipotimia y una nueva paresia del lado izquierdo, que en este momento queda ya establecida en un pequeño grado. A finales de mayo acusa una paresia transitoria y leve de la mano derecha, junto con parestesias hemilaterales izquierdas. Los reflejos propios están algo exaltados en el lado izquierdo, pero faltan signos piramidales. Se establece el diagnóstico provisional de jaqueca acompañada, pero, por si acaso, ingresamos a la paciente en la Clínica para una exploración más detallada; la neumosncefalografía demostró una depresión del trigono derecho, con situación transversal de la *Cella media* y un ligero desplazamiento del *Septum pellucidum* a la izquierda. En la craneotomía a que fue sometida la paciente después de interrumpido su embarazo, encontramos un oligodendroglioma que infiltraba difusamente la región de la corteza parietal del lado derecho; sólo pudo extirparse parcialmente para ser luego irradiado dicho territorio. La evolución de la paciente es de momento buena y las «jaquecas» desde la operación ya no se presentan. Si se hubiese precisado el diagnóstico antes, posiblemente se podría haber obtenido un mejor resultado operatorio. (Respecto a otros casos de tumor cerebral acompañados de la sintomatología de jaqueca, véanse los caps. X y XI.) Trastornos recidivantes de este tipo deben hacer pensar también en la esclerosis múltiple.

Además pueden presentarse *accidentes cerebrales «angiospásticos»* de poca duración (minutos a horas) en personas que en *ningún momento* de *su vida han sufrido de dolor de cabeza,* o de otros síntomas parecidos a la jaqueca. Debemos citar a este respecto la antigua observación de Osler, quien presenció crisis de Raynaud acompañadas de afasia o hemiparesia transitorias, o bien, de convulsiones epilépticas. Personalmente hemos visto en los últimos diez años en nuestra Clínica unos 10 pacientes jóvenes atacados de hemiparesias de corta duración (de 10 minutos a pocas horas) en los cuales no fué posible demostrar la existencia de antecedentes de jaqueca ni descubrir la causa de dichos trastornos por medio del EEG, la neumoencefalografía, la angiografía cerebral y la exploración interna completa.

5. Migraña abdominal

Crisis abdominales

En algunos accesos de jaqueca destacan los fenómenos gastrointestinales que pueden presentarse incluso solos sin acompañarse de hemicránea. Dejando aparte los vómitos y las diarreas profusas de inicio agudo, se trata aquí sobre todo de crisis dolorosas y cólicos abdominales que se repiten periódicamente. Ya Liveing, Moebius, Kovalevsky y S. Freud (1895) describieron estos «equivalentes de jaqueca». Se presentan preferentemente en los niños y más rara vez en los adultos; respecto a su frecuencia, diversos autores exhiben criterios muy diferentes. Mientras que Vallery-Radot y Hamburger creen que la importancia clínica de dicha forma es escasa, Wechsler señala que estos pacientes no rara vez son laparotomizados, pues el cuadro clínico puede mostrar un gran parecido con un abdomen agudo. Según la creencia de Moore, se trata en la mayoría de estos casos de epilepsias viscerales, afirmación que se vería confirmada por haberse encontrado en algunos pacientes de este tipo potenciales convulsivos o disrritmias inespecíficas en el EEG. Como quiera que estos trastornos electroencefalográficos los observamos también en casos de jaqueca típica y, sobre todo, en los que cursan concomitantemente con fenómenos viscerales y vegetativos o vasomotores de otro tipo, no sería posible en teoría —y mucho menos prácticamente— diferenciar la jaqueca abdominal de la epilepsia visceral atendiendo puramente a alteraciones electroencefalográficas generalizadas. Siempre que se observen crisis abdominales sin que vayan acompañadas de hallazgos orgánicos, deberemos pensar en un equivalente de jaqueca, sobre todo cuando, además, el paciente o sus familiares sufran de hemicráneas. Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial* entran en consideración, además de crisis abdominales puramente epileptógenas descritas por Moore, los tumores cerebrales del lóbulo temporal y, sobre todo, los de la ínsula de Reil, los cuales pueden ocasionar sintomáticamente accesos viscerales (Mulder y colaboradores).

6. Fenómenos psíquicos que acompañan al acceso de jaqueca

Síntomas cerebrales psíquicos

Todo médico que ha tenido ocasión de observar con cierta frecuencia accesos graves de jaqueca, habrá visto pacientes que durante sus crisis se alteran intensamente desde el punto de vista psíquico. Personalmente hemos tenido tres pacientes de este tipo, quienes, en posesión de una personalidad del todo normal, mostraban graves trastornos psíquicos del tipo de confusión mental parcial, excitación, angustia intensa o síntomas depresivos. Una paciente con intensa migraña menstrual de varios días de duración y acompañada de vómitos (diagnosticable también por la gran prominencia de las arterias y venas de la región temporal) presentaba junto a ello una excitación totalmente excepcional, el curso de pensamiento evidentemente alterado, impulsos de salto y una facilidad para pasar de ser anormalmente expansiva a una tendencia al suicidio, acompañada de angustia. Un joven técnico electricista, amigable y por lo demás muy discreto, llegaba durante sus breves, pero muy intensos ataques de jaqueca, a revolcarse por el suelo en un estado de cierta confusión, y a veces a llorar, lo cual tuvimos ocasión de observar dos veces en la Clínica. Una conducta muy similar la presentaba a veces un comerciante de 57 años, por lo demás equilibrado psíquicamente, que venía sufriendo desde hace mucho tiempo violentas hemicráneas, acompañadas de una intensa distensión de los vasos de la región frontotemporal y con frecuencia de una elevación pronunciada de la presión arterial. En ocasiones presentaba un estado de confusión, conduciendo, por ejemplo, su coche incesantemente alrededor de una gran plaza de la ciudad o intentando lanzarse, en su casa, con un hurgón sobre sus familiares por creer que se encontraba todavía en la guerra de 1914-18, en la que había participado; también intentó, en una ocasión, cortarse la arteria radial, por lo cual tuvo que ser recluído durante unos días en una institución psiquiátrica.

Consideradas estas alteraciones, que se limitan a los accesos, desde el punto de vista puramente sintomático, son como *reacciones histéricas*. Charcot, Flatau y, sobre todo, Mingazzini han publicado también *cuadros delirantes* con alucinaciones y estados crepusculares, a los cuales bautizó el último con el nombre de *Dysphrenia hemicránica*. Féré, Mingazzini y Babinski hicieron constar ya que en ellos *no se trata sólo de una mera reacción psíquica* frente a la experiencia dolorosa. Según el último de los autores, en la producción de los mismos desempeñarían un importante papel los trastornos angioespásticos de la circulación cerebral, parecidos a los que se consideran responsables del escotoma centelleante. Flatau, tras ofrecer una descripción completa de estas «psicosis de la jaqueca», se inclina por juzgarlas como síntoma de epilepsia, pues atribuye una gran importancia a las relaciones existentes entre ambas.

Hipoxia cerebral

En dos de los casos ya descritos pudimos comprobar que durante tales estados existen cortocircuitos anómalos entre los vasos cerebrales, lo cual se manifiesta por un *descenso* transitorio y muy pronunciado de la *diferencia arteriovenosa de oxigenación cerebral*. En efecto, la sangre que retorna del cerebro y se acumula en la vena yugular interna está arterializada en un grado tan intenso como puede observarse únicamente, aparte de la contingencia mencionada, en los grandes aneurismas arteriovenosos del cerebro (Heyck, 1956/b). Es comprensible, pues, que en tales circunstancias la oxigenación del encéfalo sea muy deficiente y que el *trastorno psíquico* pueda imputarse directamente a estas alteraciones funcionales de los vasos y, por tanto, *a* una *hipoxia cerebral* originada de este modo.

Distimias epileptoides

Por otra parte existe un número mayor de casos cuyas distimias transitorias de colorido muy variable podrían ser debidas a una dolencia parecida o idéntica a la epilepsia, combinada con la jaqueca o la cefalalgia vasomotora. En estas formas que con frecuencia se reconocen por un EEG patológico, demostrativo de epilepsia, las alteraciones psíquicas no están ligadas estrechamente al acceso cefalálgico, sino que presentan, a menudo, un curso independiente, siendo en el tipo de las distimias epilépticas de mayor duración (días o semanas). En todo caso, los fenómenos psíquicos que acompañan a la jaqueca pueden ser desencadenados por las alteraciones vasculares o bien epilépticas del cerebro, pero siempre sobre una base orgánica, y nada tienen que ver con la estructura (normal) de la personalidad de los individuos que aquejan la migraña, o a lo sumo aquélla le presta su colorido especial.

B) Distribución sexual, frecuencia, edad de comienzo y evolución de la jaqueca

Distribución sexual. Según numerosas estadísticas es probable que el sexo femenino enferme con mayor frecuencia, pero los datos referentes a dicho predominio son muy variables (Riley 4:1, Bing 4:1, Flatau 2,7:1, Kovalevsky 2,5:1, Curschmann 1,5:1, H. Richter 4:1 en el material del dispensario ambulatorio y 1,7:1 en su clientela privada). Personalmente, entre nuestros 256 casos, observamos una relación de 146 mujeres por 110 hombres, es decir, un cociente de 1,3:1. La falta de un predominio evidente podría explicarse por las diferencias de la situación profesional y social que disfrutaban los pacientes. Por dicha razón separamos todos aquellos casos en que la dolencia comenzó antes de los 20 años de edad y hallamos una relación de 50 mujeres frente a 44 hombres, es decir, un cociente de 1,13:1. Dicho resultado concuerda con el concepto de Allan (autor que por medio de una investigación en un grupo de población escogido arbitrariamente, tampoco pudo encontrar diferencia alguna) de que *los hombres sufren de jaqueca con la misma frecuencia que las mujeres.* Otra cosa ocurre con la cefalalgia vasomotora corriente, en la cual comprobamos una relación de 2,2 mujeres por un hombre. De todos modos, en ésta, los factores psíquicos tienen una importancia mucho mayor, dificultando, probablemente, el conocimiento de las condiciones somáticas.

Frecuencia en el adulto

Frecuencia. Es asombroso que Allan pudiera comprobar entre los miembros de una sociedad médica norteamericana (103 hombres y 90 esposas) que el 48 % de los varones y el 40 % de las mujeres sufrían hemicráneas con escotomas centelleantes. Una revisión más reciente de Ogden (1952) dió el siguiente resultado: entre 4643 individuos examinados (3589 pertenecían al personal hospitalario), el 64,8 % sufría de dolores de cabeza, de los cuales el 18 % había sido sometido a tratamiento médico. En estas estadísticas, los casos de jaqueca no se consideran por separado. Apenas es posible que esta elevada morbilidad corresponda a un término medio, si bien se ha indicado con frecuencia que la jaqueca presenta una especial predilección por los médicos y también por sus familiares. Wilson refiere que en una reunión del año 1919 de la Real Sociedad de Medicina de Gran Bretaña, dedicada a este tema, seis de los ocho ponentes sufrían de jaqueca.

En los niños

Vahlquist ha observado recientemente que entre 1236 escolares de edad comprendida entre 10 y 12 años, el 4,5 % sufría de jaquecas genuinas, mientras que dicho tanto por ciento era de 7,4 entre 1373 individuos de 16 a 19 años, y de 5,9 entre 792 estudiantes de 20 a 29 años de edad. El segundo grupo estaba formado exclusivamente por estudiantes de segunda enseñanza; en éste realizó un estudio separado de ambos sexos, no observando diferencia alguna. Según Grimes (citado por Friedman), el *8 % de la población estadounidense sufre de cefalalgias crónicas de intensidad patológica,* entre las cuales *predominan,* con mucho, las *jaquecas;* el autor incluye, no obstante, (como es corriente en la bibliografía americana) en el concepto de migraña, dolores de cabeza de tipo no paroxístico y de mecanismo vascular, a los cuales designamos nosotros con el nombre de cefalea vasomotora. Una vez hecha esta corrección, parece ser que el cálculo concuerda también con nuestras latitudes. Por desgracia no disponemos de una investigación correcta acerca del término medio de la población, teniendo en cuenta los grupos de edad y los tipos de profesión. Respecto a las poblaciones urbana y rural, no creemos pueda establecerse diferencia alguna; tampoco podemos realizar una refundición estadística de nuestros casos personales para resolver dicho problema, pues se comprende que la mayoría de los pacientes de jaqueca no acudan nunca en busca de un tratamiento especial, y, por tanto, los que viven en el campo, se decidan difícilmente a someterse a un examen médico en la ciudad. Es indudable que entre los enfermos de migraña existe un *número relativamente mayor de intelectuales;* pero hay que tener en cuenta que para ellos, la jaqueca significa una carga mayor que para un obrero rural aquejado de la misma dolencia. La creciente importancia clínica de la enfermedad cefalálgica está relacionada, sobre todo, con un cambio de la estructura profesional de la población; por dicha razón no debe considerarse que ha aumentado en realidad su frecuencia. Sin embargo, es indudable que una porción extraordinariamente grande de ausencias del trabajo, sobre todo en las mujeres, se debe al dolor de cabeza.

Edad del comienzo de la enfermedad

En 219 casos de jaqueca genuina hemos investigado la edad de su comienzo, datos que exponemos en la tabla II. ésta demuestra con claridad que la jaqueca se inicia preferentemente entre los 10 y los 30 años de edad. De dicho esquema se deduce también que la migraña infantil es más frecuente de lo que parece indicar la consulta médica. Según los datos de Friedman, la enfermedad empezaría antes de los 15 años, aproximadamente, en la mitad de los casos, mientras que, según nuestra estadística, lo haría en un tercio de ellos.

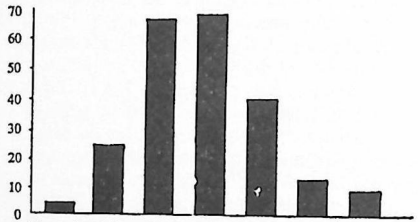


TABLA II. Primera presentación de jaqueca en 219 casos. La edad del comienzo más frecuente está comprendida entre los 10 y 30 años.

No es cierto que el inicio recaiga en la pubertad en la mayoría de los pacientes. Según nuestra experiencia, predomina entre los 20 y los 30 años de edad, decayendo notablemente después de los 40. Las jaquecas que aparecen por primera vez después de los 50 años, están relacionadas, en la mayoría de los casos, con procesos vasculares orgánicos (hipertensión, arteriosclerosis incipiente o afecciones vasculares generalizadas de tipo más raro), nefropatías, y, sobre todo, abuso de medicamentos (véase el cap. VII).

Curso

La **evolución** *de la jaqueca* está caracterizada por la periodicidad de los accesos, presentados, en la mayoría de los casos, de un modo totalmente irregular, si se exceptúa la migraña menstrual (véase, a este respecto, la página 47). Hay individuos que han sufrido un acceso típico de jaqueca una sola vez en la vida (las investigaciones de Allan señalan que esto ocurre tal

vez en un tercio de todas las personas); en dicho caso es imposible hablar de enfermedad, sino que debe aceptarse que casi todo individuo presenta una predisposición a la migraña. Otros sufren 2 a 3 accesos al año, frecuencia que en algunas formas graves se eleva a 2 a 3 veces por semana. En ocasiones ocurre — por la influencia de noxas irritativas que son producidas en parte por la misma jaqueca (véase página 20), o bien por un tratamiento intempestivo — que un acceso es seguido inmediatamente por otro, estado que Flatau designó con el nombre de *Status hemicranicus* y Oppenheim con el de *Hemicrania permanens*. Personalmente lo hemos observado en ocho pacientes, si bien en tres de ellos dicha exacerbación se debía a un tumor cerebral.

Considerando sólo aquellas jaquecas que alcanzan una verdadera importancia patológica en forma de una enfermedad crónica, la evolución suele ser prolongada en la mayoría, es decir, transcurre a lo largo de decenios. Después de los 40 años de edad, suele aparecer una disminución o incluso un cese brusco de la dolencia. Ello ocurre en las mujeres, sobre todo después de la menopausia, pero también los hombres suelen curar de su jaqueca predominantemente en la edad correspondiente, con tal de que dicha enfermedad vascular funcional no experimente otro brote.

Jaqueca infantil

La **jaqueca infantil** presenta en líneas generales el mismo cuadro clínico que la del adulto. De que, a pesar de su relativa frecuencia (4,5 %, según Vahlquist) se diagnostique con excesiva rareza, depende probablemente de la menor facilidad que tienen los niños para expresar sus molestias y, con frecuencia, también, de la interpretación errónea de sus vómitos (vómitos escolares, apendicitis, vómitos acetonémicos). En los niños aparecerían asimismo, más a menudo, formas abortivas y equivalentes de jaqueca (migraña abdominal, Wechsler, Farquhar). En ellos desempeñan también un papel importante diversos factores secundarios de tipo desencadenante, tales como las verminosis viscerales (según nuestra experiencia, es sobre todo frecuente la ascaridiasis) y las dificultades en el campo psíquico. Es fácil pasar por alto las anomalías de refracción o la debilidad latente de los músculos óculomotores (véase el cap. IX). Con frecuencia parece iniciarse la *jaqueca simultáneamente con un pronunciado brote de crecimiento*.

Según la opinión de muchos autores, tienen importancia también (sobre todo en esta edad) las intensas oscilaciones de glucemia y los estados hipoglucémicos, hecho que es necesario tener en cuenta para la alimentación, administrando a estos niños (en la escuela) colaciones intermedias. Nuestra experiencia indica asimismo que la jaqueca es desencadenada por *traumas craneales* con mayor frecuencia en los niños que en los adultos (véase también el cap. VI).

Sin proceder a la exploración pertinente que incluye la *radiografía del cráneo* y el *examen del fondo de ojo*, no puede establecerse nunca este diagnóstico, puesto que dicho cuadro clínico puede encubrir un *tumor cerebral* (principalmente del mesencéfalo y del cerebelo, acompañado de vez en cuando de un bloqueo del líquido cefalorraquídeo). Quien haya vivido este tipo de errores diagnósticos cometidos con niños, no omitirá ya nunca más dichas exploraciones.

C) Trastornos interparoxísticos y relaciones con la epilepsia

Éstos se presentan con mayor frecuencia de la que suele admitirse generalmente y consisten en sencillas cefalalgias vasomotoras, localizadas en el intervalo de un modo difuso; con frecuencia estas molestias menores preceden en años al brote de jaqueca genuina. Más rara vez aparecen accesos seudoanginosos, taquicardia paroxística o estados menos peligrosos de palpitaciones en forma de crisis, así como otros trastornos vegetativos, tales como sudoración inmotivada, enrojecimientos fugaces, «dedos muertos», síncopes, fenómenos tetaniformes, y también, no en el último lugar precisamente, *crisis epileptiformes* en el sentido de «accesos vegetativos» de Pette, o bien de convulsiones generalizadas características; en dicho caso no queda duda sobre el diagnóstico de una epilepsia genuina; por esta razón ha existido desde hace mucho tiempo la suposición de una relación de íntima afinidad entre la jaqueca y la epilepsia. Casos que durante años venían manifestándose únicamente por accesos de jaqueca, se transforman en una epilepsia regular. Hay otras formas contrarias, en las cuales la anamnesis exacta demuestra la existencia en los años juveniles de manifestaciones epileptiformes, crisis acinéticas con pérdida da conocimiento, cianosis, rigidez de miembros, incontinencia,

etcétera, los cuales desaparecieron más tarde. La existencia de una relación de algún tipo entre la jaqueca y la epilepsia, no puramente casual, sino presente, sin duda alguna, se ve reforzada asimismo por el registro electroencefalográfico de salvas hipersincrónicas, parecidas a las de la epilepsia, que hemos podido comprobar en cada sexto caso de jaqueca, aproximadamente, sobre todo después de la fotoestimulación (Heyck y Hess, 1955). De qué clase es aquélla y si está presente en todas las formas de jaqueca, aún no se ha demostrado.

Estos fenómenos epilépticos que con frecuencia se encuentran sólo en el EEG durante el intervalo, no deben confundirse con fenómenos corticales irritativos y crisis jacksonianas de la «migraña acompañada». Éstas son raras y se presentan sólo durante el mismo acceso, al parecer consecutivamente a fenómenos irritativos isquémicos de la corteza cerebral; representan un hecho puramente sintomático y no tienen nada que ver con una posible enfermedad epiléptica de base o, tal vez, sólo indirectamente (disminución del umbral convulsivo). Cuando existe ésta, se trata siempre de una *forma generalizada*.

Estas relaciones, discutidas ya por Liveing, Flatau y otros, las tratamos con detalle en nuestra monografía (1956/b), realizando aquí sólo una breve mención. Además de jaquecas, no excepcionales, que cursan con manifiestas crisis convulsivas y que debemos clasificar, sin duda, entre las epilepsias, hemos podido separar de nuestro material de investigación electroencefalográfica, constituido por 400 enfermos con cefalalgia «genuina», *59 casos* (14,5 %), en parte, de jaqueca, y en parte, de formas graves de cefalea vasomotora, que presentaban *hipersincronismos de valor patológico indudable*, sin que fuesen conocidos síntomas clínicos de ningún tipo de epilepsia. En la figura 2 presentamos un ejemplo de esta forma, que nosotros designamos con el nombre de *migraña* o *cefalea hipersincrónica*. Existen autores (Weil: Dysrhymic migraine») que obtuvieron hallazgos parecidos, mientras que otros (Bärtschi, Becher y Krischek) no pudieron confirmarlos. Entre todos los casos de jaqueca que hemos logrado estudiar en este sentido (98 enfermos), encontramos en 8 ocasiones la existencia de epilepsia entre los parientes de primero y segundo grado (8,16 %); mientras que dicho tanto por ciento se elevó, entre 48 pacientes que exteriorizaban en su EEG trastornos paroxísticos, al 12,5 %.

Entre los individuos con una forma hipersincrónica son muy frecuentes, según nuestras observaciones, las taquicardias, accesos de síncope y otras crisis vasomotoras o vegetativas, pero asimismo estados distímicos periódicos especiales, que por lo demás no hacen pensar en una posible relación con la epilepsia. Varios autores, como Nothnagel y Gowers, han interpretado estos síntomas como manifes-

taciones en los límites de la epilepsia, opinión que nuestros experimentos electroencefalográficos parecen confirmar por lo menos en parte. Sin embargo, es necesario evitar toda generalización excesiva y considerar como válidas dichas relaciones sólo para los casos que han sido explorados detalladamente y comprobados con el EEG.

Fenómenos tetaniformes

Con las cefalalgias y la jaqueca se combinan también no rara vez, según Haas, los *fenómenos tetaniformes*, combinación que dicho autor denomina «cefalea tetánica». Una hiperexcitabilidad del sistema nervioso es común a la tetania, la epilepsia y al dolor de cabeza. Como es sabido, encontramos con frecuencia los mismos síntomas electroencefalográficos en la tetania que en la epilepsia y, a menudo, no estamos en condiciones de trazar exactamente los límites entre ambos cuadros nosológicos, situación idéntica a aquella en que nos encontramos ante varias formas de jaqueca. La indicación proporcionada por Haas sobre este «tercer cuadro limítrofe» es muy útil por recomendar prudencia en la interpretación de los fenómenos hipersincrónicos del EEG, los cuales no siempre son incondicionalmente epilépticos. Estimulados por las observaciones sobre las cefaleas hipersincrónicas, hemos prestado especial atención a sus relaciones con la tetania; en los casos publicados por nosotros no las hemos podido comprobar nunca, pero sí con más frecuencia en otros pacientes cefalálgicos (rara vez en los afectados de jaqueca). Si la anamnesis no se acompaña de un cuadro clínico característico, ciertos signos aislados, tales como el de Chvostek o las parestesias equívocas de los brazos, no deben ser valorados sin más como demostrativos de una tetania. Cuando, en cambio, estamos en presencia de una tetania verdadera, se trata *casi siempre* de las *formas de hiperventilación*, y con extrema rareza, de las hipocalcémicas (Haas). Para el tratamiento es muy importante tener en cuenta las relaciones epilépticas y tetánicas (véase a este respecto págs. 99 y 113).

D) Factores desencadenantes de la jaqueca

En la presentación clínica de la jaqueca desempeñan éstos, sin duda alguna, un papel importante. Como quiera que desconocemos la última causa de la enfermedad y disponemos sólo de suposiciones más o menos fundamentadas, no es de extrañar que se haya atribuído una significación causal y no sólo accidental, a numerosos trastornos en los campos psíquico y orgánico. Han sido sobre todo las investigaciones modernas y más sistemáticas las que han demostrado con creciente seguridad que todos los factores incriminados y relacionados con la migraña, *tienen sólo una importancia secundaria*. Por dicha razón los resultados aquí reunidos poseen menos valor en el sentido etiológico que para la clínica y muchas veces también para la terapéutica. Con frecuencia se habla de «mecanismos

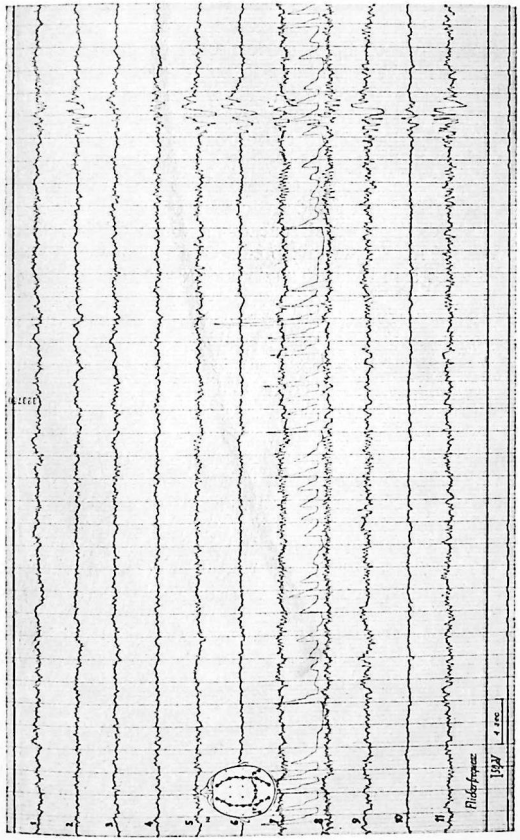


FIG. 2. Salvas de potenciales altos y agudos, parecidas a la epilepsia, en una muchacha que hoy en día tiene 15 años y que sólo aqueja jaqueca. Hasta ahora hemos observado 59 casos de jaqueca o cefalalgias vasomotoras que en el electroencefalograma presentaban salvas de este tipo o a veces aún más intensas, sin que existieran datos clínicos de una posible epilepsia. Las descargas mencionadas se instauran, sobre todo, tras estimulación lumínica

de gatillo», si bien pueden reunirse todos ellos en el concepto del «stress» del médico general. A veces es difícil diferenciar de si se trata de un factor constitucional, de un hecho psicológico (como, por ejemplo, en los procesos de procreación) o de trastornos exógenos. Las relaciones son oscuras y todavía desconocemos muchos factores; numerosas afirmaciones antiguas no han resistido una crítica seria, de tal modo, que hasta hoy en día no se ha podido comprobar nada realmente específico de migraña. Es posible que coincidan varias sobrecargas (endógenas y exógenas). Cuando el organismo ha alcanzado los límites de su capacidad de esfuerzo, cualquier factor insignificante es capaz de desencadenar dicho cuadro clínico, haciéndose así manifiesta una predisposición latente. A continuación vamos a mencionar algunas de estas relaciones especiales:

Excitaciones ópticas

1. **Jaqueca fotógena.** Algunos enfermos cuentan que sus jaquecas se han desencadenado a veces por excitaciones lumínicas intermitentes, como, por ejemplo, al atravesar una alameda o caminar a lo largo de una empalizada, iluminadas por el sol, o bien, al mirar una superficie de agua centelleante. Hay otros que son incapaces de soportar con su vista, mantas y vestidos a cuadros o a rayas. En tal caso presentan al cabo de 10 a 30 minutos un escotoma centelleante, seguido de una hemicránea que suele ser de particular violencia. Según nuestras propias observaciones, se trata, por regla general, de pacientes que sufren de jaqueca oftálmica, incluso sin que intervengan tales estímulos luminosos, razón por la cual no se puede hablar aquí de una forma clínica especial. Dicho mecanismo de desencadenamiento es, por otra parte, bastante raro (sólo en 4 de 129 casos propios). Este fenómeno es especialmente interesante por su analogía con la epilepsia fotógena (asimismo rara), en la cual tales estímulos suelen desencadenar ausencias, y con las alteraciones paroxísticas de la corriente sanguínea cerebral, ya mencionadas, que se observan con una particular frecuencia después de estímulos luminosos repetidos (véase página 43). Los individuos que sufren de jaqueca fotógena aprenden a eludir, por su propia experiencia, los estímulos nocivos mencionados llevando gafas de sol en el aire libre (sobre todo en la nieve y cerca del agua).

2. **Jaqueca menstrual.** Por su frecuencia relativamente

grande prestaremos una especial atención a esta forma clínica. Se ha llegado a atribuir una importancia patogenética a los mecanismos hormonales, bastante más de lo debido.

Menstruación

La jaqueca de la mujer comienza, con cierta frecuencia, con la menarquia, y los accesos van ligados entonces a la menstruación; podemos diferenciar formas pre, inter y postmenstruales. Es más raro que la jaqueca se presente también al romperse el folículo de Graaf.

Embarazos

Durante los embarazos (por regla general a partir del primero o tercer mes) no suelen presentarse las jaquecas, desapareciendo la dolencia en la mayoría de las mujeres después de la menopausia. Muchos autores destacan con excesiva parcialidad este tipo instaurando una terapéutica hormonal cuya utilidad es por demás discutible, siendo necesario rehusarla sobre todo en las mujeres jóvenes.

Climaterio

Inmediatamente antes y durante el climaterio femenino se encuentran formas muy pronunciadas y severas de jaqueca menstrual, con dolores violentísimos que pueden durar hasta una semana. Por lo demás, la migraña no está ligada de ninguna manera acentuada a los procesos de reproducción.

A este respecto interrogamos con mayor detalle a 79 enfermas que estaban en el período de actividad sexual. Treinta y dos de ellas hicieron constar la existencia de una relación de su jaqueca con la menstruación, pero sólo en ocho la dolencia estaba íntimamente ligada al ciclo menstrual, mientras que en las restantes la conexión era mucho menos intensa, desempeñando también un papel importante otros factores desencadenantes. Sack, por el contrario, llega a otras conclusiones: entre sus 98 casos de jaqueca genuina, 76 eran mujeres; 18 de ellas presentaron su primer acceso antes de la menarquia, 51 durante ésta y 7 con el climaterio, confirmándose la dependencia del ciclo en 67 pacientes. Cincuenta y ocho enfermas de Sack presentaban un tipo anormal del ciclo con curvas atípicas de temperatura (cuando se registraba su temperatura basal cada día) o en el sentido de oscilaciones temporales de la menstruación. Nuestras propias investigaciones se limitaron sólo a obtener los datos anamnésicos acerca de las irregularidades del ciclo o de los síntomas dismenorreicos, los cuales existían sólo en 9 entre nuestras pacientes, no pudiendo descubrirse una dependencia evidente con la alteración del ciclo (11,4 %).

Incluso se observan pacientes de jaqueca cuyas relaciones con la función sexual son totalmente diferentes de las expuestas. Así hemos podido registrar dos casos (se trataba de hijas

de enfermas de jaqueca) en las cuales los accesos comenzaron a presentarse en la temprana edad escolar para desaparecer con la menarquia. En otras tres pacientes, los accesos exhibían una particular intensidad durante los meses del embarazo, y en dos estaban relacionados con el ciclo, si bien por estar gestando ya no existía menstruación (entre ellos, había una jaqueca grave acompañada de prolongados síntomas de hemiplejía y afasia).

No rara vez, los accesos se inician o presentan con especial intensidad inmediatamente después del parto (según Sack, también inmediatamente antes o incluso durante el mismo). La reorganización hormonal es capaz de proporcionar el impulso de tantas maneras diferentes que es imposible deducir de ello la existencia de una relación indiscutible o incluso una hormonoterapia específica (véase página 101).

Alergia

3. **Alergia y jaqueca.** Hasta hace poco, muchos autores atribuían una importancia esencial a la predisposición alérgica como causa o factor que allanaba el camino a la jaqueca.

Fueron principalmente Pagniez, Vallery-Radot y Nast (1929) los que investigaron estas relaciones con cierta extensión y sentido crítico, valorándolas en un principio en sentido positivo. Pero en 1935, Vallery-Radot llega a una conclusión más bien resignada de que la jaqueca anafiláctica es muy rara. Lo mismo puede deducirse del Simposium que sobre este tema tuvo lugar en el año 1955 en Basilea, donde se reunieron varios autores competentes, adoptando posturas distintas sobre la cuestión. Kaufman comunicó que entre sus 700 enfermos de alergia alimenticia, sólo el 3 % sufría de jaqueca que pudiera relacionarse con la ingestión de alimentos. Dahlsgaard-Nielsen recalcó que la jaqueca no representa una reacción alérgica en el sentido estricto y que, no obstante, entre numerosos factores que constituyen un mecanismo desencadenante, deben incluirse también los estados alérgicos. P. y L. Kallos comprobaron que 28 de sus 184 casos de jaqueca (15 %) presentaban una «etiología» alérgica; en ellos se desencadenaban los accesos también por la administración del alérgeno correspondiente al practicar la prueba cutánea. Por dicha razón concluyen estos autores que los alérgenos poseen una acción, directa y provocativa, sobre la jaqueca. Sin embargo, los antihistamínicos tenían eficacia sólo contra los demás fenómenos alérgicos, pero no contra ésta. Con ello les parece excluída la posibilidad de que los accesos se presenten por medio de un «stress» inespecífico, como, por ejemplo, una carga psíquica consecutiva a las alteraciones alérgicas (asma, rinitis) —en este caso prevenidos por medio de los antihistamínicos—. Pero su trabajo no contiene datos acerca de si una eliminación de dichos alérgenos iba acompañada de un éxito terapéutico. Por el contrario, los preparados del cornezuelo de centeno (Ginergeno y dihidroergotamina) presentaban la misma eficacia en este grupo «alérgico» que en los demás.

Por todo ello está justificado concluir que tales relaciones presentan por ahora un interés puramente teórico, estando desprovistas de importancia en cuanto a una posible terapéutica antialérgica especial. Personalmente también prestamos atención al problema, interrogando en este sentido a 129 pacientes de jaqueca; sólo 21 presentaban antecedentes familiares de asma, fiebre del heno, rinitis vasomotora, urticaria o eczemas crónicos, mientras que únicamente 6 aquejaban ellos mismos estas dolencias; finalmente, sólo en 3 existía una relación directa entre determinados alimentos (en 2 el chocolate y en el restante, las peras) y la presentación de los accesos, si bien sobrevenían éstos aunque los enfermos se abstuvieran de dichos alimentos.

En conjunto obtenemos la impresión de que sólo rara vez interviene la alergia, si bien es necesario investigar siempre estos factores. Finalmente, recordemos sólo que en las discusiones acerca de las causas de la jaqueca predominó casi por completo durante más de la mitad del siglo, la llamada «diátesis gotosa», mientras que hoy en día está completamente olvidada.

Influencias climáticas

4. En 58 (45 %) de nuestros 129 pacientes que han sido interrogados sobre ello, presentan una capacidad evidente de desencadenar los accesos de jaqueca las **alteraciones del tiempo,** entre las cuales se destaca sobre todo (en Suiza) la llegada del *föhn* (viento cálido del sur o de las montañas). Es muy difícil sacar de estos datos una conclusión válida. Según las investigaciones de De Rudder, es necesario considerar que el tiempo influye sobre el estado reactivo del sistema neurovegetativo en el sentido de una acción primitivamente parasimpaticotónica. Apenas es posible negar la sensibilidad al tiempo de los pacientes de jaqueca, pero es necesario tener muy presente que estos meteorotropismos son inespecíficos y poseen una importancia sólo accidental. No hay que desconocer tampoco las oscilaciones presentadas de acuerdo a la estación del año; nuestra Policlínica registra un mayor número de pacientes de jaqueca en primavera y otoño. De las estadísticas de los más diversos países sobre la frecuencia de la jaqueca, se obtiene la impresión de que varía poco de un lugar a otro y que, por tanto, las situaciones climáticas más bien tienen una influencia sólo transitoria que, sin embargo, se manifiesta de un modo evidente en determinados casos. Así hemos podido

comprobar no rara vez entre nuestros pacientes que se inició su jaqueca al llegar a Suiza, pero tal vez en un número igualmente grande se instauró por primera vez durante su estancia en el extranjero. Estos resultados no permiten de momento sacar consecuencias prácticas en el sentido de un posible tratamiento climático y esto tanto más cuanto que nos parece perfectamente válida una observación muy antigua: las alteraciones de las condiciones generales de vida que trae un viaje — sobre todo de las psíquicas — a menudo acarrean una disminución de los accesos de jaqueca, pero con la misma frecuencia también una multiplicación de los mismos (jaqueca de las vacaciones).

No podemos entrar aquí en las investigaciones de la meteorobiología moderna, que sólo lentamente van alcanzando una base algo segura, ni en los trabajos de Reiter acerca de la influencia de la electricidad del aire, los cuales tal vez tengan importancia en relación con la jaqueca.

5. El **abuso de medicamentos antiálgicos** constituye, con excesiva frecuencia, la causa de intensas exacerbaciones de jaqueca y cefalea vasomotora corriente. Es indudable que — como volveremos a insistir en el capítulo VII — existe una cefalalgia tóxica condicionada por el abuso de antiálgicos en cuya composición entra la fenacetina.

Abuso de fenacetina

Casi todos los comprimidos antidolorosos, ponderados universalmente, contienen *fenacetina* y cualquier farmacéutico puede informarnos sobre la forma tan desmedida en que ha aumentado hoy en día el consumo de los mismos. El que disfruta de esta peligrosa popularidad en Suiza es sobre todo el Saridón. La anamnesis de los pacientes de jaqueca demuestra repetidamente que los accesos de cefalalgia, en un principio espaciados por intervalos soportables, se han vuelto, a través del abuso a lo largo de años, cada vez más frecuentes o incluso se han transformado en un estado permanente. Durante el último año hemos descubierto dicho abuso en uno entre cada ocho pacientes, aquejados de cefalalgia, considerando como tales a aquellos que ingerían diariamente y con regularidad, 3 ó más comprimidos; en algunos enfermos, la ración diaria regular alcanzó la friolera de 20 y más comprimidos. Esta habituación existía en casi todos los pacientes que sufrían de 3 a 4 accesos por semana. Las alteraciones de la sangre

(sulfohemoglobinemia), consecutivas a la misma, consisten sobre todo en una disminución de la capacidad de combinar oxígeno, lo cual tiene el mismo valor que una anemia. A ello se añaden trastornos de regulación vasomotora, perfectamente objetivables (véase el cap. VII) y, en ocasiones, también enfermedades del riñón que favorecen la intensificación de los accesos de jaqueca.

El abuso de preparados de ergotamina, tales como el Cafergot, también es capaz de aumentar la frecuencia de los accesos, si bien observamos este hecho rara vez en nuestro ambiente, ya que la exigencia de una receta para tales preparados constituye una eficaz profilaxis. En Estados Unidos es frecuente el bromismo, que es capaz de conducir a un desarrollo parecido.

Cargas psíquicas

6. **Influencias psíquicas.** Como factor desencadenante de un acceso aislado de jaqueca, las sobrecargas psíquicas agudas desempeñan un papel indudable. Tal ocurría en 18 pacientes nuestros entre los 138 que interrogamos particularmente (18 %), a los cuales hay que añadir a aquellos que no se dan cuenta de ello. Las repercusiones somáticas que ejercen los estados de excitación sobre la regulación vegetativa, especialmente vasomotora, son tan conocidas que no necesitamos discutirlas de nuevo. Sin embargo, es necesario evitar relacionar demasiado íntimamente tales influencias transitorias con la estructura psíquica fundamental del paciente aquejado de jaqueca (véase a este respecto también el apartado *E*, pág. 77), así como de sacar de lo mismo conclusiones demasiado generalizadas, como ocurre, por ejemplo, con la jaqueca de los domingos. Sobre qué base deben fundamentarse dichas relaciones, lo muestra la interesante observación siguiente:

Relaciones con el sueño

7. El **descenso prolongado en cama** superior al habitual (especialmente los domingos y durante las vacaciones) participa con especial frecuencia en el desencadenamiento de los accesos de jaqueca, hecho que hemos comprobado personalmente; interrogamos a 138 enfermos sobre si presentaban con mayor frecuencia cefalalgias o jaquecas típicas durante los días en que habían dormido más o menos de lo habitual; sólo 5 de estos pacientes indicaron lo último, mientras que 44 tuvieron que reconocer que un sueño más largo de lo acostumbrado repercutía desfavorablemente sobre su cefalalgia o

incluso desencadenaba con una regularidad casi absoluta un acceso de jaqueca.

Jaqueca de los domingos

Así, la «jaqueca de los domingos» y, en parte, también la «de las vacaciones», parecen más bien consecuencia de un descanso excesivamente dilatado y de una disociación de la regulación recíproca íntima entre el sueño y el tono vascular, la cual puede interpretarse como debida a un decúbito sin sueño profundo (esto ocurre la mayoría de las veces por la mañana), y mucho menos como un problema psíquico. Claro está que el tono psíquico también puede influir desfavorablemente sobre una distonía vegetativa, originada de esta manera. En cambio, a medida que vamos interrogando a los pacientes con exactitud, menos podemos cerciorarnos de que la sobrecarga de un trabajo excesivo, constituya la causa de un aumento de jaquecas, si bien éste se ha incriminado repetidas veces. Casi siempre son los períodos siguientes de relajación, consecutivos a un sobreesfuerzo, los que cursan con intensificación de los accesos. También aquí existe una relación indudable con las experiencias sobre la epilepsia.

Enfermedades orgánicas

8. **Otras enfermedades orgánicas** de diversa naturaleza también favorecen la presentación intensificada de los accesos de jaqueca y de otras cefalalgias vasomotoras. Entre ellas podemos citar, además de las enfermedades vasculares ya mencionadas (hipertensiones, arteriosclerosis, enfermedad de Bürger, enfermedad de Raynaud) y los aneurismas de las arterias cerebrales, principalmente las nefropatías crónicas y los trastornos funcionales del hígado y de las vías biliares. En cambio, hasta ahora ha sido imposible descubrir relaciones etiológicas evidentes con las alteraciones metabólicas. La diabetes puede tener importancia en cuanto constituye un mayor peligro de que, consecutivamente a una jaqueca, se presenten trombosis cerebrales, tal como pudimos observar en dos casos. En ninguno de nuestros pacientes nos ha sido posible comprobar la asociación de una angina de pecho genuina con la migraña; es necesario, sin embargo, mencionar esta enfermedad, pues su existencia excluye la posibilidad de un tratamiento de la jaqueca con ergotamina. No rara vez se exacerba la jaqueca al instaurarse una espondilosis cervical, a la que también hay que tener en cuenta.

De acuerdo con Bing, Pette y colaboradores, y nuestra

propia experiencia, son *raras* las *jaquecas* típicas *consecutivas a una conmoción cerebral*.

Traumatismos

Si del acceso cefalálgico se quiere inculpar al traumatismo, es necesario efectuar antes una anamnesis exacta, interrogando incluso a los familiares acerca de una eventual existencia de crisis antes del mismo, pues éstas son olvidadas fácilmente al realizar la historia clínica. Entre gran número de traumáticos craneales de nuestra Clínica, sólo observamos tres adultos, en los cuales la relación con el traumatismo era probable o fidedigna; en cambio, en los niños dicha conexión ocurre con mayor frecuencia. La forma típica de la cefalalgia postconmocional es la de la cefalea vasomotora corriente.

Trastornos ortostáticos

En relación con la jaqueca, hay que prestar una atención especial a la hipotensión constitucional o a la tendencia a *trastornos circulatorios ortostáticos*, hecho observado con particular frecuencia en los individuos jóvenes. Aquella no es la causa de esta dolencia evidentemente hereditaria, pero es posible encontrar la jaqueca con mayor frecuencia en los períodos de intensos trastornos de este tipo. A 50 de nuestros pacientes (incluyendo a los de cefalea vasomotora) los hemos sometido a una exploración ortostática según el método de Schellong, comprobando que sólo 15 (30 %) mostraban una prueba ortostática francamente positiva (aumento de la frecuencia del pulso, caída de la presión arterial con disminución de su amplitud, todo ello en la posición erecta), a pesar de que presentaban todos ellos intensos trastornos ortostáticos subjetivos. Sólo unos pocos enfermos de este grupo tenían una hipotensión evidente. De momento es muy difícil de explicar esta falta de correlación entre los trastornos subjetivos (vahidos al enderezarse después de permanecer agachado, fatiga y vacío mental al permanecer de pie largo rato, con aumento de la cefalalgia en la mayoría de ellos) y los datos objetivos. Mencionemos sólo que en 40 casos de este grupo realizamos un registro esfigmográfico comparativo de los pulsos temporal y radial en decúbito y al estar de pie, pero sin llegar con ello a ningún resultado claro que permitiera confirmar la suposición inicial acerca de una caída ortostática de la amplitud de las pulsaciones arteriales, limitada únicamente a la cabeza y sin participación esencial del resto del aparato circulatorio (Systemic pressure). Según nuestra experiencia, ni aquí ni en la jaqueca

desempeñan un papel importante las diferencias de la talla o de la constitución. (A menudo se lee que los pícnicos o, por el contrario, los leptosómicos, están muy predispuestos a la jaqueca, afirmación que no resiste una crítica seria.) A pesar de que sus relaciones con el tipo reactivo ortostático están por el momento tan poco claras, poseen una importancia bastante grande para una terapéutica adecuada (véase pág. 97).

Defectos visuales

Los trastornos funcionales de la vista producen no rara vez dolores de cabeza, cuyas causas son los defectos de refracción o las alteraciones latentes de la movilidad. Sin embargo, este tipo de cefalalgias es diferente (véase pág. 265), desencadenándose las jaquecas típicas rara vez por esta causa. Es necesario también evitar la confusión con un ataque agudo de glaucoma, cuyo diagnóstico diferencial exponemos en la página 266.

E) Patogenia del acceso de jaqueca y de las formas afines de cefalalgia vasomotora

Hemos mencionado ya que autores bastante antiguos como Wepper habían considerado como causantes del dolor de cabeza de la jaqueca a los *latidos arteriales*. Investigaciones posteriores más exactas (Dubois-Reymond y colaboradores) confirmaron este concepto, reconocible también por cualquier profano que tenga la oportunidad de observar en sí mismo o en el prójimo un acceso de migraña y la dilatación y la pulsación dolorosa de la arteria temporal que con frecuencia lo acompaña. Los investigadores sobre este tema, hoy en día, no tienen duda de que el *dolor es de origen vascular*. Graham y Wolff, así como numerosos colaboradores de éste, han obtenido ingeniosos registros experimentales del comportamiento mecánico de los vasos intra y extracraneales, profundizando así en lo que ocurre durante un acceso de jaqueca, a lo cual han ayudado también diversos métodos auxiliares (centrífuga para las personas de Kunkle; cefalalgia histamínica experimental, según los métodos de Pickering y Hess y otros numerosos autores) y las alteraciones que se presentan después de inyectar ergotamina (droga vasoactiva más eficaz para combatir la jaqueca). La suma de estos resultados constituye la base, válida aún actual-

mente, para comprender el mecanismo vascular nosológico del dolor de la jaqueca.

Teoría de Wolff

El estudio de estos trabajos (Wolff, 1948 y 1955) es aconsejable a cualquiera que desee profundizar en el problema; aquí no podemos hacer más que referir brevemente sus puntos más importantes:

1. Foerster y otros neurocirujanos habían descubierto ya que el *encéfalo* propiamente dicho (es decir, su parénquima y también sus vasos más finos) *no presenta sensibilidad dolorosa*. Northfield y Wolff confirmaron con detalle este hecho por medio de excitaciones mecánicas y eléctricas sistemáticas. Por el contrario, entre los órganos situados en el interior del cráneo, denotan dolor frente a tales estímulos únicamente (excepción que debe resaltarse expresamente) los grandes vasos sanguíneos, es decir, los troncos arteriales proximales, los senos venosos, las venas anastomóticas y partes de la duramadre, especialmente sus porciones basales. Parcialmente insensibles al dolor lo son las leptomeninges (piamadre y aracnoides) y plenamente, el epéndimo de las paredes ventriculares y los plexos coroideos. Estos hechos tienen una importancia extraordinaria, pues no sólo algún profano, sino también teorías científicas, incluso de la bibliografía moderna, relacionan todavía el *dolor* de la jaqueca con procesos del mismo cerebro (por ejemplo, bloqueo del agujero de Monro, edema cerebral o «exudado meníngeo» agudo, etc.). Los trastornos cerebrales vasculares (angiospásticos o condicionados por cortocircuitos arteriovenosos) de tipo isquémico son los responsables de gran parte de síntomas neurológicos concomitantes con la jaqueca, pero nada tienen que ver con el proceso del dolor mismo.

2. Los experimentos de Wolff permiten luego sacar la conclusión de que las estructuras intracraneales con menor sensibilidad dolorosa participan sólo en muy escaso grado en la evolución del dolor de un acceso de jaqueca y que de la misma hay que hacer responsables, sobre todo, a los procesos anormales del territorio vascular de la carótida externa. Aún hemos de explicar la razón de que él acepte esto.

Su explicación del mecanismo del dolor se basa esencialmente en la observación de la conducta de la arteria temporal y en el registro de la amplitud de su pulso. Al igual que autores más antiguos (cuyas comprobaciones obtenidas por me-

dios sencillos del tipo de la observación visual o la palpación con los dedos, son prácticamente superponibles, pero menos adecuadas para la elaboración de las curvas y determinaciones simultáneas de otro tipo), Wolff y su círculo de colaboradores consideran que el *dolor de la jaqueca se debe* a la *relajación* anormal («relaxed cranial arteries») y al *aumento de la expansión pulsátil de las paredes vasculares de las arterias mayores*, especialmente las del territorio de la carótida externa, como ocurre, por ejemplo, con gran frecuencia, con la arteria temporal u otras ramas de dicho gran tronco arterial. Esta explicación concuerda perfectamente con el carácter pulsátil del dolor, de sobras conocido incluso por los pacientes mismos. Cuando a un enfermo de este tipo se le inyecta tartrato de ergotamina, cesa, junto con el dolor, la pulsación anormal. De ello se deriva también el concepto corriente de que la eficacia de la ergotamina se debe a la vasoconstricción de estas grandes arterias.

Dolor histamínico

Experimentalmente se consigue provocar una cefalalgia de corta duración y características parecidas inyectando *histamina* por vía parenteral al individuo a examinar (aquejado de migraña o no). Dicha sustancia produce un colapso vascular con recuperación rápida, durante la cual — en el período del nuevo ascenso de la presión arterial — se instaura una cefalalgia, con frecuencia muy intensa. El dolor no lo origina la misma histamina, sino el aumento de la presión intravascular, la cual distiende anómalamente los vasos sanguíneos craneales aún relajados, del mismo modo como ocurre en un acceso de jaqueca (Wolff).

3. En esta *interpretación puramente mecánica del dolor de la jaqueca* el trastorno de la regulación y del tono se transmite al territorio de los grandes troncos arteriales, cuyas paredes (gracias a mecanismos que Wolff de momento no ha aclarado) se relajan y se ven obligadas a ceder dolorosamente a las pulsaciones de la presión arterial, que en la jaqueca no suele alterarse. Wolff demostró también que una hiperdistensión desde dentro hacia afuera de una arteria produce dolor: inyectando en la arteria temporal suero fisiológico a fuerte presión consiguió una cefalalgia parecida a la de la jaqueca.

4. Otra prueba de la teoría de la distensión a presión es, para Wolff, el hecho de que tanto los dolores de la jaqueca genuina como los provocados experimentalmente por medio de la histamina desaparecen o bien dejan de presentarse, cuando el

individuo es colocado en una *centrífuga* de tal modo que la fuerza centrífuga se dirija hacia los pies o, por el contrario, se intensifican cuando dicha fuerza está dirigida hacia la cabeza.

5. Mediante estudios sobre la influencia de las hipertensiones experimentales del líquido cefalorraquídeo y determinaciones manométricas de las pulsaciones del mismo, Wolff ha demostrado con probabilidad que *los vasos intracraneales participan escasamente en el dolor de la jaqueca.*

Los datos experimentales y argumentos de Wolff, aquí mencionados, se refieren esencialmente sólo al período doloroso de la jaqueca. Pero además de ello, dicho autor, sus discípulos y colaboradores (entre cuyos trabajos son de destacar los de Tunis, Ostfeld y otros, citados en la bibliografía) investigaron detenidamente la conducta de los vasos más finos de la piel, la mucosa nasal y la conjuntiva, así como los trasudados, los edemas periarteriales y raras hemorragias — que pueden presentarse ocasionalmente en jaquecas muy violentas y prolongadas y originar también dolores.

En resumen, llega Wolff a un esquema bastante sencillo respecto a los procesos de la jaqueca, el cual proporciona fundamentos valiosísimos para comprender su patogenia. La dividen en diversos períodos que, según su criterio, presentan un orden correlativo en el tiempo: el primero de ellos es el de la vasoconstricción, el cual precede a la cefalalgia y produce la tan conocida palidez cutánea y, eventualmente, también trastornos cerebrales isquémicos que se expresan, sobre todo, por los vómitos de tipo central y, en la jaqueca oftálmica, por el escotoma centelleante. Según Wolff, dicho período no tiene nada que ver con la cefalalgia, pues ésta se instaura tan sólo en el segundo y se debe, como acabamos de exponer, a los procesos ocurridos en los troncos arteriales. Más raro es un tercer período que, junto a una distensión muy violenta y prolongada, conduce a edema y trasudados de la pared vascular y sus alrededores, los cuales explicarían los dolores tardíos, a veces muy prolongados o permanentes, siendo la palpación del vaso asimismo dolorosa. Todos estos procesos del tercer período hay que considerarlos como excepcionales y no incluirlos en el conjunto de problemas íntimos del mecanismo de la jaqueca, sino discutirlos más tarde, junto a los dolores muscu-

lares y neurálgicos secundarios, que también pueden presentarse consecutivamente a una jaqueca.

Muchos autores aceptan hoy en día este esquema de hechos en el acceso de migraña, y así está expuesto también en las revisiones alemanas modernas de Pichler y Gagel. En lo esencial concuerda asimismo con las observaciones y puntos de vista de investigadores más antiguos, como, por ejemplo, Lauder Brunton y colaboradores.

Objeciones a la teoría de Wolff

Sin embargo, estas explicaciones de la patogenia contienen muchos puntos que no satisfacen a una consideración más detallada. Hoy en día disponemos de numerosas comprobaciones que no caben en el concepto de Wolff o incluso le son contrarias:

1. *En un gran número de jaquecas no se observa un aumento de pulsación de las arterias craneales externas.* En la mayoría de los casos, los pacientes presentan palidez de la cara y de la superficie craneal, no sólo antes del acceso, sino también durante el período de dolor, no pudiendo reconocerse una fase de vasodilatación. La llamada jaqueca «roja», que cursa con enrojecimiento y sensación de calor en la cabeza, es una forma excepcional. Incluso el mismo Wolff comprobó que la temperatura cutánea en la mayoría de los casos no varía o lo hace sólo inespecíficamente.

2. Sólo una parte de los pacientes, afectados de jaqueca, perciben el dolor de cabeza en forma pulsátil, aunque sus accesos sean muy típicos, es decir, paroxísticos, hemilaterales y localizados en la región frontotemporal (la localización más frecuente). El sencillo dolor de cabeza de la cefalea vasomotora, que aparece paulatinamente, es más o menos continuo, no cursa en forma de acceso y presenta una frecuencia mucho mayor que la jaqueca, no suele acompañarse de ningún indicio externo de una posible alteración de la circulación sanguínea. Además, este dolor suele ser mucho más intenso, pero también requiere una explicación que la teoría de Wolff no proporciona. Y es que ésta está adaptada al caso especial de un acceso violento, dramático; lo mismo ocurre con la mayoría de los estudios patogenéticos sobre la jaqueca. Es muy frecuente, y en nuestro caso sucede lo mismo, que en los estudios patogenéticos se escojan como objeto precisamente los trastornos extremos, pues son los más fidedignos. ¿Pero las observaciones así obtenidas que confirman indudablemente el carácter vasomotor de la jaqueca y son correctas en cuanto al dolor de las pulsaciones arteriales, explican acaso por completo también los demás dolores? Está más que justificado dudar de ello.

Registros esfigmonográficos

3. Asimismo debe dudar acerca de la validez general de numerosos trabajos modernos, ilustrados con el registro esfigmográfico del pulso de la arteria temporal (antes y después del acceso de jaqueca, y antes y después de inyectar ergotamina). Personalmente hemos ensayado este método empleando el aparato de infrasonido de Boucke y Brecht y procediendo a una exploración esfigmográfica en 40 enfermos de jaqueca o cefalea vasomotora. Sin embargo, obtuvimos unos resultados tan variables y poco fidedignos que renunciamos a la utilización ulterior del método. La observación visual y la palpación constituyen en este caso medios de exploración mucho más seguros.

Brazil y Friedman refieren recientemente (1956) que mediante el método de Wolff, pero con un aparato algo diferente, si bien parecido, pudieron comprobar sólo en parte los resultados de dicho autor y «no creen que existan curvas de pulso, características de jaqueca o de otros tipos de cefalalgia vasculas» (Friedmann y von Storch, 1956).

Distensión arterial experimental

4. La demostración de que la inyección de suero fisiológico en la arteria temporal a fuerte presión produce dolor, fue realizada por Wolff en un solo caso y se trataba precisamente de un paciente de jaqueca, en el cual dicho vaso tuvo que extirparse a causa de su hipersensibilidad dolorosa. Este experimento lo emprendió el autor antes de la operación quirúrgica mencionada y demuestra solamente que aquel vaso sanguíneo en un paciente de jaqueca (y evidentemente se trataba de un caso escogido) reaccionaba con dolor a la distensión bajo presión.

Ello no posee una validez general, lo cual lo demuestra muy bien la experiencia con las angiografías carotídeas, pues la inyección de suero fisiológico en la arteria carótida, incluso a fuerte presión, casi nunca produce dolores. En vista de la teoría de Wolff, Heppner realizó estas investigaciones no sólo en la carótida, sino que las extendió incluso a la temporal, llegando a resultados totalmente negativos cuando utilizaba suero fisiológico. Por el contrario, estos dolores aparecen con mayor frecuencia si se emplean *sustancias de contrastes que*

no sean indiferentes. Northfield observó un dolor unilateral inmediato inyectando en la carótida histamina. Por todo ello parece que sólo el vaso, irritado en cualquier modo distinto, reacciona en forma dolorosa a dichas distensiones mecánicas. En la jaqueca ocurriría así, pero con condición previa de otro agente nocivo simultáneo o anterior.

5. En la jaqueca existen aún otras alteraciones vasculares que indican la existencia de un *trastorno mucho más complejo de regulación vascular,* que no puede ser limitado únicamente al tramo arterial. Son de señalar, entre ellas, las *distensiones* más o menos intensas *de las venas regionales* del territorio doloroso, anotadas por autores más antiguos y también por Wolff como hallazgo frecuente. Si deseamos comprender el mecanismo completo de los trastornos vasculares — y sólo entonces entenderemos verdaderamente también las causas del dolor — debemos atender a todos los síntomas relativos a los vasos e investigar aquellos procesos que expliquen no sólo un fenómeno, sino todos. Pero éstos están localizados indudablemente en la porción terminal del torrente circulatorio, como más tarde discutiremos.

6. Tampoco satisface la idea de una sucesión temporal de los períodos aislados de la jaqueca — primero vasoconstricción, después vasodilatación —. Tan sólo la observación externa del paciente aquejado de jaqueca ya permite dudar sobre esta división, pues aquél suele permanecer pálido durante todo el acceso. Siempre se observa cómo la circulación capilar es pobre, existe falta de turgencia facial, su color es con frecuencia gris ceniza y la mayoría de los enfermos dan la impresión de estar profundamente afectados. Sin embargo, no se trata aquí de un colapso, pues la presión arterial no suele alterarse y la circulación general no participa en el proceso, observándose incluso, a veces, cómo la arteria temporal pulsa con fuerza. ¿Cómo es posible poner de acuerdo todo esto?

Se ha aceptado también un antagonismo de la conducta de los vasos craneales internos y externos, es decir, del cerebro y del territorio de la carótida interna, por un lado, y el de la carótida externa por el otro, aduciéndose el llamado reflejo de la arteria meníngea media. Si en el período inicial del escotoma centelleante se trata de espasmos vasculares del lóbulo occipital — lo cual es lo más probable, pero no demostrado —, entonces dicho proceso está relacionado en el tiempo con la palidez externa «angiospástica». En algunos pacientes que durante su acceso de jaqueca presentaban trastornos cerebrales intensos se procedió a investigar la circulación encefálica; en algunos de ellos se encontraron mecanismos de cortocircuitos arteriovenosos cerebrales muy pronunciados (Heyck, 1956/b), que, sin embargo, no confirman la existencia de posibles particularidades de circulaciones regionales.

En vista de estas objeciones, que apenas pueden rechazarse, y de dificultades de interpretación, debemos sacar la conclusión de que ninguno de los trastornos vasculares mencionados explica satisfactoriamente el mecanismo de jaqueca y ni siquiera el de la producción del dolor.

Pero dejemos, por el momento, de lado la jaqueca y ahondemos en las experiencias puramente clínicas. ¿En qué enfermedades se producen dolores sin que exista una inflamación o irritación nerviosa, mecánica o directa? Esto ocurre sobre todo en los *trastornos isquémicos,* conocidos particularmente en determinadas regiones corporales y órganos. Uno de los ejemplos más expresivos es el dolor de la angina de pecho, y otro, las violentas algias de una crisis de Raynaud.

Dolores isquémicos

Sin embargo, sabemos que una isquemia (por ejemplo, en las extremidades) no produce dolores de un modo constante ni mucho menos. Todavía no se ha llegado a explicar las razones de este comportamiento distinto (Leriche). Tal vez se necesite para ello una predisposición especial, constitucional o hereditaria, propiedades vasculares particulares, o acaso un débito de oxígeno del tejido en cuestión, condicionado metabólicamente. Parece ser que en la génesis de los dolores hipoxémicos desempeña un papel esencial la acidosis tisular, consecutiva no sólo al acúmulo de CO_2, sino también a una degradación insuficiente o una nueva síntesis de productos metabólicos intermediarios, tales como el ácido láctico que se acumula durante el trabajo muscular.

En todo caso es importante que los *dolores puedan desencadenarse también por estímulos químicos* y que los agentes nocivos infraumbrales para el dolor espontáneo reduzcan el umbral necesario para las excitaciones algiógenas posteriores. La forma clásica la constituye el dolor inflamatorio que no es puramente mecánico, es decir, ocasionado por el aumento de presión del tejido tumefacto por el edema y por el estasis vascular, sino que, como ha investigado Fleckenstein, desempeñan un papel importante las disionías, la acidosis tisular y, posiblemente, determinadas sustancias bioquímicas «produc-

toras de dolor» (¿productos de degradación proteica?, acetilcolina [Dale]?). En la isquemia simple también pueden invocarse causas de dolor parecidas y ni siquiera se hace necesario aducir las hipotéticas sustancias productoras del dolor (las llamadas P de Lewis), discutidas por lo demás también por Wolff, sino explicarlas únicamente por la hipoxia tisular.

Estas reflexiones obligan a denegar una validez incuestionable al mapa topográfico del dolor craneal de Wolff, autor que fundamentó sus estudios en excitaciones predominantemente mecánicas y, en parte, también eléctricas. Ello no presupone que los dolores no puedan ser producidos por una hipoxia tisular (dejando aparte totalmente los estímulos inflamatorios) de las estructuras, designadas por Wolff como indoloras. Pongamos un ejemplo muy conocido: El intestino es prácticamente insensible a estímulos mecánicos; sin embargo, una apendicitis produce un dolor extraordinario, aunque la inflamación aún no haya alcanzado el peritoneo.

Así, según Wolff, es poco sensible al dolor el periostio y nada los huesos craneales. Por el contrario, Weddell y Harpman (1940) calificaron de expresamente dolorosos a los tendones, las aponeurosis profundas y el periostio, demostrando asimismo la existencia de terminaciones nerviosas sensitivas libres, y considerándolas como receptores de dolor, mientras que Wolff se inclina a aceptar que el dolor de las partes blandas de la superficie externa del cráneo se debe a la presencia y ubicuidad de los vasos, en los cuales ya Dogiel había encontrado receptores dolorosos, localizados sobre todo en la adventicia y la capa muscular. Landis demostró que los capilares también son dolorosos, pues mostraron una sensibilidad especial a los pinchazos con una micropipeta. Esta última observación parece de particular importancia para la explicación de los mecanismos vasculares de la cefalalgia, pues demuestra que de ningún modo pueden tenerse en cuenta solamente los vasos grandes. La amplia experiencia de las punciones informa que las arterias suelen ser más sensibles que las venas.

Volvamos otra vez a los datos clínicos y precisamente a aquellos cuadros que conciernen al dolor de cabeza: Numerosas intoxicaciones (véase el cap. VII) originan síntomas cefalálgicos y entre ellas predominan aquellas que causan anemia o alteran la capacidad de la sangre de combinar oxígeno o el

de transporte de oxígeno hacia los tejidos (óxido de carbono, fenacetina, tóxicos industriales). El déficit en la oxigenación explica también el conocido dolor de cabeza de las alturas.

Pero el concepto de que en la génesis de la cefalalgia vasomotora desempeñan un papel especial la isquemia local e hipoxia tisular en el cráneo y el hecho de que sea precisamente esta región la que supere en mucho a todos los demás órganos en forma de dichas reacciones dolorosas, necesitan otras aclaraciones. Pensando teleológicamente se podría aceptar (Heppner) que se trata aquí de un sistema de alarma, dotado de gran sensibilidad de reacción, y destinado a proteger frente a posibles estados de hipoxia al órgano más importante y sensible del hombre, es decir, el cerebro. Pero un argumento teleológico no constituye ninguna demostración y por ello debemos buscar otras pruebas verdaderamente objetivables que constituyan el fundamento real de las relaciones causales discutidas.

Cortocircuitos arterio-venosos

En una investigación destinada principalmente a ahondar en los trastornos neurológicos que acompañan el acceso de jaqueca (Heyck, 1956/b) pudimos demostrar que en algunas *formas raras de migraña genuina están presentes cortocircuitos arteriovenosos en los vasos cerebrales*, mediante los cuales es posible explicar los graves estados de confusión mental y los signos de déficit neurológico cortical («migraña acompañada», véase el cap. II). La sangre sigue el camino de menor resistencia a través de estos cortocircuitos que funcionan transitoriamente, eludiendo así en mayor o menor grado, el lecho capilar normal. La consecuencia de ello es que en la circulación de retorno existe sangre arterializada, conteniendo, por tanto, la venosa mucho mayor cantidad de oxígeno que normalmente. Esta carga de oxígeno se puede medir con la oximetría y la diferencia entre la saturación arterial y venosa en O_2, proporciona la dimensión del cortocircuito (la llamada diferencia AVO_2), si bien hay que tener en cuenta los posibles trastornos del metabolismo en el territorio correspondiente (gasto de oxígeno). Las determinaciones de la diferencia AVO_2 se han realizado muchas veces en el corazón y otros órganos, pero sobre todo en el cerebro, para lo cual es necesario obtener sangre por punción del golfo de la vena yugular interna. Los valores normales que se encuentran en este punto oscilan entre 5,0 y 8,0 vol. %.

Disminución de la diferencia AVO,

Vaya un ejemplo: Un *paciente de jaqueca* con *trastornos cerebrales* (el de la figura 1) exhibió durante un acceso una disminución de la diferencia AVO_2 a 1,94 vol. % en el lado derecho y a 2,37 % en el izquierdo, pues la sangre venosa procedente del cerebro estaba intensamente arterializada. Después del acceso, dicha diferencia volvió a normalizarse (5,2 vol. %), lo cual demuestra que no se trataba de una alteración permanente (un aneurisma arteriovenoso, por ejemplo, el cual se excluyó también por medio de la angiografía), sino transitoria y relacionada con los accesos de jaqueca. En un caso parecido de migraña con confusión mental hallamos datos análogos, y menos pronunciados en un tercer caso.

Las *alteraciones vasculares características* de la migraña que se observan en la *superficie externa* del cráneo, también van a favor de la existencia de cortocircuitos arteriovenosos parecidos en la región de la carótida externa, sobre todo si por medio de una causa común se desean explicar todos los fenómenos ya descritos (véase fig. 1), es decir, las intensas pulsaciones de la arteria temporal dilatada, la distensión de las venas regionales y la pobreza de la circulación capilar. Hace tiempo ya que, al abrir las venas frontotemporales dilatadas, encontramos una sangre muy clara que salía simultáneamente con el pulso y era, además, muy difícil de cohibir.

Un *patrón* muy instructivo, caracterizado por las mismas circunstancias hemodinámicas, se nos ofrece comparativamente en el caso de los *aneurismas arteriovenosos*, hallados preferentemente en los vasos cerebrales. También en este caso la arteria pulsa fuertemente, está dilatada y a menudo serpenteada más de lo normal, como consecuencia del aumento del volumen de sangre circulante; luego, la vena eferente está asimismo distendida formando con frecuencia ovillos localizados en esta región, pues no sólo se ve obligada a recoger el volumen de sangre, superior al normal que le aporta el cortocircuito, sino también hacer frente a la presión arterial que a causa de la anastomosis anormal no queda frenada. En este patrón también encontramos invariable el tercer elemento de las alteraciones expuestas, es decir, la isquemia del tejido circundante al cortocircuito, o sea, la conocida isquemia del tejido cerebral situada alrededor del aneurisma, que es la que suele originar sus primeras manifestaciones clínicas.

Nosotros supusimos (Heyck, 1956/b) que las alteraciones vasculares específicas del *acceso clásico de jaqueca ocurren en el torrente circulatorio terminal* y, precisamente, *en forma de cortocircuitos arteriovenosos transitorios* a través de escasos vasos anastomósicos derivativos, dilatados al máximo, a consecuencia de lo cual el gran número de capilares nutricios se ven desprovistos de sangre, tal vez también por estar sujetos a una vasoconstricción activa. A causa de estos cortocircuitos y, a pesar de que la circulación a través de los vasos grandes es cuantitativamente mayor, se produce una isquemia hística, pues la sangre escoge el camino de la menor resistencia pasando por las anastomosis sin participar en los intercambios capilares normales. Con esta explicación quedan eliminadas también las controversias entre la vasoconstricción y la vasodilatación, ocurridas en períodos diferentes.

Cortocircuitos arteriovenosos de la superficie externa del cráneo

Estas suposiciones se ven ampliamente confirmadas por otras investigaciones que consisten en determinar la diferencia AVO_2 en la *región craneal externa* (obteniendo sangre por punción de la vena yugular externa) (véase la tabla IV), pues también aquí se hallan, por lo menos durante los accesos de jaqueca clásica, diferencias mucho más pequeñas de la normal. Pero junto a ello efectuamos una sorprendente comprobación: en ocasiones se encuentran diferencias asimismo anormalmente pequeñas en los testigos que no sufren de dolor de cabeza, y con mayor regularidad en pacientes afectados de neuralgia supraorbitaria crónica. Todos estos datos se resumen en la tabla III. Ello sólo puede explicarse adecuadamente admitiendo que, por lo visto en muchos individuos, si bien preferentemente en los que sufren de cefalalgias vasomotoras crónicas, jaqueca y neuralgias cefálicas (a las que también hemos encontrado una explicación vasomotora, véase el cap. III, página 125), existen anastomosis arteriovenosas derivativas en la región craneal externa. Para confirmar estas condiciones tan especiales, hemos determinado comparativamente las diferencias AVO_2 de la vena cubital, cuyos resultados son constantemente muy superiores (también en otros testigos, escogidos al azar). Es muy difícil explicar qué finalidad posee esta circulación «de lujo» del cráneo; tal vez sirva a una compensación reguladora de la oferta sanguínea aportada por la arteria carótida, o acaso para la regulación térmica de la región externa

TABLA III. Diferencias AVO_2, determinadas, en parte, en la vena yugular externa y, en parte, en una vena del brazo, en un grupo de pacientes del hospital que nunca se han quejado de dolor de cabeza y en otro de enfermos de neuralgia supraorbitaria crónica. En una porción de ellos repetimos la determinación 8 a 15 minutos después de inyectarles por vía intravenosa 1 mg de dihidroergotamina, encontrando siempre una disminución de dicha diferencia, o sea, una dilatación de los vasos terminales, consecutiva al medicamento. — En el lado derecho del cuadro presentamos resultados parecidos que obtuvo SCHEINBERG antes y después de inyectar a los pacientes ácido nicotínico.

N.º	Edad del paciente	Casos propios Diagnóstico	Diferencia AVO_2 en vol. por ciento (método de HALDANE)				Casos de P. SCHEINBERG Diversos pacientes sin datos particulares	Diferencia AVO_2 en vol. por ciento, determinada en la vena yugular externa	
			Sin medicación		A los 8-15 min. de inyectar i. v. 1 mg. de dihidroergotamina			Sin medicamento	Después de la infusión de ácido nicotínico
			Vena yugular externa	Vena cubital	Vena yugular externa	Vena cubital			
1.	♂ 25 a.	Epilepsia idiopática sin cefalalgias	5,9	—	5,0	—	38 a.	2,6	—
2.	♂ 24 a.	Epilepsia idiopática sin cefalalgias	6,45	6,58	—	—	30 a.	2,78	—
3.	♂ 51 a.	Hernia del disco (lumbar); sin cefalalgias	7,12	7,06	6,01	4,68	44 a.	2,43	0,90
4.	♀ 18 a.	Aneurisma cerebral	—	6,58/7,24	—	—	34 a.	0,97	0,48
5.	♂ 31 a.	Epilepsia idiopática sin cefalalgias	3,95	12,56	—	—	44 a.	5,24	1,25
6.	♂ 21 a.	Epilepsia idiopática sin cefalalgias	3,28	7,2	2,83	5,13	40 a.	4,82	1,44
7.	♂ 49 a.	Arteriosclerosis generalizada y sin cefalalgias	2,19	5,3	2,13	5,31	20 a.	2,50	0,33
Promedio en los testigos sin dolor de cabeza			4,815 Vol. %	8,75 Vol. %	—	—			
8.	♀ 47 a.	Neuralgia supraorbitaria izquierda	izq. 2,64	—	izq. 1,27	—			
9.	♂ 34 a.	Neuralgia supraorb. der.	der. 4,94	8,63	—	—			
10.	♂ 27 a.	Neuralgia supraorb. der.	der. 1,75	8,62	—	—			
11.	♀ 45 a.	Neuralgia supraorb. izq.	izq. 2,28	3,81	izq. 1,31	—			
12.	♀ 45 a.	Neuralgia supraorb. der.	der. 2,6	10,15	der. 1,28	7,36			
13.	♂ 35 a.	Neuralgia supraorb. izq.	izq. 1,9 der. 2,5	6,4	izq. 0,7 der. 0,6	5,9			
Promedio de la diferencia AVO_2 en casos de neuralgia cefálica			2,66 Vol. %	6,52 Vol. %	Disminución de la dif. AVO_2 por el tratamiento con la dihidroergotamina, en 8 casos = 35,1 %	Disminución de la dif. AVO_2 por el tratamiento con la dihidroergotamina, en 5 casos = 21,4 %	Promedio de la disminución de la diferencia AVO_2 consecutiva al ácido nicotínico	3,05	0,88 / 71,1 %

TABLA IV. Diferencia AVO_2, determinada en la sangre de la vena yugular externa, obtenida durante el acceso de jaqueca. Las cifras son más pequeñas y, en parte, extremas, en el lado del acceso de jaqueca, lo cual indicaría un fuerte cortocircuito arteriovenoso. La dihidroergotamina produjo aquí en 4 casos vasoconstricción, es decir, la diferencia AVO_2 aumentó después de la inyección del medicamento. Por ahora se ha observado este efecto sólo en accesos de jaqueca; véase el texto.

N.º	Edad, sexo diagnóstico	Capacidad arterial en O_2 normal 19,5-20,5 vol. %	Diferencia AVO_2 en vol. % en		Diferencia AVO_2 15 min. después de inyectar i.v. dihidroergotamina		Presión arterial		Observaciones
			Vena yug. externa izquierda	Vena yug. externa derecha	Vena yug. externa izquierda	Vena yug. externa derecha	Antes de la inyección de dihidroergotamina	Después de la inyección de dihidroergotamina	
1.	E.W. 21a. ♂ Acceso de jaqueca izq. Palidez transitoria	19,3	0,2	—	2,3	—	135/80	130/90	Después de la inyección desaparece la distensión de la arteria temporal y el dolor pulsátil
2.	B.O. 42a. ♂ Acceso de jaqueca der. Palidez transitoria	17,5	—	2,1	—	5,5	120/75	125/80	Sin dilatación vascular a los 15 min. de la inyección. Dolor totalmente cedido. La palidez persiste invariable
3.	M.J. 54a. ♂ Acceso de jaqueca der. en vías de resolución	16,65	2,16	0,37	2,35	5,5	135/85	150/90	Circulación superficial sin alteraciones. La inyección no produce un efecto subjetivo evidente
4.	H.P. 47a. ♂ Jaqueca der. con sensación de calor y enrojecimiento	19,2	5,1	2,4	3,1	4,8	110/70	105/70	En el momento del análisis, discreta sensación de calor y escaso dolor. Después de la inyección no varían los síntomas subjetivos
5.	Sch.E. 37a. ♂ Jaqueca oftálmica izq.>der., en vías de resolución	20,0	2,0	—	1,4	—	120/80	115/80	Acceso en vías de resolución. El paciente se había puesto 8 horas antes 1 sup. de Cafergot PB. La inyección produjo sólo una sensación de calor en la cabeza y ninguna otra variación
6.	L.G. 32a. ♂ Accesos breves de intensos dolores derechos. Diagnóstico poco claro, véase el texto	20,7	2,63	4,8	2,11	2,6	140/90	140/90	Estos accesos se acompañan de tumefacción dolorosa de la arteria temporal y hasta ahora no han respondido a ningún tratamiento, ni siquiera a la dihidroergotamina.
7.	J.H. 22a. ♀ Acceso de jaqueca izq. Abuso de fenacetina	13,1 (3,6 g. % de Hb. inactivada)	1,7	—	Después de tratar el dolor con saridón = 1,8 (izq.). Tras mejoría espontánea = 2,7 (izq.)				Jaqueca exacerbada por grave abuso de saridón, con sulfahemoglobinemia; no responde al tratamiento sintomático con dihidroergotamina

del cráneo. Los grados extremos de estos cortocircuitos se alcanzan, en algunos accesos de jaqueca, en el lado de la cefalalgia (tabla IV).

Hace ya tiempo, desde que Scheinberg emprendiera, con otras bases, la realización de determinaciones de la diferencia AVO_2 en la sangre de la vena yugular externa, en pacientes del hospital escogidos al azar, o bien, enfermos que aquejaban dolor de cabeza, y demostrara, al parecer, que el ácido nicotínico poseía una acción vasodilatadora de la región externa del cráneo. Sus resultados, obtenidos con espectrofotómetro (este método es más inexacto que el de Haldane), son también muy pequeños, indicando que los cortocircuitos mencionados no son específicos de los pacientes que sufren de dolor de cabeza (véase tabla III). Por tanto, para nuestro problema sólo tienen valor afirmativo las determinaciones comparativas de un lado con respecto al otro, o bien, las practicadas antes con respecto a después del acceso.

Efecto de la ergotamina

Acción de la ergotamina. En la tabla IV se pueden leer, no sólo las cifras comparativas del lado derecho con respecto al izquierdo, de la diferencia AVO_2 durante los accesos de jaqueca, sino también estos valores antes y después de inyectar a dichos pacientes dihidroergotamina por vía intravenosa, que, junto con la ergotamina, constituye el medicamento vasoactivo más seguro para combatir el dolor de la migraña. En cuatro casos (entre los cuales sólo el primero presentaba el cuadro clínico clásico con la arteria temporal dilatada) encontramos no sólo una disminución más acentuada de la diferencia AVO_2 en el lado, donde los dolores eran más fuertes, sino también una acción pronunciada de la dihidroergotamina en el sentido de elevar el balance del oxígeno. Lo mismo ocurrió en el caso 7, después de haber desaparecido el acceso espontáneamente. Es indiscutible que la droga no actúa por medio de un mecanismo metabólico (por lo menos en esta medida), ya que *ejerce su efecto sobre la porción reguladora terminal de la corriente sanguínea, reduciendo los cortocircuitos dependientes de la jaqueca.* Asimismo la *desaparición de la hiperdistensión y pulsación* de la arteria temporal es *efecto de la porción terminal* del torrente sanguíneo; pero, además, el cierre de sus anastomosis explica otros efectos vasculares propios de la jaqueca, o mejor dicho, su inhibición, o sea la *desaparición de la dilatación venosa y la restauración de la irrigación normal del lecho capilar* en vez del paso a través de los cortocircuitos,

desprovisto de utilidad para los tejidos. El efecto de la dihidroergotamina es, pues, algo más complejo que consistente en una simple intensificación de la vasoconstricción de las grandes arterias, como según la teoría de Wolff se había admitido hasta ahora.

Pero los casos 5 y 6 (tabla IV) demuestran también que estas relaciones no son constantes, si bien dichos pacientes son menos adecuados para este estudio. El enfermo n.º 5 había sido tratado ya ocho horas antes y la inyección de dihidroergotamina no tuvo efecto, observándose, en cambio, una sensación de calor en la cabeza, la cual no se había presentado en los demás casos de jaqueca tratados con dihidroergotamina. El caso n.º 6 presentaba un cuadro clínico poco claro, consistente en accesos muy breves de dolor y tumefacción de la región de la arteria temporal, dolencia que no respondió a ningún tratamiento, ni siquiera a la extirpación de la arteria (que se encontró de aspecto normal), por todo lo cual no se pudo establecer un diagnóstico seguro de jaqueca.

Variedades

Debe evitarse, pues, el concepto excesivamente unilateral y creer que cada caso de jaqueca tiene por fundamento mecanismos vasculares totalmente idénticos. La existencia de cortocircuitos arteriovenosos se admitirá en la forma que constituye por el momento el prototipo de todas las descripciones clásicas de la dolencia, o sea, aquélla que cursa con pulsaciones arteriales y dilatación vascular. Estos fenómenos, entre los cuales se incluyen los cortocircuitos arteriovenosos, pueden presentarse también en estructuras más profundas, tales como la duramadre o los vasos anastomóticos de la leptomeninge o bien manifestarse «al por menor» en un periostio, muy sensible al dolor. No es imprescindible que tengan un carácter expresamente patoxístico, ocasionen dolor pulsátil o se presenten sólo en una mitad. Además es necesario tener en cuenta que existen formas, debidas única o predominantemente a los angiospasmos que, al dificultar la irrigación normal del lecho capilar, originan dolores hipóxicos. Sobre todo hemos de pensar en estos trastornos vasculares sencillos en el caso de cefalea vasomotora corriente, pues en ella no existen pulsaciones arteriales ni alteraciones externas de los vasos, así como tampoco se presentan síntomas neurológicos concomitantes.

La razón de que hasta ahora se haya querido explicar los trastornos vasculares de todas las cefalalgias vasomotoras me-

diante un denominador común, radica fundamentalmente en la *observación clínica de la acción de la ergotamina* y de su afín la dihidroergotamina. Estos medicamentos suelen ser eficaces y precisamente no sólo en la hemicránea pronunciada, acompañada de pulsaciones temporales clásicas, sino también en las menos molestas cefalalgias vasomotoras corrientes que son debidas posiblemente sólo a vasoespasmos. Como quiera que en la jaqueca genuina dicho medicamento hace desaparecer además del dolor la pulsación anormal de la arteria temporal (véanse las mediciones del pulso de Graham y Wolff), se ha admitido que su mecanismo de acción es fundamentalmente vasoconstrictor, efecto que se presenta también en personas normales (Pichler, Wolff y col., 1956, quienes trabajaron con registros esfigmográficos). Los experimentos en animales proporcionan una evidente objeción a dicho concepto, muy difícil de explicar por el momento, pues Rothlin y Cerletti demostraron que este medicamento producía vasoconstricción sobre los vasos mesentéricos y renales, mientras que sobre los de las extremidades actuaba como un simpaticolítico, originando una vasodilatación.

Por ser poco seguro el registro esfigmográfico, procedimos, para aclarar este problema, a determinaciones oximétricas de la diferencia arteriovenosa de O_2, en parte con la sangre obtenida de venas del brazo y en parte de la vena yugular externa; pudimos demostrar que (véase la tabla III) después de inyectarles dihidroergotamina, la diferencia AVO_2 disminuye constantemente en los individuos que no sufren de jaqueca (personas normales o aquejadas de neuralgias), experimentando la mayoría de ellos una sensación de discreto calor en la cabeza, de una manera parecida como ocurre, si bien con mayor intensidad, tras inyecciones de ácido nicotínico y Ronicol. La *ergotamina* o bien la dihidroergotamina que empleamos nosotros *es, pues, una sustancia vasodilatadora en condiciones normales* y favorece la circulación capilar. *Por el contrario, durante un acceso de jaqueca produce vasoconstricción* (al parecer sólo la de los cortocircuitos) (tabla IV), inversión de efecto que hasta ahora no hemos podido comprobar en individuos normales. Estas investigaciones extienden también al hombre la afirmación de Rothlin de que la *dihidroergotamina en circunstancias normales es un lítico vascular*. Para que *su acción sea distinta, como ocurre en la jaqueca, es imprescindible el estado patológico preexistente de la regulación vascular*. Con ello volvemos a la llamada «regla de los valores de partida» de Wilder, tan importante en dicha regulación y en cualquier efecto medicamentoso, ley a la que condiciona también Selbach sus resultados de la moderna investigación sobre la epilepsia.

Es sabido que con otros medicamentos vasodilatadores, tales como ácido nicotínico o sustancias esencialmente vasoconstrictoras, como adrenalina, se consigue muy poco o nada en el tratamiento de un acceso de jaqueca. La particularidad del efecto terapéutico de la ergotamina y la dihidroergotamina consiste evidentemente en su capacidad de abrir, en el caso necesario, los capilares y los precapilares que aseguran la irrigación hística normal, y, por el contrario, de cerrar las anastomosis arteriovenosas anómalas del árbol circulatorio terminal. De momento no podemos comprender cómo se efectúa tal acción. Hasta ahora se ha intentado explicar la paradoja, consistente en una propiedad fundamental simpaticolítica, o sea, adrenolítica, combinada con un efecto contrario en la jaqueca, mediante una acción que sería en parte central y en parte periférica, si bien las investigaciones de Pichler, Wolff y colaboradores (1956) parecen demostrar que los mecanismos centrales no desempeñan papel alguno en dichos efectos vasculares. Si se tiene en cuenta esta particularidad específica de las sustancias del cornezuelo de centeno, ya no es necesaria aquella hipótesis.

Resumen De todo lo expuesto es fácil sacar un *resumen de cómo se debe interpretar la producción del dolor tanto en la jaqueca como en la cefalea vasomotora sencilla.*

En las formas de cefalalgia vasomotora corriente, no pulsátil, la causa probable es una simple anoxia hística (dolor anóxico), la cual constituye también el eslabón patogenético en los dolores de cabeza de etiología anémica, en la cefalalgia de las alturas y en todas aquellas intoxicaciones que cursan con trastornos del transporte de oxígeno, con la única diferencia de que en nuestro caso, la hipoxia se origina por alteraciones vasomotoras del árbol circulatorio terminal (únicamente espasmos o bien cortocircuitos arteriovenosos finísimos que escapan a las posibilidades de demostración). Es posi-

ble que ocurra lo mismo en jaquecas que no van acompañadas de dolor pulsátil, pero entonces rara vez se presentarán los síntomas violentos, propios del acceso clásico con intensos trastornos vasculares.

En el prototipo de jaqueca que cursa con dilatación dolorosa y pulsátil de las grandes arterias es el *volumen circulatorio patológicamente elevado, a causa de los cortocircuitos arteriovenosos, el que distiende las arterias, las cuales ya se habían hecho sensibles por la isquemia inicial* (localizada, entre otros, también en el territorio de los *vasa vasorum*), con lo cual, al *simple dolor hipóxico* se añade aún el de tipo *pulsátil*. La cefalalgia se exacerba con cualquier medida que aumente la congestión craneal, como, por ejemplo, el agacharse o contraer intensamente la prensa abdominal. A ello aún se puede añadir *otro mecanismo:* en los *vasos finos que constituyen los cortocircuitos, la presión arterial se desplaza excesivamente hacia el torrente circulatorio terminal*, expresándose su fuerza de presión y pulsión en forma de dolor en estas delicadas paredes, morfológicamente inadaptadas.

Edema perivascular

Al hecho de que estos delgados vasos no puedan hacer frente a dicha presión también puede ser debido el *edema perivascular* que se presenta después de accesos de jaqueca de gran intensidad y duración; los trasudados se constituyen puramente por condiciones hidrostáticas, prescindiendo de que estos vasos tan sobrecargados sean incapaces de subvenir al intercambio gaseoso y metabólico normal. Ello constituye el tercer período del dolor, llamado también edematoso, que, con ser raro, Wolff pudo demostrarlo histológicamente en la arteria temporal. El hecho a primera vista paradójico de que estos trastornos se observen precisamente en las ramas arteriales grandes (que por sí solas son impermeables sin duda alguna) se comprende fácilmente si se tiene en cuenta que existen en el hombre, al parecer de un modo constante, anastomosis arteriovenosas en los *vasa vasorum* (Conti, 1947). Del mismo modo deben explicarse también las secuelas dolorosas neurálgicas y miálgicas, en las cuales, según nuestra opinión, el trastorno fundamental reside siempre en los vasos más pequeños: en los *vasa vasorum* en el caso de la arteria temporal y en los *vasa nervorum* en el de las raíces nerviosas.

No nos es posible discutir aquí con mayor detalle la *patogenia de los síntomas neurológicos concomitante con la jaqueca y la de los trastornos circulatorios cerebrales* que constituyen su causa. Como ya queda mencionado, comprobamos por primera vez mecanismos del tipo de cortocircuitos arteriovenosos en el cerebro, pero con ello no queremos significar que éstos intervengan en cualquier trastorno encefálico, pues está poco investigado lo que ocurre en cada caso particular. Tampoco está demostrado el concepto general de que en el caso del escotoma centelleante se trate de irritaciones corticales isquémicas o bien de parálisis de la corteza visual del lóbulo occipital, ocasionada por espasmos vasculares. Lo más probable es que estos fenómenos prodrómicos se deban a una vasoconstricción inicial de porciones circunscritas de la corteza, localizada preferentemente en la región visual; pero no disponemos de explicación satisfactoria de esta predilección ni tampoco de la localización ni del tipo de alteración vascular que condiciona los vómitos centrales. Los métodos actuales de medición de la circulación cerebral no nos sirven para investigar los trastornos puramente locales y ello sin tener en cuenta las dificultades condicionadas por el carácter fugaz de dichos trastornos vasculares.

Trastornos vasculares encefálicos

Respecto a los fenómenos neurológicos de la «*jaqueca acompañada*» de parálisis y síntomas irritativos de origen típicamente cortical, las observaciones clínicas (los trastornos se localizan con la máxima frecuencia en las manos) nos proporcionan suficientes datos para darnos cuenta de que las alteraciones vasculares correspondientes asientan, con preferencia, en las regiones cerebrales anterior y media, o sea, en un territorio vascular que reacciona con particular sensibilidad a los trastornos vasomotores. Las investigaciones electroencefalográficas, realizadas en estos casos poco habituales, confirman dicha localización demostrando, por otra parte, que las alteraciones corticales en cuestión pueden pasar de un lado a otro, al igual que ocurre con los síntomas clínicos. Los fenómenos cerebrales no son nunca estrictamente hemilaterales ni ligados constantemente al lado donde asientan los dolores de la jaqueca. En un trabajo anterior describimos con más detalles la clínica y la patogenia de la «migraña acompañada» (Heyck 1956/b). El problema de la vasomotricidad cerebral lo tratan también O. Müller y, más recientemente, Heppner.

Oftalmoplejía

En cuanto a la patogenia de la *forma oftalmopléjica de la jaqueca* ya adoptamos el concepto pertinente en la descripción clínica (véase pág. 23), demostrando que muy rara vez se trata de una migraña genuina, sino que, en la mayoría de los casos, está complicada con un aneurisma sacciforme intracraneal o cualquier otro proceso orgánico situado en la región del clivus (véase capítulo V). Por lo que se refiere a la jaqueca oftalmopléjica verdadera, muy rara y todavía no demostrada con seguridad absoluta, es posible explicarla mediante una analogía de fenómenos con los ocurridos en la arteria temporal. En efecto, se supone que las arterias de la base craneal (la carótida o la comunicante posterior) sufren durante el acceso una dilatación y un aumento de su pulsación y, eventualmente, también una tumefacción edematosa secundaria de su pared, todo lo cual puede ejercer presión sobre el nervio motor ocular común o cualquier otro par craneal cercano al vaso, sin que coexista un aneurisma. En la figura 3 se ilustra este mecanismo esquemáticamente, si bien aún no ha sido demostrado.

Después de todo lo que sabemos acerca de los trastornos vasculares de la jaqueca, no podemos excluir tampoco que las parálisis de los nervios craneales se produzcan por isquemia consecutiva a *espasmos* de los finísimos *vasa vasorum*, los cuales se ven obligados a irrigar largos trayectos nerviosos. Este concepto puramente hipotético se ve apoyado por la gran frecuencia con que la jaqueca se complica con tales trastornos en pacientes diabéticos o alcohólicos cuya predisposición neurítica es evidente (en la cual sería suficiente una pequeña alteración isquémica adicional). En todo caso, existen indicios clínicos y experimentales a favor de que las neuralgias supraorbitarias u occipitales, consecutivas a la jaqueca, se deben a trastornos vasomotores nutritivos de dichos nervios (véase el cap. III). Por dicha razón no es descabellado aceptar esta explicación también para el trastorno funcional de los nervios motores, si bien éstos aparecen con mucha menor frecuencia.

Herencia

Etiología. La *herencia* desempeña, tanto en la jaqueca como en la cefalea vasomotora más leve, un papel sin duda importante, a pesar de que se considere este problema hoy en día con un criterio más claro y rígido que antaño, conduc-

ta que propugnó sobre todo M. Bleuer. La presentación familiar de una enfermedad no constituye, ni siquiera en el caso de que tenga componentes psíquicos, ninguna prueba de una

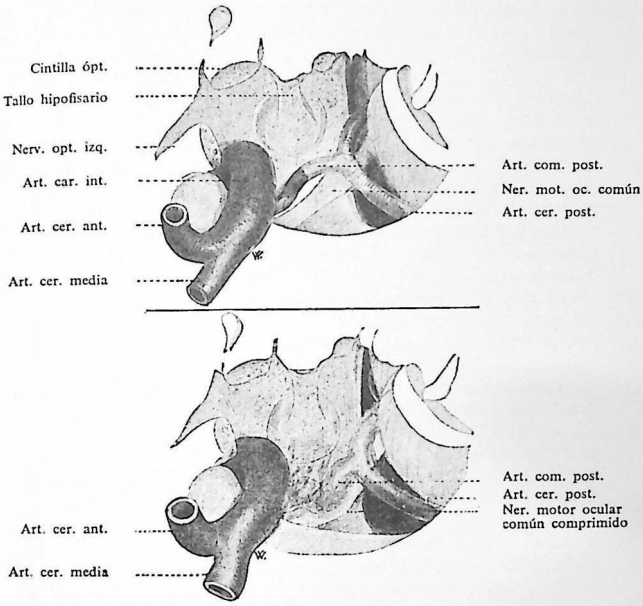


FIG. 3. Representación esquemática del trayecto de la arteria comunicante posterior en la región infraclinoidea de la fosa craneal media y sus relaciones con el nervio motor ocular común. Arriba: Vaso normal. Abajo: Dilatación de la arteria durante un acceso de jaqueca y presión de la misma sobre el nervio. El esquema ilustra el mecanismo, hasta ahora puramente hipotético, de la jaqueca oftalmopléjica, pero al mismo tiempo vierte luz sobre las relaciones anatómicas para el caso de un aneurisma de dicho vaso o de la carótida interna en su porción infraclinoidea (no dibujada), procesos que constituyen con mayor frecuencia la causa de dicho cuadro clínico.

transmisión hereditaria de la misma. En la jaqueca, el problema no está investigado con la exactitud y el criterio crítico que serían de desear, pues todos los datos que van a favor de una herencia dominante se basan en puntos de vista muy compendiados e imprecisos y estadísticas muy variables; nuestros propios resultados comparativos lo demuestran. Moebius encontró una carga hereditaria en el 90 % y Friedman en el 65 % de sus enfermos de jaqueca. Personalmente hallamos entre 198 casos de migraña típica la presencia de cefalalgias en el 59 % de parientes de primer grado, pero sólo el 14 % describían síntomas típicos de la jaqueca. De todos modos, conocemos varias familias afectadas en 5 a 7 generaciones sucesivas de formas graves de migraña, demostradas con datos muy concretos. Asimismo es de señalar la mayor frecuencia familiar de las formas ya mencionadas de «jaqueca acompañada» con posibilidad de excluir con toda seguridad los factores ambientales.

Hiperirritabilidad diencefálica

La mayoría de los autores, entre ellos Pette y Wolff, acepta que dicha carga heredoconstitucional de la predisposición a la jaqueca asienta en el cerebro y concretamente en el *diencéfalo*, cuya hiperirritabilidad favorece estas crisis vasculares. Tal concepto se basa en el carácter paroxístico y periódico de la dolencia, dotado de una analogía indudable con la epilepsia, y, también, en una evolución muy regular de los diversos períodos del acceso, lo cual hace suponer un gobierno a través de los centros superiores. El hecho de que los factores psíquicos con frecuencia desempeñen el papel desencadenante de los accesos no está en contra de la interpretación, según la cual el trastorno fundamental es somático y enclavado en el diencéfalo, sino que los conocimientos psicofarmacológicos modernos más bien la refuerzan. Entre las contribuciones a este problema, aportadas por la investigación clínica, hemos de mencionar los datos electroencefalográficos expuestos en la página 43, y consistentes en un hallazgo, más frecuente en enfermos de jaqueca que en individuos normales, de descargas paroxísticas y generalizadas, parecidas a las de la epilepsia. De dichos datos es muy fácil sacar la conclusión acerca de una hiperexcitabilidad de las estructuras cerebrales profundas y centrales, a favor de la cual hablan también los casos de jaqueca que se convierten en epilepsia clínica, demasiado frecuentes para pensar en una pura casualidad (Heyck 1956/b).

Psicogénesis

La personalidad de los pacientes de jaqueca. En muchas descripciones de la migraña, y entre ellas también en la de Wolff, se encuentra la observación o incluso la afirmación de que los pacientes de esta dolencia presentan una personalidad de particular estructura psíquica, la cual les predispone a la misma. No nos vamos a ocupar del problema de una psicogénesis pura de esta enfermedad, pues de todo lo expuesto se desprende fácilmente que dicho punto de vista no puede sostenerse. También un ataque agudo de glaucoma puede desencadenarse por una excitación psíquica, pero nadie pretenderá que esta enfermedad sea groseramente orgánica, sino más o menos anclada en el terreno fisiológico funcional, tendrá sus componentes psíquicos, y si además cursa con dolores, los factores psíquicos adquieren mayor importancia. Sin embargo, respecto al tipo de las características mentales de los enfermos de jaqueca, las opiniones son muy dispares. Wilson cita un dicho de Sydenham de que la migraña afecta «mayor número de sabios que de tontos». En efecto, de esta enfermedad han sufrido numerosas personalidades famosas, como, por ejemplo, César (según Plutarco, era además epiléptico), Bismarck, Beethoven, Ricardo Wagner, y Dubois-Reymond. Helmholtz, el genio de las ciencias naturales y fisiología alemanas sufría semanalmente un acceso de jaqueca tan fuerte que le inutilizaba para el trabajo durante un día. Entre los médicos, tanto famosos como los que no lo son, parece ser que la migraña está muy extendida o tal vez sólo mejor diagnosticada. Los infelices que quieran consolarse respecto a la observación anterior de Sydenham, encuentran un argumento en la aseveración de que esta enfermedad afecta con preferencia a individuos de capas sociales bajas o parientes de menor categoría.

De poco nos sirven todas estas afirmaciones. Según Friedman, quien entre los autores modernos se ha ocupado del problema de la jaqueca más ampliamente y también con fundamentos psicoterapéuticos, apenas es oportuno hablar de una «personalidad típica de la jaqueca». Wolff, con su característico modo de redacción precisa, la describe de la siguiente manera: individuo interiormente inseguro, agresivo y tirante; externamente inflexible, concienzudo, amante de la perfección,

minucioso y rencoroso; finalmente, insatisfecho, ambicioso e intolerante consigo mismo y con los demás. Todo ello tiene su comienzo ya en la precoz infancia: el sentimiento de inseguridad interior y las agresiones reprimidas necesitan de una compensación que se consigue por medio de ocupaciones aventajadas y seguridad social, incrementadas a través de éxitos externos que llevan a estos individuos a cargos de gran responsabilidad. Pero ello les trae poco afecto por parte del ambiente, retrayéndoles del caluroso contacto humano; el aislamiento consiguiente les aumenta a su vez la inseguridad, la angustia y la tensión interna. Los períodos de relajación o fatiga son las bases sobre las que medran los accesos agudos y los períodos más frecuentes de jaqueca.

Las condiciones psíquicas y caracterológicas de este tipo que, en suma, pueden designarse de psicopáticas, llevarían a algunos pacientes de jaqueca hacia un círculo vicioso, necesitando que se les preste la atención necesaria e incluso atienda desde el punto de vista psicoterapéutico. De todos modos, dudamos que todo ello constituya algo característico de la jaqueca, pues también es fácil encontrar, con una frecuencia por lo menos igual, personas desequilibradas entre los pacientes asmáticos, alérgicos o ulcerosos. El órgano escogido para la manifestación en tales enfermos depende, en último término, de factores primitivamente somáticos. Como ya recalcara Wolff, un deseo particular de actividad o éxito que sobrecarga las fuerzas biológicas también puede ser debido a otros impulsos. Así no se puede aceptar y menos desear que, según este concepto, un Beethoven o un Helmholtz se hubieran librado de sus jaquecas y al mismo tiempo de su actividad.

Nuestra experiencia personal sobre centenares de pacientes de jaqueca demuestra que, con bastante frecuencia, presentan excitabilidad, impaciencia y también rasgos depresivos, mientras que son excepcionales los esquizoides. No pudimos comprobar un predominio de los pícnicos o los leptosómicos (afirmaciones ya mencionadas). *Mayor importancia* tienen los *síntomas neuróticos en los niños*, ya que ellos durante su desarrollo tienden hacia los mecanismos de conversión. Los factores psíquicos son también más frecuentes en la cefalea vasomotora corriente que en la hemicránea paroxística típica. Finalmente, no debemos olvidar que una enfermedad crónica

como la migraña no deja de repercutir sobre la resistencia psíquica y que sus secuelas no deben ser consideradas de ningún modo como debidas a una carga hereditaria o a otras complicaciones neuróticas. Los estudios efectuados con comprimidos de sustancia inerte (placebos), referidos con tanta frecuencia, no demuestran más que una participación, si bien indiscutible, de los factores psíquicos, pero de ningún modo una psicogénesis como tal. Ésta desempeña un papel importante en cefalalgias de otra naturaleza, que tratamos particularmente en el capítulo XII.

F) Tratamiento de la jaqueca

Observaciones preliminares

No disponemos de un esquema sencillo del tratamiento de la jaqueca, y sólo una atención cuidadosa a las medidas a adoptar en cada caso individual garantiza el éxito del mismo. El nihilismo médico, de gran preponderancia no hace mucho y muy extendido aún hoy en día, ha perdido su razón de ser, ya que, según nuestra experiencia, mediante el tratamiento profiláctico, podemos mejorar esencialmente el 80 % de las jaquecas, si bien rara vez se consigue su curación absoluta. Para un tratamiento satisfactorio, así como para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades, a veces de gran trascendencia, que pueden presentarse en forma de una jaqueca sintomática, es imprescindible un conocimiento perfecto de la sintomatología multiforme, de los factores accidentales y de otras relaciones (tales como el problema de una enfermedad epiléptica de base), así como una cuidadosa exploración corporal y neurológica. Hasta a un experto le pueden pasar por alto cuadros afines de gran importancia, si no sigue la norma de explorar sistemáticamente incluso un sencillo caso de jaqueca y proceder, cuando tenga dudas, a la práctica de radiografías, eventualmente, de un electroencefalograma y la realización de otros procedimientos clínico-diagnósticos.

Los consejos terapéuticos y sus resultados que exponemos aquí se basan sobre todo en la experiencia obtenida en nuestra Clínica. Constituyen el resultado de observaciones efectuadas y valoradas sistemáticamente a lo largo de los años; el

estímulo y la dirección de las mismas se los debemos a nuestro maestro H. Krayenbühl; las comenzó Hofmann, continuándolas M. y S. Stauffenegger, König, Waser y nosotros. *El resultado principal de estas investigaciones es la noción de que junto a una terapéutica puramente sintomática* (cortar el acceso) mediante determinados fármacos, *debe ponerse en práctica, sobre todo, un tratamiento profiláctico, mucho más satisfactorio,* con el cual, la dolencia puede evitarse desde su principio o disminuirse la intensidad de sus accesos, suponiendo que se hayan enjuiciado correctamente las diversas formas individuales. *La eliminación de accesos ulteriores* y de la angustia que se va acumulando con cada uno de ellos, *debe y puede ser actualmente el fin principal de la terapéutica.* Ello se consigue a menudo más o menos de prisa, si bien otras muchas veces se requiere gran paciencia por parte del médico y del enfermo, pero el gasto en la mayoría de ellos vale la pena si se considera qué molestias ocasiona dicha dolencia y de qué modo suele amargar los mejores años de una vida. El optimismo, justificado en la terapéutica de la jaqueca, no debe amortiguarlo el hecho de que entre cada cinco pacientes hay uno resistente al tratamiento y de que estos esfuerzos, a veces, se ven retribuídos con una desilusión.

Mientras que la mayoría de los médicos conocen hoy en día cómo cortar un simple acceso, *está aún poco extendido el conocimiento de los diversos tipos de tratamiento profiláctico,* pues no rara vez se oye decir a algunos de ellos de que se resignan desde un principio en cualquier caso de jaqueca, haciéndolo saber también a los enfermos. El certificado con una nota de que se trata «sólo de una enferma de migraña», que fué entregado personalmente a una de nuestras pacientes afectada de una grave jaqueca menstrual, demuestra un nihilismo indigno de un médico que, por cierto, en nuestro caso provocó intensos perjuicios psíquicos. Si bien en algún caso el tratamiento medicamentoso no conduce a ningún resultado positivo, tan sólo un esfuerzo serio por parte del médico ya constituye un factor psicológico de gran valor para el enfermo; y ello a mayor abundancia porque en ciertos ambientes existe un evidente desprecio por la enfermedad — por ejemplo, en sentido de unas condiciones psíquicas desfavorables relacionadas con la misma —, lo cual sobrecarga más todavía

al paciente. El comportamiento anómalo, con frecuencia molesto e histeriforme de los enfermos de jaqueca, es a menudo también consecuencia de la conducta del ambiente frente a su dolencia orgánica incomprendida, la cual en dicho caso va cargándose cada vez más de estos síntomas psíquicos.

Estas consideraciones preliminares ya permiten darse cuenta de que la jaqueca puede abordarse terapéuticamente de múltiples maneras, entre ellas la psicoterapia y conseguir así ocasionalmente buenos resultados por medio de métodos triviales de sugestión y medicamentos inespecíficos. Las incontables publicaciones deponen a favor de todos los medicamentos posibles, cuya enumeración está desprovista de valor, mientras no se demuestre su actividad por medio de métodos adecuados. Administrando sustancias inertes (placebos) se pueden obtener resultados positivos en el 20 a 50 % de los casos (Kallós, Friedman y Merrit); pero esta cifra no es satisfactoria, además de que los resultados alcanzados de esta manera no persisten cuando se trata de una jaqueca verdadera. También nosotros hemos ensayado, en el transcurso de los años, muchos preparados y métodos, abandonándolos muy pronto otra vez.

Destaca, sin embargo, la indicación de que una psicoterapia correctamente dirigida (Friedman y von Storch) produce muy buenos resultados, opinión que subraya también Wolff, decidido representante de la génesis somática de la jaqueca. De todos modos, este tratamiento costoso tendrá que limitarse a aquellos casos en los cuales destaca un componente psíquico. En la mayoría de ellos el médico se ve obligado a prestar la ayuda necesaria al paciente en un corto período de tiempo (hecho importante también para su psiquismo), lo cual se consigue sobre todo con los medicamentos.

a) Cómo cortar un acceso de jaqueca

Analgésicos

En las formas de jaqueca leve suele combatirse muy bien el dolor con los sencillos *analgésicos* (por ejemplo, ácido acetilsalicílico o preparados combinados, de los que conocemos un gran número y que suelen contener fenacetina, cafeína y algunos también codeína). Estos enfermos no acostumbran a ir al médico, pues saben escoger por sí solos uno de estos

Cafergot durante 2 a 3 semanas (tres casos de Graham, 1955). Entre 400 pacientes de jaqueca, aproximadamente, observamos solamente 3 casos de abuso de preparados de ergotamina. De todos modos, hay que tener en cuenta siempre las grandes diferencias de tolerancia individual.

Dihidroergotamina

2. *La inyección* intravenosa *de dihidroergotamina* (DHE) (1 mg = 1 c. c.) constituye para nosotros el procedimiento de elección en el tratamiento del acceso, bien sea a la cabecera del enfermo, bien en el consultorio. Su efecto tiene una seguridad prácticamente igual que el del Ginergeno, es menos intenso y produce pocas acciones secundarias. Debe inyectarse lentamente en 2 a 3 minutos. La primera vez hay que administrar sólo la mitad del inyectable, pues un efecto simpaticolítico intenso del fármaco causa algunas veces — raras — náuseas y síntomas de colapso. Es lícito usarlo también en las embarazadas, si bien hay que tener la precaución de no hacerlo en los últimos meses y no confiar en la farmacología experimental, ya que es conocido un cambio de acción — poco frecuente — de estos preparados (Rothlin). Las demás contraindicaciones corresponden a las de la ergotamina (véase más arriba), exceptuando la hipertensión moderada, en la cual se puede emplear sin inconvenientes.

La dihidroergotamina debe ser administrada lo más precozmente posible. Su efecto se extiende también a los fenómenos paroxísticos cerebrales de la «jaqueca acompañada». Así, pudimos eliminar en uno de nuestros pacientes la afasia y la hemiplejía que presentaba, unas 50 veces con 1 mg de dihidroergotamina, administrado por vía intravenosa en un período de 5 a 15 minutos, mientras que de lo contrario, dichos trastornos neurológicos duraban horas. Por desgracia, tanto en ésta como en la jaqueca corriente, se observan fracasos que sólo en parte pueden ser atribuídos a una administración excesivamente tardía del medicamento. En las parálisis consecutivas a la migraña se han ensayado también la eufilina, la hydergina, el priscol y la papaverina, si bien no hemos podido comprobar ventajas de dichos fármacos.

Vasodilatadores

Algunos autores aconsejan emplear en la primera fase de la jaqueca potentes vasodilatadores, como, por ejemplo, la *inhalación del nitrito de amilo o de benzoato de bencilo,* la *nitroglicerina,* el Priscol, el ácido nicotínico, la acetilcolina o la respiración de CO_2. En nuestros ensayos personales no hemos podido comprobar ningún resultado

positivo de tal terapéutica. Creemos que con ella sólo se pierde un tiempo valioso para la administración de la ergotamina o la dihidroergotamina. Con dicho método obtuvo también resultados deficientes Vallery-Radot, y lo mismo comunica Graham (1955).

La gran utilidad de la ergotamina, muy superior a todos los demás fármacos — prescindiendo de casos aislados — la han demostrado numerosas investigaciones (resumidas por Vallery-Radot, 1955), y modernamente también Friedman y Herritt por medio de la administración de sustancias inertes (placebos) y con la «prueba doble a ciegas».[1] Sin embargo, dicha acción es insuficiente, según nuestra experiencia personal, en un 25 % de los casos, aproximadamente, sobre todo en intensas jaquecas de tipo menstrual y en enfermos con abuso prolongado de fenacetina. En dicho caso se ha acreditado no rara vez una inyección intravenosa de 2 a 4 c. c. de Novalgina. Al igual que en cualquier enfermedad crónica, es necesario abstenerse de preparados mórficos y sus substitutos; de todos modos, hay veces que los accesos son tan violentos y prolongados que su empleo parece lícito como caso excepcional (y sin notificárselo al enfermo). Tal medicación tampoco sirvió para nada en dos enfermas propias, afectadas por un *Status migraenosus*. En estas situaciones se logran mejores resultados con una anestesia profusa, mediante procaína o impletol, del punto supraorbitario y de la arteria temporal, a ser posible por delante del pabellón de la oreja, a fin de insensibilizar también el nervio auriculotemporal.

Status migraenosus

En el caso de un *Status migraenosus,* lo único indicado es el *ingreso* y el *tratamiento* en una *clínica* adecuada, aunque no sea más que por la sospecha, justificadísima en tal circunstancia, de una enfermedad de otro tipo (tumor cerebral, aneurisma sangrante). Si se trata realmente de una jaqueca, lo mejor es proceder a infusiones gota a gota (aporte de líquidos y sal) combinadas con barbitúricos y la dihidroergotamina; son de gran importancia también el descanso y el alejamiento del ambiente habitual; en la clínica asimismo puede iniciarse más tarde el tratamiento profiláctico adecuado.

Otros medicamentos

También debemos mencionar aquí que Vaisberg y Tunis aconsejan una inyección intravenosa de 50 a 100 mg de *Be-*

(1) Métodos de investigación que garantizan la eliminación de las causas de error, debidas a los factores subjetivos. *(N. del T.)*

nadryl (dramamina); el último de los autores consiguió así buenos resultados en el 80 % de sus 56 pacientes. Personalmente ensayamos unas pocas veces este tratamiento en casos resistentes a la terapéutica, sin poder observar (en enfermos así seleccionados) un efecto convincente. Según Wolff, la cefalalgia se puede eliminar o disminuir en un período de 30 a 160 minutos por medio de una infusión intravenosa de *noradrenalina* (4 c. c. de una solución al 0,2 % en un litro de suero glucosado al 5 %, una gota por segundo); la presión sanguínea sistólica aumenta con dicha infusión de 20 a 40 mg de Hg. No disponemos de experiencia propia acerca de dicho método.

Peters y Zeller aconsejan el *Octinum* por ser ocasionalmente eficaz (en supositorios o inyección intravenosa de 50 a 200 mg). Según MacMeal, presenta una gran seguridad de acción la administración intravenosa de 50 mg de Octinum combinados con 1 c. c. de dihidroergotamina (¡cuidado con la hipertensión!).

El *ácido nicotínico* y el piridilcarbinol (Ronicol) son rara vez eficaces; además, la vasodilatación de la superficie externa del cráneo, consecutiva a la administración intravenosa, suele percibirse como muy desagradable (Graham, 1955). Friedman y Brazil comprobaron una intensificación de la jaqueca en 12 entre 21 pacientes, después de la inyección de ácido nicotínico, mientras que sólo 4 de ellos mejoraron.

El *ACTH* (25 a 100 mg por vía intramuscular) o la *cortisona* (50 a 200 mg por la misma vía) también han sido aconsejados por unos pocos autores como tratamiento del acceso, mientras que según la opinión de otros, son inefectivos. No disponemos de experiencia propia respecto al problema. Acerca de su eficacia como profilácticos, véase página 104.

La *pitresina* o la *pituitrina* (aconsejada a causa de su efecto vasoconstrictor por Crabot y col.) tampoco se ha podido imponer en el tratamiento de la jaqueca; su acción sobre el útero, el intestino y los vasos coronarios más bien la hacen parecer contraindicada.

La *cafeína* tiene en ocasiones un efecto muy brillante y a algunos enfermos les ayuda mucho a sobrepasar su acceso de jaqueca una taza de café cargado, ingerida en el momento oportuno. Pero los pacientes que no requieren otra terapéutica no suelen ir al médico. Con todo, el conocimiento de este hecho apadrinó la producción del preparado Cafergot.

Como quiera que los analgésicos suelen fracasar, se empleó ya hace mucho tiempo la ergotamina en el *tratamiento por vía oral de la jaqueca*. De todos modos, los resultados (por ejemplo, Trautmann) no fueron convincentes, por lo cual no pudieron substituir la terapéutica parenteral.

Cafergot

Pero en el año 1948, Horton y colaboradores introducían una combinación de ergotamina y cafeína (nombre comercial: Cafergot = 1 mg de tartrato de ergotamina + 100 mg de cafeína), preparado que libró a un gran número de enfermos de jaqueca del molesto tratamiento parenteral, permitiéndoles combatir con seguridad y de un modo relativamente rápido (por lo general, en media a dos horas) sus accesos. Vallery-Radot (1955) resumió todos los informes sobre el efecto de dicho medicamento: en el 66 % de los casos hacía desaparecer por completo el acceso en el transcurso de 15 a 90 minutos y en 17 % producía un efecto mitigante. Los resultados que obtuvieron Kallós, Friedman y Merrit administrando sustancias inertes fueron francamente inferiores. También la cafeína tiene, dada en dosis terapéutica, una doble acción sobre los vasos:

a) Vasodilatación periférica;
b) Estimulación central de centros vasomotores que exhiben una acción vasoconstrictora;

además potencia a menudo la acción de otros fármacos e incluso ella misma actúa, si bien en pequeño grado, de un modo antiálgico.

Las grageas de Cafergot deben emplearse de la siguiente manera: Si el paciente nunca ha sido tratado con preparados de ergotamina, tomará una gragea lo más precozmente posible, es decir, al iniciarse el escotoma centelleante o bien, en la jaqueca corriente, cuando comienza el dolor de cabeza; al cabo de media hora puede tomar otra. Si no se presentan efectos secundarios especiales (lo cual es muy raro con esta dosificación), tomará ya desde un principio, en los accesos sucesivos, dos grageas, necesarias por regla general en jaquecas pronunciadas. Si el efecto es insuficiente, tomará al cabo de media hora otra gragea. En ocasiones deben ingerirse has-

ta 6 grageas para conseguir la desaparición total de los dolores. Creemos que es inadecuado aconsejar una dosis tan grande, pues en estos casos son más efectivos los supositorios, que, además, originan con menor frecuencia un abuso medicamentoso. Para el empleo infantil existe el Cafergot-débil [1] (0,5 mg de tartrato de ergotamina + 25 mg de cafeína).

Los *efectos secundarios* de la ergotamina, ya mencionados, pueden observarse también durante la terapéutica con Cafergot, añadiéndoseles a veces — por la presencia de la cafeína — insomnio y palpitaciones. Un abuso pronunciado de este preparado causa fácilmente una intensificación de las cefalalgias; rara vez se presentan vómitos consecutivos al medicamento. Cuando existe una propensión al glaucoma, la cafeína está contraindicada.

Un medicamento de composición parecida es el *Ergo-Sanol*. Contiene sólo 0,25 mg de ergotamina y 60 mg de cafeína; además, 100 mg de amidopirina y un poco de vitamina B_1. Por la presencia de la amidopirina se asemeja más a los analgésicos corrientes. Otros medicamentos que contienen cornezuelo, tales como Hydergina, Bellergal, Convenil y Bellaravin no son adecuados para combatir el acceso de jaqueca.

Supositorios de Cafergot-PB

La *terapéutica por vía rectal* con supositorios de *Cafergot-PB* es en muchos casos superior al empleo de grageas, y no precisamente sólo entonces cuando la presencia de vómitos dificulta el tratamiento por la boca. Los supositorios contienen además de 2 mg de ergotamina y 100 mg de cafeína, 100 mg de un barbitúrico (ácido alilisobutilbarbitúrico) y 0,25 mg de bellafolina, los cuales, por una parte, ayudan a reforzar el efecto contra el acceso y, por otra, mitigan los efectos secundarios de la cafeína y la ergotamina. En la mayoría de los casos es suficiente un supositorio; sólo el 25 % de nuestros pacientes requirió otro en un intervalo de dos horas. La absorción rectal es sin duda muy satisfactoria, pues suele bastar una dosis más reducida de ergotamina y cafeína que al utilizar grageas; también aparece menos veces el insomnio. En nuestra Clínica fueron tratados en total (en parte ya por Waser) 96 casos de jaqueca pronunciada, por regla general graves y resistentes al tratamiento hasta instaurarse el de supositorios de Cafergot-PB. En 60 de ellos (62 %) el efecto fue

[1] Aún no existe en el comercio en España. *(N. del T.)*

muy brillante, desapareciendo el acceso agudo en 30 a 120 minutos; en otros 16 pacientes la acción fue menos favorable pero aún muy satisfactoria, pues evitó los vómitos y alivió notablemente los dolores. Incluyendo entre resultados favorables también este grupo de pacientes, el tanto por ciento se eleva en total al 80 %. En 20 % de los casos se presentaron efectos secundarios leves (sequedad de las mucosas, vértigos, sensación de embriaguez, opresión torácica, palpitaciones y acroparestesias; más rara vez, insomnio, y en una ocasión, vómitos). Estos supositorios *no pueden emplearse en niños*, pues su dosificación es excesiva.

Los supositorios de Ergo-Sanol presentan la misma composición que las grageas; los han usado también Rube y Loogen (1952) para combatir la jaqueca. En algún caso hemos observado resultados favorables con supositorios de *Coffeminal y Novalgina* y *en jaquecas* acompañadas de intensos síntomas ménièriformes, con *Benadryl* (Dramamina, Vomex o Itinerol), a veces combinado con dos grageas de Cafergot.

Período del edema

En el período del *edema post-paroxístico* que con frecuencia persiste días y rara vez semanas (induración de la arteria temporal, dolor a la presión de los nervios regionales), los alcaloides del cornezuelo de centeno suelen ser poco eficaces. En estos casos hay que ensayar analgésicos (aspirina y otros) o proceder a infiltraciones con procaína (Novalgina) o Impletol hasta que desaparezca dicho estado. La reabsorción de los exudados y de los supuestos trastornos circulatorios secundarios puede acelerarse con la aplicación de compresas húmedas, frías o calientes; no disponemos de otras medidas.

b) Tratamiento profiláctico de la jaqueca

Ésta es la finalidad más importante de cualquier tratamiento que se considere satisfactorio y debe ser realizado en todo paciente que sufra accesos frecuentes. Además de las medidas generales, con frecuencia de igual importancia y desde siempre discutidas, se abre el camino a varios *tratamientos medicamentosos*, los cuales en parte aún son nuevos o poco conocidos. Sin embargo, éstos son difíciles de realizar, pues hay que prestar gran atención a la situación de cada individuo; precisamente por ello es una labor ardua exponer aquí

un esquema del mismo. Sin embargo, gracias a la experiencia y la investigación muy completa de los pacientes, se han obtenido una serie de normas que suelen producir, cuando son seguidas, resultados muy favorables. Aquí procuraremos escoger las experiencias fundamentales de forma que sean útiles también al médico práctico.

Normas dietéticas

Medidas generales. Las normas dietéticas pertenecen desde siempre al arsenal terapéutico de la jaqueca. Antiguamente se basaban en la idea de que los vómitos de la migraña eran una expresión de una enfermedad del estómago o vías biliares, más tarde en el concepto que tuvo tanto auge de una diátesis «gotosa» o «artrítica» como factor etiológico de la dolencia, recomendándose a los enfermos abstenerse de carnes y otros alimentos ricos en compuestos purínicos. Estas teorías están hoy en día ampliamente superadas, pero las dietas basadas en ellas aún se aconsejan. Como contrapartida existen autores (Goldzieher) que elogian la acción favorable de una dieta rica en proteínas y pobre en hidratos de carbono. Otros inculpan las grasas; personalmente observamos también mejorías después de una dieta pobre en grasas. De momento aún no se ha podido demostrar que exista una relación etiológica con diversos procesos metabólicos, eliminación de urea, sodio, potasio y regulaciones hormonales o retención hística de agua y sales (edemas) (Campbell, Hay y Tonks, 1951; Schottstaed y Wolff, 1955; Ostfeld, Reis, Goodell y Wolff, 1955). Por tanto no es de extrañar que con la dieta pobre en sal o líquidos tampoco se consiga nada o muy poco, a no ser en los casos de hipertensión o nefropatía. Personalmente sometimos a este régimen a pacientes de jaqueca menstrual, combinada con frecuencia con edemas premenstruales, y no hemos podido comprobar ningún resultado positivo. La *dieta cetógena* es muy molesta para los pacientes; al igual que en la epilepsia, tampoco en la jaqueca se han visto confirmados los buenos deseos relacionados con ella. El *estreñimiento* no presenta ninguna influencia directa sobre la migraña, pero sí actúa de un modo indirecto, pues dichos pacientes suelen consumir grandes cantidades de *laxantes* que contienen raíz de ruibarbo, áloe o fenolftaleína; éstos estimulan el vago y dicha excitación repercute sobre la regulación vascular, favoreciendo, al parecer, la presentación de la jaqueca. En tal caso hay que prescribir laxantes puramente salinos (sulfato sódico y magnésico) o medicamentos lubricantes del tipo del ágar-ágar o aceite puro de parafina; asimismo, las deposiciones deben regularse mediante una dieta vegetal razonable y rica en residuos. Por la misma razón hay que evitar la ingestión de condimentos muy fuertes y la sobrealimentación, tan difundida en los países civilizados. En estos ambientes es aconsejable también proceder a curas de Bircher-Benner, ya que someten al paciente a prescripciones muy rígidas.

La *ingestión excesiva de alimentos y líquidos* en las *horas vespertinas* actúa *desfavorablemente*, pues la plenitud y la tensión de la vejiga urinaria pueden desencadenar durante el sueño cefalalgias de un modo reflejo. Respecto a ello existen investigaciones experimentales; así observaron Schumacher y Guthrie (citados por Wolff, 1955) que los parapléjicos a consecuencia de una sección medular pueden presentar fuertes cefalalgias cuando su vejiga paralizada se llena intensamente. Este hecho lo hemos podido observar también entre parapléjicos de nuestra Clínica. Según Murphy, el proceso se relaciona con un aumento generalizado de la resistencia vascular periférica.

Por todo ello, la prescripción de una dieta especial, además de las normas ya mencionadas, *carece hoy en día de un fundamento seguro;* los numerosos consejos en esta cuestión pertenecen, sin duda, a las tendencias de la moda, siempre tan cambiantes. En los casos que cursan con un trastorno de las vías biliares, debe tenerse en cuenta, claro está, la dieta; lo mismo cabe decir de los pacientes — poco frecuentes — que presentan hipersensibilidad alérgica frente a ciertos alimentos, relacionada etiológicamente con la jaqueca (véase página 48).

También debe evitarse la ingestión de *alcohol* en cantidades que superen la moderación, al igual que cualquier otro exceso (por ejemplo, de relaciones sexuales), pues no rara vez los paroxismos se presentan consecutivamente a los mismos. Existen también pacientes que sufren sus accesos después de ingerir *café* fuerte, especialmente si lo hacen en ayunas.

Nicotina

Mediante nuestro cuestionario hemos intentado revisar el problema de la *influencia* que ejerce el hecho de *fumar*, llegando a la conclusión que no hay que darle mucha importan-

cia. Ello se confirma también en que las mujeres, por lo menos, no sufren jaqueca en menor número que los hombres, y, sin embargo, en nuestro ambiente éstos fuman mucho más. Sólo en algún caso aislado el fumar podría desempeñar algún papel (hipersensibilidad individual, intenso abuso, casos en que la nicotina causa insomnio).

Terapéutica climática

Ya hemos discutido la importancia accidental de las *influencias meteorológicas* y su carácter inespecífico (pág. 49). Los cambios del clima se acompañan, con idéntica frecuencia, de fracasos que de éxitos terapéuticos, y, por tanto, desempeñan en el tratamiento un papel poco seguro. Con todo, tenemos la impresión que para nuestra población es favorable la estancia en el mar, en lo cual pueden influir, sin duda, otros factores diferentes de los climáticos, tales como el efecto tónico de los capilares que tienen los baños del mar.

Regulación del sueño

El concepto tan extendido de que la intensificación de la jaqueca o cefalalgia vasomotora puede ser consecutiva a una *sobrecarga profesional* y *escaso sueño*, es cierto en algún enfermo. Pero en la mayoría de los casos, como lo demuestran nuestras investigaciones en los enfermos interrogados (página 51), *suele ocurrir lo contrario*. Muchos de estos pacientes son muy sensibles, nerviosos, irritables, y a menudo muestran rasgos depresivos. Como que por regla general tienen una gran capacidad de trabajo, tienden a buscar el alivio mediante un aumento del descanso y prolongación del sueño, especialmente si sufren, además, trastornos ortostáticos y fácil fatigabilidad, lo cual hace muy comprensible dicha tendencia. En la visita al médico exteriorizan su necesidad de vacaciones y descanso, pero si su deseo se realiza, con frecuencia sufren una desilusión, pues su dolencia aún ha empeorado.

Wolff y Graham, conocedores experimentados de la jaqueca, consideran que el ajetreo y sobrecargas de nuestra vida moderna, la postura psíquica fundamental de los pacientes, con su firme tendencia a la perfección, a ser dirigentes, su excesivo sentido de responsabilidad, así como su tendencia a acumular en su interior preocupaciones y disgustos, son factores que fomentan la dolencia. Sin embargo, entre los enfermos de jaqueca de nuestra Policlínica pudimos observar muy pocos dirigentes, y, en cambio, un elevado tanto por ciento de hombres sencillos y sin pretensiones, o sea, tal como corresponde al término medio de la población.

A los pacientes que sufren de jaqueca o cefalalgia vasomotora hay que aconsejarles, por regla general, *que no duerman demasiado* y *se levanten de un modo regular y pronto* (también los domingos), que inicien en lo posible la jornada con un poco de deporte y que atiendan no sólo al trabajo y al descanso, sino también a las condiciones fisiológicas de las comidas. Personalmente consideramos bueno el tratamiento de jaqueca, aconsejado por Gans, por medio del racionamiento del sueño, aunque no en la forma indicada por dicho autor. Éste intenta evitar, sobre todo, el sueño profundo (lo cual es metódicamente muy complicado y rara vez practicable); nosotros, en cambio, valoramos sólo el que los pacientes no descansen más de lo que requieren sus necesidades fisiológicas y se levanten lo más pronto posible de su sueño profundo. Es evidente que estos consejos deben adaptarse a la situación de cada individuo y no hay que creer que son una panacea. Por otra parte, existen algunos casos como, por ejemplo, los individuos nerviosos y los que presentan rasgos depresivos, en los cuales son útiles los sedantes, algún hipnótico suave o Bellergal. De todos modos, para esta prescripción no hay que dejarse inducir por los pacientes mismos (sobre todo mujeres), cuyo insomnio puede ser consecuencia de cuidados corporales y descanso diurno excesivos. En relación con ello, es muy importantante vigilar el posible consumo de hipnóticos y el abuso de analgésicos, pues, sobre todo éste, es capaz de ocasionar un notable empeoramiento de la enfermedad (véase pág. 249).

Deporte, hidroterapia

Se comprende que a los enfermos de jaqueca que han descuidado la necesaria actividad corporal, haya que inducirles a la práctica de los *ejercicios deportivos*. Son provechosos especialmente, a causa de su efecto tónico sobre los capilares, la natación y otras *medidas hidroterápicas*, abluciones frías por la noche, y muchas veces también la realización de las curas de Kneipp. De todos modos hay que tener bien presente que estas medidas no son de por sí extraordinariamente eficaces, sino tan sólo favorecedoras. Los baños calientes y procedimientos parecidos son muy nocivos para los pacientes de jaqueca.

Psicoterapia

En algunos casos es muy favorable cambiar de ambiente domiciliario o profesional, en sentido de una *medida psicoterápica sencilla*. Una cuidadosa exploración corporal y neurológica, acompañada incluso de la práctica de radiografías, tiene

un valor psicológico nada despreciable. Es muy imprudente iniciar la consulta con una exploración psiquiátrica, aunque a primera vista pueda parecer necesaria, pues la mayoría de los enfermos tienen el criterio de que el dolor es un fenómeno primitivamente orgánico, por lo cual el médico debe someterse en un principio a las perspectivas del enfermo, por muy manifiesta que sea la participación psíquica en la exteriorización de la dolencia. Si ocurre así en realidad, es más fácil obtener el contacto necesario para la consulta psiquiátrica mediante una previa exploración corporal, con lo cual el médico ha ganado en autoridad.

Según nuestro cuestionario, el 53 % de los pacientes de jaqueca y cefalalgia vasomotora indicaron que los *factores emocionales* figuran entre las *causas desencadenantes* de sus accesos, en la mayoría como sólo ocasionales y rara vez como frecuentes. Claro está que estos pacientes no constituyen aún, ni mucho menos, «casos psiquiátricos», sino que pueden englobarse dentro del marco de relaciones psicosomáticas normales; sólo cuando los síntomas neuróticos se expresan de otra manera y se puede observar, además, que la jaqueca tiene una íntima relación con ellos, está indicada una terapéutica psíquica particular. La jaqueca es una enfermedad orgánica, caracterizada por una transmisión hereditaria indudable y la demostración frecuente de trastornos vasculares, pero las influencias psíquicas influyen desfavorablemente sobre ella y, por dicha razón, también puede abordarse terapéuticamente mediante un tratamiento psíquico. Por tanto, no se diferencia en nada de otras dolencias endógenas, tales como la epilepsia idiopática o el asma bronquial. El que los tratamientos psíquicos, desde una simple sugestión, por ejemplo, mediante la administración de sustancias inertes (placebos) hasta la gran psicoterapia, tengan una eficacia parcial, no permite concluir, sin embargo, que la jaqueca sea sólo una neurosis, es decir, una enfermedad psíquica, lo cual se ha dicho, por desgracia, tantas veces, o por los menos ha sido insuficientemente explicado por parte de los psiquiatras. Todo ello hace que los tratamientos medicamentoso y psicoterápico no estén en contradicción, sino que se complementen y, según la situación, el peso principal pueda recaer sobre uno u otro, si bien el primero de ellos suele dominar, no sólo en teoría, sino también en la práctica.

ya que los casos de jaqueca dependientes de una neurosis constituyen una minoría. En cambio, en las jaquecas infantiles y en la cefalalgia vasomotora corriente, no paroxística, la relación se desplaza, según nuestra experiencia, más a menudo hacia los rasgos neuróticos. En la última de ellas, la acción de las curas medicamentosas, considerada en conjunto, también es menos convincente, siendo necesario, con mayor frecuencia, adoptar un tratamiento psicoterápico. De qué modo debe realizarse éste, es decir, si por medio del entrenamiento autógeno de J. H. Schultz (el cual parece muy adecuado para una neurosis combinada con fenómenos vegetativos y se ha demostrado útil en nuestros propios casos), o bien, con un análisis formal, debe decidirlo el psiquiatra y no entra en el tema de este libro. Lo importante es que el médico terapeuta sepa valorar las relaciones mencionadas y conozca la medida justa de tales posibilidades para no caer en un tratamiento medicamentoso demasiado unilateral (como ocurre con más de un médico práctico muy ocupado) o, por el contrario, en un nihilismo de lo somático por una sobrevaloración de lo psíquico en la etiología del dolor.

A menudo la situación psíquica del paciente no es causa sino consecuencia de la enfermedad. Las jaquecas intensas y frecuentes pueden influir sobre el psiquismo, no sólo por medio de la misma dolencia, sino repercutir incluso a consecuencia de dificultades económicas y sociales, lo cual puede exteriorizarse, según el tipo de personalidad, en forma de desesperación, reacciones depresivas, conducta intolerante frente al ambiente o rasgos histéricos. Repetimos que aquí, con frecuencia, no es fácil distinguir la causa de los efectos.

Profilaxis medicamentosa. Ésta ocupa hoy en día el primer plano, especialmente en nuestra Clínica, frente a un tratamiento puramente sintomático, ya que, a la posibilidad de evitar en lo sucesivo los accesos de jaqueca y la cefalalgia vasomotora, la consideramos como la única terapéutica apropiada. Utilizando un reducido número de medicamentos es posible alcanzar esta meta en el 80 % de los pacientes, aproximadamente, cuyos paroxismos de cefalalgia por lo menos pueden ser reducidos a un grado más soportable o incluso conseguida su desaparición total durante períodos más o menos prolongados. La palabra «curación» no es adecuada en esta

dolencia crónica, dependiente de la constitución y que tarde o temprano siempre puede instaurarse de nuevo. La jaqueca tiene períodos durante los cuales se intensifica, pero desconocemos sus leyes biológicas. Por dicha razón no nos hemos de dejar engañar por las teorías psicológicas, los éxitos psicoterápicos, ni por los resultados obtenidos con los medicamentos. Sin embargo, no existe duda alguna que las *curas medicamentosas* empleadas por nosotros se han convertido en el *medio de mayor éxito en el tratamiento de la jaqueca*. Las medidas generales citadas anteriormente pueden constituir una eficaz ayuda, pero rara vez consiguen sustituirlas.

Curas con dihidroergotamina e Hydergina

Uno de estos tratamientos procede de la idea de que los *preparados de ergotamina*, de acción tan específica en el acceso de jaqueca, puedan tener un *efecto preventivo* sobre los trastornos de regulación vascular de estos pacientes, administrados *en forma de un tratamiento prolongado a dosis pequeñas*, y evitar así, a partir de entonces, los accesos. Después de los ensayos iniciales, en parte ya favorables, con ergotamina (Ginergeno) — cuando se utiliza este medicamento hay que tener presente siempre la posibilidad de efectos secundarios — se ofrecen nuevas perspectivas de progresar en este sentido con la introducción de los fármacos casi puros, de acción vasoactiva y simpaticolítica, *hidergina* y *dihidroergotamina* (DHE) (Spühler, Hofmann, Friedman y von Storch, Staufenegger, König y otros). El conjunto de experiencias realizadas con ellos sobre centenares de enfermos de nuestra Clínica y en otros lugares, confirman ampliamente las esperanzas concebidas en este sentido. Además, se ha demostrado que una gran porción de jaquecas, pero sobre todo las que cursan con una particular violencia (es decir, las muy frecuentes y pronunciadamente paroxísticas) y las que presentan descargas electroencefalográficas, responden muy bien al tratamiento profiláctico con los *modernos fármacos antiepilépticos combinados con cafeína*.

Después de comprobar König que una parte de pacientes en los que fracasó el tratamiento con Hydergina respondía favorablemente a una cura ulterior con dihidroergotamina, se lanzaron varios autores a la búsqueda de un criterio que posibilitara establecer en cada caso, y ya desde un principio, una medicación correcta. Entre nosotros fueron König y Waser los que intentaron encontrar, comparando la presión de la arteria retiniana con la de la humeral (método aconsejado por Weigelin y col.), algún fundamento para elegir adecuadamente el

fármaco (dihidroergotamina o Hydergina), pero no pudieron llegar a ningún resultado de utilidad práctica.

De esta manera fuimos convenciéndonos cada vez más de que es posible efectuar la división apropiada entre los enfermos para el tratamiento correspondiente, según puntos de vista más sencillos y, por tanto, adecuados también para el médico práctico y que, *en cuanto a la terapéutica profiláctica, no es necesario hacer ninguna distinción fundamental entre la jaqueca y la cefalalgia vasomotora corriente*, si se exceptúan aquellas formas que cursan con accesos muy frecuentes y pronunciadamente paroxísticos.

Indicación de la DHE

A los enfermos que presentan signos evidentes de una *distonía vegetativa* y los que cursan con *trastornos ortostáticos* subjetivos o una *hipotensión* demostrable, los trataremos, a ser posible, con una *cura de dihidroergotamina* (XV a XX gotas tres veces al día, durante dos a tres meses). Cuanto más jóvenes sean (esto es cierto sobre todo para los niños), tanto mejor suele ser el resultado obtenido con esta terapéutica. Si los trastornos ortostáticos subjetivos o la hipotensión son muy pronunciados (lo cual sucede más rara vez en la jaqueca típica que en la cefalalgia vasomotora) es aconsejable combinar el tratamiento durante el primer mes con el Simpatol en los niños y con el Peripherin en los pacientes mayores de 16 años; la dosis de este último medicamento debe ajustarse individualmente (V a XV gotas, tres veces al día), ya que de lo contrario son muy frecuentes los efectos secundarios subjetivos. También entran en consideración el Veritol, el Carnigen y el Efortil. De todos modos, según nuestra experiencia, con estos medicamentos se logra rara vez aumentar duraderamente la presión arterial. En cambio, los resultados suelen ser muy buenos respecto a la cefalalgia, mejorando también las molestias ortostáticas y otros síntomas de la distonía vegetativa; con el tratamiento de DHE también puede curarse, de un modo definitivo, la acrocianosis que con frecuencia sufren estos pacientes. Las gotas de DHE hay que tomarlas media hora antes de las comidas, ya que de este modo la absorción no se altera, lo cual, en el caso de un medicamento relativamente caro, tiene importancia. El esquema de dosificación lentamente creciente, que antes considerábamos imprescindible, lo hemos abandonado, ya que los efectos secundarios son poco

frecuentes e innocuos (sequedad de boca, ligeras molestias gástricas, náuseas; en tres casos, un exantema pruriginoso fugaz). Asimismo son raros los fenómenos dismenorreicos; incluso se ha observado algunas veces que durante el tratamiento con DHE éstos mejoraban. No hemos visto ningún caso de abuso ni de efectos tóxicos de este medicamento.

Indicaciones de la Hydergina

El *tratamiento con Hydergina* (2 comprimidos o XX gotas, tres veces al día, un cuarto a media hora antes de las comidas, durante dos a tres meses) es útil en los *casos cuya presión arterial está en el límite normal superior o aumentada.* Por dicha razón, no está indicada en el grupo de pacientes antes mencionados, ya que la acción hipotensora de la Hydergina es en ellos indeseable y se exterioriza, ocasionalmente, por una intensificación de sus molestias. En cambio, son raros los fracasos absolutos de este tratamiento en jaquecas tardías, basadas en una hipertensión o una enfermedad vascular general y en la cefalalgia hipertensiva genuina. Las *contraindicaciones* de la ergotamina, mencionadas en la página 83, no tienen validez para la Hydergina. Si existe una hipertensión pronunciada, administraremos, en vez de este medicamento, hipotensores más potentes del tipo de la *Rauwolfia* (Serpasol, Reserpina).

Pero a muchos enfermos no es tan fácil clasificarlos. Entonces, además de la edad, tiene utilidad para la elección de la dihidroergotamina o la Hydergina, la impresión general y sobre todo el tono psíquico del paciente, o sea la existencia frecuente de una postura lánguida y poco impulsiva o, por el contrario, la de una tendencia tirante, perfeccionista y convulsiva. En el primero de los casos preferimos la dihidroergotamina, y en el segundo, la Hydergina por su acción sedante central muy intensa. En algún caso hemos observado también en niños mejor resultado con la Hydergina que con la dihidroergotamina, pero, al parecer, son excepcionales.

Entre nuestros 218 pacientes de jaqueca o cefalea vasomotora, tratados según estas indicaciones, hemos podido observar una acción satisfactoria (o sea, una mejoría de los dolores de cabeza del tipo de 50 % o mayor) o una desaparición total de la cefalalgia por un período prolongado, en el 74 % de los casos, cifra que es evidentemente superior a los resultados anteriores y a los obtenidos administrando sustancias inertes (placebos), por Friedman y Merrit. En la mayoría de los casos los períodos de tratamiento más cortos han sido

insuficientes. Hay que aclarar a los enfermos que se trata de una cura especial y que el empleo esporádico de los medicamentos en el momento de las cefalalgias no cumple con su finalidad, sino que debe realizarse de un modo regular.

Antiepilépticos

El *empleo de fármacos antiepilépticos* no representa en principio ninguna novedad, pues ya Liveing y Charcot habían aconsejado el de bromuros y Strassburger el de luminal, pero sí se ha convertido otra vez en actual después de la introducción de los medicamentos modernos. Ya Charcot había afirmado que la jaqueca oftálmica hay que tratarla igual que una epilepsia. Modernamente han señalado Weil y otros que la dilantina posee un efecto terapéutico excelente en la llamada «jaqueca disrítmica». Nosotros mismos hallamos un tanto por ciento muy llamativo de fenómenos hipersincronónicos en el EEG de los pacientes de jaqueca (véase pág. 43), comprobando asimismo en estas formas la ineficacia habitual del tratamiento de sostén con los alcaloides del cornezuelo de centeno. Como quiera que en parte respondían muy bien a los preparados de luminal e hidantoína, hemos ampliado el campo del tratamiento antiepiléptico. Empleando al principio sobre todo luminal y mesantoína, tuvimos que señalar, con frecuencia, efectos secundarios desfavorables, pues el primero de ellos, produce a menudo somnolencia o intensifica los trastornos ortostáticos, mientras que durante la administración de la segunda aparecieron con una frecuencia particular en los pacientes cefalálgicos (al parecer mayor que en los epilépticos) los exantemas, alteraciones digestivas y molestias cardíacas, los cuales, si bien no volvieron a aparecer después de interrumpir la medicación, sí hacían molesto el método terapéutico.

Mesantoína + cafeína

Gracias a una sugestión casual y de momento poco fundamentada teóricamente, ensayamos en estos casos (por ahora sólo los de jaqueca hipersincrónica) un *tratamiento combinado a base* de 0,1 de *mesantoína* y 0,05 de *cafeína*, observando pronto, no sólo que los resultados eran particularmente favorables, sino que incluso dejaban de aparecer prácticamente los efectos secundarios. Más tarde se comprobó, además, que también los enfermos cuya jaqueca tenía un curso muy frecuente y paroxístico, pero no se acompañaba de fenómenos electroencefalográficos anormales, respondían muy bien a este tratamiento.

De este modo se ha convertido dicha combinación medicamentosa en otra arma de nuestro arsenal profiláctico de la jaqueca. Está indicada sobre todo en los casos cuyos accesos son muy frecuentes y pronunciadamente paroxísticos (en particular las formas oftálmicas), en los que presentan hipersincronías en el EEG y en los que incluso clínicamente exteriorizan manifestaciones epileptiformes. Hasta ahora apenas hemos usado este medicamento en jaquecas leves, pues *requiere un tratamiento prolongado,* tolerado por un paciente que sufre una jaqueca grave de tan buena gana como por un epiléptico, pero al cual es, por el contrario, difícil de someter a un enfermo leve.

De momento hemos tratado a 66 individuos (jóvenes y mayores) con comprimidos que contienen 0,1 de mesantoína y 0,05 de cafeína; en la mayoría de ellos es suficiente administrar uno por la mañana y otro al mediodía, y sólo raras veces hay que aumentar la dosis a tres comprimidos diarios. Al cabo de unas semanas basta a veces ya sólo un tratamiento de sostén con un comprimido ingerido por la mañana. En 48 casos (72,7 %) hemos podido observar un resultado claramente favorable, la mitad de los cuales se libraron totalmente o casi del todo de sus accesos, mientras que en los demás el número de los mismos se redujo a la mitad, o menos. Hemos observado mayor número de fracasos entre las cefalalgias poco paroxísticas, independientemente de si presentaban hiperincronías electroencefalográficas o no. Por tanto, la práctica del EEG no presenta para la elección de esta terapéutica tanta importancia como suponíamos al principio, pues puede ensayarse también sin practicarlo, con tal de existir las condiciones mencionadas. Sin embargo, en los casos dudosos y en los que fracasa el tratamiento con DHE o Hydergina, el EEG practicado con provocación lumínica constituye un criterio valioso y con frecuencia decisivo.

Es sabido que la *mesantoína* es capaz de causar una *leucopenia* y en algunas circunstancias, si bien rara vez, incluso una rápida *agranulocitosis.* Si no se descubre a tiempo, puede ser mortal, complicación que ha ocurrido ya muchas veces en los epilépticos tratados con ella. Ni siquiera protegen contra la misma una dosificación relativamente reducida y su combinación con la cafeína, empleadas en la jaqueca, como tampoco el hecho de que apenas se presentan alteraciones alérgicas a dicho fármaco. Según parece, el efecto nocivo sobre la leucopoyesis es, en parte, de naturaleza tóxica, y en parte, alérgica; de todos modos, no hay que despreciar los eventuales avisos del último tipo. También es *necesario vigilar la cifra*

Peligro de agranulocitosis

de leucocitos, en un principio cada tres semanas, y más tarde, una vez al mes, pues con este método se consigue una protección segura contra este peligro poco frecuente.

Respecto a esto hay que tener presente que *una jaqueca grave es tan molesta, y con frecuencia aún más, que una epilepsia.* De todos modos, si se tiene el cuidado necesario, o sea, se practica regularmente el recuento de leucocitos, explicando también al paciente los argumentos a favor de dicho procedimiento, no hay nada que temer. Es frecuente que los leucocitos desciendan sólo transitoriamente por debajo de 4000 por mm^2 para aumentar de nuevo. Mientras la cifra oscile entre 3000 y 4000, aún no es necesario interrumpir la medicación, sino estrechar la vigilancia (recuentos más frecuentes). Procediendo así, no hemos visto ni un solo caso de complicación seria entre bastante más de 100 casos de cefalalgia, tratados con mesantoína sola o combinada con cafeína. En todo caso, el médico acepta una gran responsabilidad al iniciar este tratamiento, que el enfermo le sabrá agradecer.

Según los principios, esta terapéutica tendría que ser continuada de un modo continuo, pero hasta qué punto es esto necesario, aún no lo vislumbramos. De momento hemos procedido tratándolos durante varios meses para probar de interrumpir la medicación, según el caso, en el cuarto o quinto mes. Una parte de los pacientes conservó su estado sin molestias durante meses después de la interrupción; en algunos las jaquecas se hicieron de nuevo más frecuentes, si bien lentamente, mientras que en otros volvieron a instaurarse inmediatamente en su intensidad primitiva, de tal modo que tuvimos que continuar el tratamiento. Un paciente que sufría dos a tres accesos a la semana y que había probado todos los tratamientos imaginables, toma esta medicación desde hace dos años y medio, estando tan mejorado que sólo sufre un acceso leve cada cuatro a seis semanas. En más de una ocasión se ha demostrado útil combinar esta terapéutica con una cura de dihidroergotamina o Hydergina, sobre todo si existen trastornos ortostáticos o bien alteraciones vasculares orgánicas seniles. Por otra parte, existen casos que suelen ser refractarios a este tratamiento; en especial, han sido totalmente ineficaces los ensayos de combatir la migraña catamenial por medio de un tratamiento profiláctico con este medicamento o con luminal durante 8 a 10 días antes de la menstruación.

Tratamiento hormonal de la jaqueca. Es perfectamente lógico que la frecuente combinación de las molestias menstrua-

les o premenstruales con la cefalalgia, la existencia de una jaqueca menstrual genuina y la de otras relaciones con los procesos de reproducción, hicieran concebir la esperanza acerca de posibilidades terapéuticas consistentes en influir sobre la regulación hormonal. Las publicaciones referentes a tales tratamientos pueden contarse — por lo menos los que hemos revisado — a centenares. De todos modos, *no existen todavía fundamentos exactos acerca de procesos hormonales que motiven esta enfermedad;* asimismo son muy contradictorios los puntos de vista y normas terapéuticas y, según las publicaciones de otros autores, muchos de los juicios optimistas no se han confirmado. En la página 48 ya hemos mencionado que las conexiones de este tipo son mucho menos frecuentes y demostrables en clínica de lo que acepta un gran número de investigadores, y, además, muy inespecíficas. Esto es cierto sobre todo por lo que respecta a la *formación del edema premenstrual*, que se presenta sólo en una pequeña porción de jaquecas menstruales y, según las investigaciones de Ostfeld y colaboradores, no está en conexión directa con la hemicránea; tampoco existe una opinión unívoca sobre el tipo de trastornos hormonales que lo puedan motivar. Los diversos puntos de vista, expresados sobre esta cuestión (hiperproducción de foliculina o progesterona; o bien, aumento de secreción de pitresina o ACTH), todavía no se han demostrado (Greenblatt); de todos modos, por ser muy difícil la terapéutica de la jaqueca menstrual por medio de medicamentos habituales que hemos mencionado, existe un gran interés por las experiencias obtenidas sobre este campo de tratamiento reunidas hasta ahora y, por cierto, no del todo negativas.

La mayoría de los autores sostienen el concepto de que el factor principal lo constituye una hiperproducción de foliculina (Blumenthal y Fuchs, Sack y col.). Otros lo atribuyen a una disminución de la secreción de progesterona (Riley, Brickner y Kurrock, Wilbrand), y también a una producción anormal de theelina y prolan. Se habla también de trastornos de regulación, dependientes directamente del hipotálamo (Moehlig y Gerisch), lo cual concuerda con el concepto moderno de que la vasopresina (pitresina), es decir, la sustancia que probablemente causa el edema premenstrual, no se produce en el lóbulo posterior de la hipófisis, sino directamente en el hipotálamo. De esta manera también quedarían explicadas las dificultades con que tropezamos en el tratamiento hormonal, ya que con éste es prácticamente imposible influir sobre el *primum movens*.

Por otra parte, demuestra el empirismo que mediante hormonas sexuales se logra ejercer a veces una influencia favorable (pero muchas veces también desfavorable) sobre la jaqueca (no sólo en mujeres), pero por desgracia sólo cuando se administran dosis muy elevadas. Ello es cierto sobre todo para la *testosterona*. En efecto, Moehlig y Gerisch comunican haber obtenido resultados muy favorables (en el 88 % de 35 mujeres de todas las edades, pero también en hombres e incluso niños) administrando al día 20 mg durante seis o más semanas. De todos modos, esta técnica suele acompañarse de efectos secundarios, a veces aún más molestos que la jaqueca misma (hirsutismo, trastornos de la voz, acné, dolores musculares, dismenorrea y amenorrea, nerviosismo e irritabilidad, aumento de la líbido y del peso, hipertiroidismo, en la diabetes hiperglucemia, y más rara vez, sofocaciones). A pesar de ser reversibles, estos efectos secundarios son desagradables.

Otros autores aconsejan la *progesterona;* así, Blumenthal y Fuchs administran a las mujeres, cuando están en la segunda mitad del ciclo, 10 mg de esta sustancia cuatro veces (cada dos o tres días), consiguiendo buenos resultados, si bien no lo han probado en gran número de enfermas; Vallery-Radot también considera útil este tratamiento. Sack prefiere inclinarse por una terapéutica dirigida, dependiente del tipo de trastornos (demostrado a menudo con temperaturas basales) y de estigmas corporales. Cuando existe una hipofoliculinemia, administra durante la primera y segunda semanas foliculina combinada con Anteron (hormona foliculoestimulante del lóbulo anterior de la hipófisis); si hay hiperfoliculinia, prescribe el «antagonista» testosterona, eventualmente combinada con progesterona.

En el *preclimaterio* (período en el cual observamos jaquecas más graves y pertinaces) *aconseja la castración hormonal con testosterona:* 50 mg diarios durante 5 a 6 días, en el transcurso de un solo ciclo. Según Moehlig y Gerisch y nuestra propia experiencia, se requieren dosis mucho mayores para conseguirla con seguridad absoluta. Testosterona

La *hormona folicular* y otras sustancias estrogénicas son, por lo demás, poco aconsejables, puesto que favorecen la retención hidroelectrolítica. Según Blumenthal y Fuchs, se puede ensayar este medicamento en la *menopausia* (10 000 u. i. tres veces durante la primera semana, dos durante la segunda y, después, una vez a la semana durante un período prolongado). Con este tratamiento se observan mejorías, pero también empeoramientos.

En las jaquecas que presentan un metabolismo claramente disminuido (—20 a —30 %), Seward aconseja administrar *preparados de tiroides*. Graham, después de citar al mencionado autor, expresa sus dudas respecto a la acción específica de dicho tratamiento, ya que observó cómo con el mismo en un caso de hipertiroidismo la migraña desapareció, pero otras veces se intensificaba.

La *cortisona* y el *ACTH* son capaces de hacer desaparecer totalmente una jaqueca grave, pero su efecto dura el tiempo de su administración. Además, la necesidad de una dosis grande, los efectos secundarios y diversos síntomas que aparecen al acabar su administración, hacen problemática esta terapéutica, si bien puede estar indicada en casos dudosos (Graham, 1955).

Nuestra *experiencia personal* con las *sustancias hormonales* mencionadas es escasa, pues estos tratamientos nos parecieron superfluos por inseguros y llenos de efectos secundarios, máxime habiendo conseguido tan buenos resultados profilácticos con Hydergina, dihidroergotamina y la combinación de mesantoína-cafeína.

Jaquecas climatéricas

De todos modos, creemos que pueden emplearse en algún caso aislado, sobre todo en las jaquecas climatéricas muy pertinaces, en las cuales entra en consideración la castración hormonal con testosterona. Hasta ahora la hemos tenido que emplear sólo tres veces (300 mg repartidos en un ciclo), consiguiendo un buen resultado en todos estos pacientes. En cambio, según nuestra opinión, el tratamiento hormonal está justificado sólo rara vez en los casos de jaqueca menstrual clásica sencilla, es decir, en la que cursa con un acceso por ciclo; la terapéutica puede limitarse a combatir sintomáticamente el paroxismo. Además de otros dos casos muy parecidos, pudimos tratar a una mujer de 44 años, que vivía con dificultades matrimoniales y sufría de graves jaquecas menstruales, las cuales, acompañadas de vómitos, duraban una semana entera sin responder a ninguna terapéutica sintomática; cada 10 días le administramos un inyectable de Primodián (65 mg de testosterona y 4 mg de valerianato de estradiol) en depósito, en total tres, con lo cual la paciente, que estaba muy afectada

orgánica y psíquicamente e incluso propensa al suicidio, ya no vomitó más, aumentó de peso y fue mejorando hasta encontrarse bien; sus accesos aparecían ya sólo en forma ligera. La paciente quiso aumentar el resultado favorable por su propia cuenta, inyectándose varias otras ampollas, después de lo cual sufrió bruscamente, casi de un día a otro, un estado de excitación y aumento de líbido muy insoportables y que aún persistieron varias semanas después de interrumpir la medicación. Actualmente se encuentra bastante bien con un tratamiento otra vez cuidadoso de tres inyectables al mes y se conforma con sus leves jaquecas, que siguen presentándose. Este ejemplo demuestra que no hay que forzar la obtención de «curaciones absolutas».

Mencionemos también la posibilidad, todavía poco ensayada, de emplear las *resinas de recambio catiónico* (Ickle y Lanz) y el *diamox* (Greenblatt) para reducir el acúmulo de electrólitos y los edemas de los tejidos; el último de los medicamentos es también un eficaz diurético. Personalmente no pudimos observar, en un reducido número de *edemas menstruales con jaqueca*, ningún resultado favorable con dicho fármaco.

De todos modos, un hombre que presentaba una «jaqueca acompañada» (unos 20 accesos al año con hemiparesia y afasia), resistente a todos los tratamientos, respondió transitoriamente al Enantrol, y más tarde el éxito se pudo hacer duradero con el diamox (1 comprimido cada dos días o bien 2 comprimidos cada 4 días, tomados por la mañana). Las contraindicaciones de las resinas del recambio catiónico son, sobre todo, los trastornos metabólicos acidóticos (diabetes) y las intensas insuficiencias renales. **Diamox**

El *cloruro amónico* (por ejemplo, Gen-Diur), aconsejado a veces para conseguir una acidosis hística, apenas parece eficaz en la jaqueca, como tampoco lo son la dieta cetógena, tan difícil de llevar a la práctica.

Bouché y Hustin (citados por Rudat) aconsejan para el tratamiento profiláctico de la jaqueca, las *curas* con inyecciones de *venenos de serpientes* (veneno de cobra, toxina de crótano o serpiente de cascabel). Rudat obtuvo un 70 % de buenos resultados entre 62 casos de cefalalgias, de los cuales, 11 eran jaquecas típicas; 10 mejoraron indudablemente o incluso se vieron libres de molestias. De todos modos, sólo en 4 casos de jaqueca el resultado favorable se mantuvo medio año o más.

En algunos casos de jaqueca crónica, persistente durante decenios, en los cuales existían factores psíquicos indudables, tales como una angustia permanente en espera de los accesos, conseguimos recientemente algunos buenos resultados con el *meprobamato* (Miltown, Equanil). Dosis: 1 comprimido (0,4 g) por la mañana y al mediodía, y 2 por la noche. De todos modos, su efecto parece disminuir muy pronto.

c) Operaciones quirúrgicas

Actualmente, en la jaqueca genuina apenas tienen una importancia práctica, pero antes se ensayaban con frecuencia, basadas en premisas diversas, la mayoría de ellas erróneas. Se ha demostrado que la sección de los nervios regionales, cuando los accesos de dolor tienen siempre la misma localización (exéresis del nervio frontal y auriculotemporal o bien del occipital mayor), no influyen sobre los paroxismos, o si acaso, sólo por poco tiempo. Según nuestra experiencia, la resección de la arteria temporal o la ligadura de la meníngea media (indicada por Dickerson) es de resultados siempre negativos. Sin embargo, el famoso Ambrosio Paré consiguió, seccionando la arteria temporal, curar su propia jaqueca y la de un príncipe real; Leriche observó también a un paciente, el cual, después de esta operación, sólo sufrió ya accesos de náuseas, pero no de dolor. Algunos paroxismos intensos pueden aliviarse infiltrando con procaína la región inmediatamente anterior al trago del pabellón de la oreja (por anestesia del nervio auriculotemporal y de las fibras sensitivas que acompañan a la arteria temporal) (Leriche). Tampoco se han acreditado las operaciones de mayor envergadura, tales como la descompresión subtemporal (ensayada actualmente por Cushing), la sección de la cadena laterocervical simpática, la de las raíces del nervio trigémino y la del nervio petroso superficial mayor (Gardner y col.). Lo mismo cabe decir del bloqueo del ganglio estrellado. Heppner aconseja recientemente la sección de la cadena simpática en la región torácica alta, es decir, una operación de relativa envergadura, sobre cuyos resultados aún no disponemos de estadísticas.

La idea de que puedan intervenir en la etiología de la jaqueca *órganos no contenidos en las regiones del cráneo y del cuello*, ha conducido a intervenciones de otro tipo, tales como la colecistectomía. La castración por ovariectomía o irradiación Roentgen está contraindicada, pues la experiencia demuestra que las jaquecas pueden empeorar intensamente después de la misma (Moehlig y Gericsh).

Se comprende que las circunstancias sean diferentes cuando se trata de jaquecas sintomáticas (véase pág. 271), ya que entonces estamos ante enfermedades de otro tipo, tales como tumores craneales y aneurismas. Tiene interés el que una craneotomía exploradora, considerada como indicada erróneamente, haya podido conseguir la desaparición de una jaqueca genuina por un período prolongado (observación de Murphy, 1955, y otra nuestra). También hemos observado varias veces cómo una jaqueca genuina desaparecía por mucho tiempo después de un insulto cerebral «angiospástico» grave. A la luz de estas experiencias hemos de considerar con sentido crítico los éxitos operatorios ocasionales.

G) *Formas de cefalea afines a la jaqueca*

Las cefalalgias que vamos a mencionar aquí son también, hasta el punto que podemos comprenderlas, vasculares y

presentan con la jaqueca relaciones tan estrechas y formas de transición tan imperceptibles que en teoría (etiológicamente) es imposible diferenciarlas de la misma y en la práctica clínica, a menudo muy difícil. De todos modos, nos parece justificado distinguir, por lo menos, dos grupos especiales, ya que éstas poseen su cuadro clínico propio y asimismo el tratamiento se aparta en algunos sentidos del de la jaqueca. Claro está que respecto a ello podemos tranquilizarnos en seguida, ya que la mayor parte de lo expuesto en la migraña vale también para estas formas.

1. Cefalea vasomotora

Entre nosotros, y probablemente también en otros países, es la *forma más extendida de cefalalgia crónica*. La denominación la empleó Bing en su tratado de enfermedades del sistema nervioso y su origen se remonta a un antiguo intento de división de los dolores de cabeza, debido a Alejandro Trallianus (525 a 605 d. J. C.), autor que los dividía según su intensidad en cefalalgia, cefalea y hemicránea.

En la bibliografía anglosajona, la cefalalgia vasomotora corriente se incluye a menudo en el concepto de jaqueca, y así se explica la gran frecuencia de esta enfermedad en EE. UU., según las estadísticas, que tanto se apartan de las nuestras. Según nuestra opinión, hay que aceptarlas con gran precaución, puesto que, a diferencia de los signos típicos de la jaqueca pronunciada, en estas cefalalgias leves, con frecuencia, andamos a tientas desde el punto de vista diagnóstico, siendo mucho más difícil diferenciarlas de dolores de cabeza de otro tipo, no vasculares. Asimismo nos parece que las causas psíquicas, cuya importancia primaria (o sea, no sólo ocasionalmente favorecedora de la enfermedad) recalcan sobre todo Wolff y Friedman y demuestran también los éxitos obtenidos con psicoterapia y la administración de sustancias inertes (placebos), pueden aplicarse especialmente a esta forma cefalalgia corriente y menos a la jaqueca genuina.

La **sintomatología** de la cefalalgia vasomotora sencilla no requiere descripciones dilatadas, pues corresponde al dolor de cabeza corriente que todo individuo ha experimentado alguna vez sin causa conocida, en una situación de angustia o des-

pués de una noche en blanco. La dolencia adquiere *importancia patológica* cuando se presenta de una manera *independiente* y *crónica*. Se trata, por regla general, de dolores difusos, sin que tengan un comienzo paroxístico o vayan acompañados de síntomas especiales. Con mayor frecuencia se localizan en la frente, alrededor y detrás de los ojos, muchas veces también en la región temporal o sobre toda la convexidad del cráneo. Con menor frecuencia, ocurriendo ello especialmente al agacharse, al deponer o en ocasión de esfuerzos corporales, se perciben en forma pulsátil, lo cual denuncia su carácter vascular. Los pacientes se quejan a menudo de una presión continua, de pinchazos o de una sensación parecida a como si les taladrasen la cabeza; en otros, el dolor aparece poco a poco en un momento indeterminado, nunca o muy rara vez por la noche y, con frecuencia, por la mañana, al despertarse, o bien sólo después de haberse levantado. La intensidad varía sin cambios bruscos para cesar los dolores lentamente al meterse los pacientes en cama o bien antes.

El **diagnóstico** se basa, por así decirlo, exclusivamente en molestias subjetivas, en la falta de síntomas concomitantes especiales y en el resultado negativo de diversas exploraciones: internas, neurológicas y, eventualmente, además también roentgenológicas. También la cefalea vasomotora puede convertirse en una dolencia sumamente molesta, más que por la intensidad de los dolores, que nunca alcanzan el grado de un acceso típico de jaqueca, por su constancia y repercusión sobre el bienestar psíquico. Es posible descubrir múltiples *formas de transición* con la jaqueca: a veces se encuentran en la anamnesis antigua hemicráneas típicas, otras, aparecen éstas de un modo brusco en el curso ulterior de la dolencia, lo cual es lo más frecuente. En algunos pacientes, la palidez, discretas náuseas, el comienzo a veces paroxístico o fenómenos centelleantes de la vista, indican ya un carácter más bien de jaqueca; entonces la clasificación será siempre un problema de criterio. Pero la mayoría de los enfermos no muestran dichos rasgos, justificando así la separación de este grupo. Nunca hay que establecer el diagnóstico únicamente por la descripción de los dolores que nos ofrece el enfermo (ni siquiera en las anamnesis muy antiguas), sino hacerlo sólo después de una exploración muy detallada y de haber excluido las posibles causas orgánicas (enfermedades vasculares, enfermedades de los órganos internos, de los senos accesorios, de la porción ósea del cráneo, de la columna vertebral cervical, de la vista y del aparato óculomotor, del encéfalo y sus serosas y de intoxicaciones crónicas), ya que las cefalalgias sintomáticas de estas dolencias, sobre todo de los tumores cerebrales, adoptan con mayor frecuencia esta forma que la de una jaqueca típica.

Nuestros conocimientos sobre la **patogenia** de la cefalalgia vasomotora se basan del todo en lc que sabemos sobre la jaqueca, por la afinidad existente entre ambas enfermedades. De todos modos, en aquélla faltan signos de un trastorno vascular y las mediciones del pulso suelen proporcionar resultados inespecíficos. También aquí hemos de suponer que el mecanismo vasomotor se altera en el torrente circulatorio terminal, pero esto, por el momento, no lo podemos demostrar ni siquiera por medio de métodos complicados e indirectos, y por dicha razón, todavía equívocos. Así, las mediciones del pulso del líquido cefalorraquídeo, practicadas después de inyectar histamina, muestran en la cefalalgia vasomotora, con una frecuencia tal vez mayor de la normal, pero no siempre, una gran labilidad y distensibilidad de las paredes vasculares (Schulze, Hoppe y col.). Sin embargo, ello no demuestra la causa del dolor, puesto que una labilidad vascular de este tipo aparece también en otras circunstancias sin que existan cefalalgias. El complejo problemático total de la patogenia de los dolores de cabeza de tipo vascular, ya lo hemos discutido al hablar de la jaqueca, por lo cual remitimos al lector a dicho capítulo (pág. 71).

Íntimo parentesco con la jaqueca

Recurriendo al estudio estadístico de la jaqueca es como mejor podemos darnos cuenta de las **íntimas relaciones** con la misma. Así resulta que de 219 pacientes de jaqueca típica de nuestra Clínica, el 59 % presentaba antecedentes familiares de cefalalgias crónicas intensas, teniendo en cuenta sólo el primer grado de parentesco. De dichas cefalalgias entre parientes sólo una cuarta parte eran jaquecas típicas. Esta proporción tal vez sea algo mayor, pues los enfermos no siempre están enterados de las cefalalgias de sus parientes. En todo caso, la relación numérica demuestra que una misma predisposición familiar causa en un miembro jaquecas y en otro cefaleas vasomotoras. El mismo fondo constitucional de ambas enfermedades lo demuestra también el hecho de que entre 98 pacientes de jaqueca, explorados en algún momento con más detalle (antes de comenzar a sufrir hemicráneas genuinas o bien después, o incluso durante accesos genuinos),

58 señalaron la presentación habitual de cefalalgias muy intensas. Finalmente, en el EEG de ambas formas se encuentran síntomas hipersincrónicos paroxísticos parecidos a los de la epilepsia. Otro indicio del hermanazgo de las mismas es el hecho de que ambas responden a los mismos métodos terapéuticos. Por tanto, lo que justifica la diferenciación de ambas formas es principalmente, o tal vez exclusivamente, el cuadro clínico distinto.

La **frecuencia,** la *edad del comienzo* y la *distribución sexual* son más difíciles de determinar en la cefalea vasomotora que en la jaqueca genuina. Ya hemos mencionado los intentos de reunir material estadístico sobre ello. El diagnóstico se establece muchas veces por exclusión de cuadros orgánicos; pero con ello aún no está dicho de que se trata de una cefalalgia vasomotora, si bien suele ser cierto para la mayoría de estos casos que cursan con molestias correspondientes. Según nuestra experiencia, la *cefalea vasomotora es de dos a tres veces más frecuente que la jaqueca,* y su preferencia por el sexo femenino es mayor que en ésta. Tal vez también aquí sea verdadero el concepto de Allan, según el cual la enfermedad afectaría con la misma frecuencia a los hombres y las mujeres, si bien en un grado más intenso a las últimas, por cuya razón éstas se someten en mayor número al tratamiento médico. Respecto a la edad del comienzo cabe decir que de un modo parecido a la jaqueca, la cefalea vasomotora se presenta preferentemente desde la juventud hasta la edad media de la vida. En los niños deja de diagnosticarse muy a menudo, tal vez con una frecuencia aún mayor que la jaqueca genuina.

En el **tratamiento** tiene menos importancia combatir la cefalalgia sintomáticamente, pues a diferencia de la jaqueca, esto se consigue con relativa facilidad, a causa de lo cual los enfermos apenas van al médico. De todos modos el servicio que prestan los analgésicos habituales a la mayoría de los pacientes es sólo momentáneo y funesto, pues en estos casos es muy grande el *peligro de abuso,* ya que lo característico de la cefalalgia vasomotora corriente es su persistencia más o menos pronunciada. El contingente cada vez mayor de enfermos con intoxicación crónica por fenacetina, se recluta precisamente a partir de estos casos. Por tanto, será un cometido muy importante del médico prevenir este tipo de «terapéutica», o sea, no prescribir únicamente un sencillo analgésico para quitarse al enfermo de encima («al que por lo demás no le pasa nada»).

Las mismas razones nos inducen a no emplear en estos casos Cafergot. Si bien el abuso de este medicamento entre nosotros no está extendido, se observa con mayor frecuencia en los Estados Unidos (con preparados de ergotamina). Sus acciones nocivas posibles ya las discutimos en la página 83. De todos modos, la *cefalalgia fenacetínica* ha adquirido en nuestro país ya tal importancia que es necesario describirla por separado como una forma especial (cap. VII).

Tratamiento únicamente profiláctico

El *único* tratamiento *a utilizar* en estos casos es la *profilaxis,* que, de acuerdo con las experiencias favorables observadas durante años, debe basarse sobre la misma división de tipos y normas que ya hemos descrito al hablar de la jaqueca. En la cefalea vasomotora, no obstante, hay que prestar mayor atención a las influencias psíquicas, en parte consideradas como causa fundamental, y en parte, como reacciones al prolongado dolor de cabeza, más desmoralizador que el de la jaqueca. En la enfermedad que ahora nos ocupa son también más frecuentes que en la migraña, las molestias ortostáticas, la hipotensión y otros signos de distonía neurovegetativa; lo mismo cabe decir acerca del estreñimiento y de la acción nociva de los fármacos que influyen sobre el sistema vegetativo. La manera de vivir y las horas de sueño deben regularse según las mismas normas que en la jaqueca.

En el tratamiento medicamentoso, nos han proporcionado los mejores resultados las *curas de Hydergina* o *dihidroergotamina.* Para la elección de uno de estos dos medicamentos valen las mismas reglas que ya esquematizamos al hablar de la jaqueca. Los resultados no suelen ser tan favorables como en la migraña genuina; por otra parte, la cefalea vasomotora es precisamente aquella forma de dolor de cabeza, en la cual los factores sugestivos desempeñan un papel terapéutico más considerable, tanto en el sentido positivo como en el negativo. El médico tendrá que saber aprovechar al máximo también esta propiedad de los medicamentos, siempre que tengan además una acción farmacológica objetiva y, de este modo, según nuestra experiencia, nunca se produce el abuso. El precio relativamente elevado de estos medicamentos es un inconveniente de tipo económico para el enfermo. De todos modos, como quiera que en el 50 % de los pacientes las molestias se alivian por lo menos hasta el punto de que ya no se consideran enfermos,

Alcaloides de cornezuelo

ello representa un gasto reducido comparado con las sumas que emplean durante años y decenios en analgésicos o visitas médicas infructuosas, y esto sin tener en cuenta a los pacientes, para los cuales las lesiones ocasionadas por la intoxicación de fenacetina representan una grave carga, teniendo que ser con frecuencia hospitalizados, o internados en clínicas durante prolongados períodos. Este problema, por lo menos en Suiza — donde podemos juzgarlo —, va aumentando de día en día siendo por desgracia sólo pocos los médicos que lo comprenden suficientemente. De momento sólo podemos combatirlo mediante los tratamientos profilácticos y las aclaraciones necesarias suministradas a los pacientes. Bastantes enfermos nuestros habían ya realizado tratamientos con Hydergina o dihidroergotamina, al parecer sin resultado positivo; pero no basta efectuar estas curas sólo durante dos a tres semanas o en dosis insuficientes. Para alcanzar un resultado verdaderamente bueno, suele ser necesario un tratamiento de dos a tres meses. En cuanto a las normas de dosificación y las posibles contraindicaciones, véase el Tratamiento de la jaqueca.

Si se exceptúan las enfermas climatéricas y preclimatéricas, las cuales aquejan sofocaciones, labilidad de humor y fenómenos depresivos y en las que suele ser útil combinar la cura de Hydergina con la de Femandren,[1] *no existe en la cefalea vasomotora indicación alguna para el tratamiento hormonal*, la cual, de todos modos, suele afectar a personas más jóvenes. En nuestra casuística existen pocos casos de cefalalgias vasculares crónicas en hombres que están en período de involución, prescindiendo de las formas postraumáticas. En ellos deben existir ya trastornos vasculares orgánicos y no únicamente alteraciones de regulación, puramente funcionales. Con frecuencia será útil en ellos un tratamiento con testosterona. Por lo demás, es necesario excluir con gran cuidado otras posibles causas de tipo orgánico (tumores intracraneales, sífilis, paquimeningosis, hematomas subdurales).

Por el peligro de ocasionar nuevos trastornos no está justificado tratar con *hormonas sexuales la cefalalgia menstrual sencilla*, si el ciclo no está alterado. Cuando, por el contrario,

[1] Preparado hormonal bisexual; entre los que existen en el mercado español, se le parece el Primodian. *(N. del T.)*

lo está, su tratamiento y vigilancia pertenecen al especialista en Ginecología.

También constituye un dato importante para la terapéutica la eventual combinación de *cefalalgia vasomotora con fenómenos tetaniformes*. Casi siempre se trata de tetanias normocalcémicas de hiperventilación; para su tratamiento pueden ensayarse, además de la psicoterapia, el diamox (1 a 2 comprimidos a días alternos, o sea, descansar siempre un día, con un total de 4 a 5 comprimidos a la semana), o meprobamato (2 a 3 comprimidos diarios). Según Haas, actúan también favorablemente varios choques de vitamina D (administrar cada semana 600 000 u. i. de vitamina D en solución alcohólica por vía oral), siendo necesario, a causa de la elevada dosificación, vigilar la función renal (orina, urea en sangre). El AT-10 es en estos casos ineficaz. **Cefalea tetánica**

Existen enfermos en los cuales está indicada la *psicoterapia realizada* siempre por un especialista, siendo de tanta mayor utilidad cuanto más pronto se comienza. De que el enfermo se decida a aceptar este tratamiento, depende principalmente de la postura, del tacto y de la capacidad del médico, que le trata por primera vez, de explicarle inteligentemente las funciones del psiquiatra. Si después de proceder a la exploración orgánica fundamental ha sabido convencerle poco a poco de que su dolencia tiene una naturaleza más bien nerviosa, logra someterle prácticamente siempre que ello sea necesario. **Psicoterapia**

2. Eritroprosopalgia de Bing y la llamada «cefalalgia histamínica» de Horton

La primera es, indudablemente, *idéntica* al síndrome designado más tarde por Horton, McLean y Craig (1939) con el nombre de *cefalalgia histamínica*. La prioridad de haber reconocido en los síntomas que se presentan en ella un carácter propio se debe a Bing, quien en su tratado sobre las Enfermedades del Sistema Nervioso (1913) describió por primera vez el cuadro clínico, designándolo desde el punto de vista puramente semiológico (en analogía con la eritromelalgia de Weir Mitchell) con el nombre de *eritroprosopalgia* (prosopon = cara). En los años 1930 y 1952 aparecieron otras descripciones más extensas del mismo autor. Es problemático si está justificada la denominación de Horton de «cefalalgia histamínica». El que se haya generalizado más, principalmente en la bibliografía anglosajona, depende sobre todo de que el nombre que, teniendo en cuenta la finura filológica y la exactitud científica, escogió Bing, es difícil de comprender y pronun-

ciar para muchos colegas — también de nuestro idioma —, para evitar lo cual tendríamos que designar al síndrome simplemente como *cefalalgia de Bing*. Harris (1926) describió independientemente un cuadro clínico parecido bajo la denominación de «Periodic Migrainous Neuralgia». Asimismo deben ser idénticos al síndrome de Bing muchos casos descritos en la bibliografía francesa con los nombres de «Algies faciales vasculo-simpathiques» (Rimbaud), «Syndrome de vasodilatación hémicéphaliques» (Vallery-Radot y Blamoutier, 1925) o en la terminología anglosajona con el de «Autonomic facial cephalalgia (Brickner y Riley). Recientemente (1956) ha dedicado Sir Ch. Symonds a esta forma no habitual de jaqueca un estudio que enriquece muchos puntos de vista.

Sintomatología. Se trata de un tipo de cefalalgia, raro en su forma clásica y de *presentación* claramente *periódica* (Symonds), que afecta preferentemente, pero no de modo exclusivo, a hombres y mujeres en la edad media de la vida y mayores. Su carácter de *accesos paroxísticos*, sin pródromos y con la terminación asimismo brusca, está más acentuado que en la jaqueca. *Suelen durar sólo unos 10 minutos a pocas horas*, pero se presentan varias veces al día y, *preferentemente, por la noche*, es decir, al revés de la jaqueca típica, cuyos accesos nocturnos son precisamente muy raros. El *dolor, de intensidad inusitada, es unilateral*, localizado sobre todo en la *porción superior de la cara* (frente, sienes, mejillas) y combinado con *enrojecimiento, calor y sudoración* de dicha región (asimismo siempre unilaterales). El ojo, o mejor dicho, su conjuntiva, del lado correspondiente al acceso, presenta una irritación aguda y *lagrimeo*. Con menos regularidad se instaura tumefacción de las mucosas nasales con dificultad de inhalación o rinorrea unilateral. A consecuencia de la intensa vasodilatación, puede percibirse también tumefacta, subjetiva y objetivamente, la región facial afectada. Las grandes ramas de la arteria carótida externa se dilatan, pudiendo pulsar violentamente, en especial la arteria temporal y la transversa de la cara (Bing). La distensión de las grandes venas superficiales que se observa en la jaqueca pálida no la hemos podido comprobar nunca en estos casos. El dolor tiene el carácter urente, siendo además pulsátil. En ocasiones se instaura de un modo tan brusco — en segundos — y con una intensidad tan extraordinaria que los pacientes, muchas veces todavía soñolientos, saltan de la cama. En estos casos no es rara la tendencia al suicidio. Ni siquiera las formas más graves de jaqueca común tienen un

Carácter paroxístico

comienzo tan paroxístico. Estos cuadros conducen fácilmente a confusión con una neuralgia del trigémino; de todos modos, a diferencia del «tic doloroso», los dolores no tienen el carácter de relámpago, sino que cursan de un modo ininterrumpido. Los intensos fenómenos vasomotores y el carácter pulsátil de los dolores permiten asimismo excluir el «tic doloroso». Horton y Wolff señalan que las molestias no corresponden nunca al territorio de inervación del trigémino, sino al de irrigación de la arteria carótida externa.

Relaciones con la jaqueca

En algunos casos la localización principal del dolor puede ser la región del oído y sus alrededores o bien la nuca; así lo observamos en una mujer de 20 años, en la cual los accesos periódicos adoptaron sólo más tarde la localización típica. La enferma presentaba, además, durante sus ataques, violentos vómitos, observación que hicimos también en otro caso y que, según Horton, no se comprueba nunca. Un enfermo de Symonds también tenía vómitos. Asimismo nos parece poco exacto el dato de Horton acerca de la falta de una carga hereditaria de jaqueca en estos pacientes, pues 6 de los 17 casos de Symonds presentaban antecedentes familiares de migraña, hecho que hemos podido comprobar también personalmente. En cambio, de momento no tenemos conocimiento de que se haya observado algún caso con el escotoma centelleante.

Todo ello indica una íntima afinidad con la jaqueca genuina, por lo cual una separación entre ambas formas, propugnada por Horton, apenas puede sostenerse, opinión en la que abundan también Wolff y otros. Bing menciona una conexión con la eritromelalgia, pero la asociación de ambas dolencias la pudo observar sólo una vez. Personalmente seguimos el caso de una paciente que presentaba una eritromelalgia, cefalalgias del tipo de la jaqueca, síncopes menstruales y diabetes insípida; al parecer, a los 18 años había sufrido una encefalitis; su EEG presentaba una hipersincronía del tipo de la epilepsia diencefálica con «spikes» positivos.

Bing y, después, Horton observaron en algún caso de esta enfermedad el síndrome de Bernard-Horner (enoftalmo, estrechez de la hendidura palpebral y miosis). El primero de aquellos autores describió en 1930 un caso de eritroprosopalgia después de una lesión del plexo cervical inferior. Por otra parte, observamos nosotros que en presencia de una espondilosis o espondiloartrosis cervical, aparece ocasionalmente — y por cierto no muy rara vez — este tipo de cefalalgia, si bien no en su forma característica, sino más o menos parecida, la cual desaparece en algunos casos mediante el tratamiento de extensión o con otras medidas sobre la columna vertebral cervical. Las algias

son también principalmente nocturnas (favorecidas por la desfavorable posición de la columna cervical) y los enfermos las describen de un modo parecido, si bien nunca tienen un carácter tan paroxístico y violento. (Para más detalles, véase el cap. IV.)

La forma genuina de la cefalalgia de Bing es *rara*. En el transcurso de dos años y medio observamos este cuadro clínico sólo en cinco ocasiones, mientras que durante el mismo período vimos 150 enfermos de jaqueca hemilateral típica. En contra de la opinión de Horton, Symonds y también nosotros observamos que puede presentarse en individuos jóvenes.

Al igual que en la jaqueca, su **etiología** y **patogenia** no están completamente resueltas. De todos modos, se han demostrado sus íntimas relaciones etiológicas con aquélla, pues Symonds comprobó que en estos casos existe una carga hereditaria de jaqueca y nosotros contribuimos a ello con una investigación electroencefalográfica: Dos de nuestros cinco casos presentaban en el EEG síntomas de hipersincronía, al igual que se observa en algunos pacientes de jaqueca. El mecanismo patogenético del acceso se diferencia del de la forma «pálida» de la migraña en que los *trastornos vasculares*, extraordinariamente llamativos, tienen el *carácter puramente vasodilatador*, tanto del torrente circulatorio terminal como del proximal. Creemos que no se comete una gran equivocación si se considera la eritroprosopalgia de Bing sólo como una de las múltiples variantes de trastorno vascular de la jaqueca, cuya patogenia ya hemos expuesto. Wolff y Symonds llegan a la misma conclusión; por el contrario, Bing habla aún en el año 1952 de una «identificación ilícita» de este tipo de cefalalgia «con las formas triviales de cefalea vasomotora, de jaqueca roja, etc.».

¿Cefalalgia histamínica?

Horton y colaboradores intentaron deslosar un cuadro nosológico propio, carente de conexión con la jaqueca, denominándolo *«cefalalgia histamínica»*. Sin embargo, los argumentos de Horton, algunos de los cuales ya los hemos mencionado (ausencia de relaciones familiares con la jaqueca; falta de fenómenos concomitantes característicos de la migraña, tales como vómitos; enfermedad exclusiva de individuos mayores) no resisten las innumerables objeciones críticas. Su idea de que en este caso se trataría de una reacción anafiláctica localizada, durante la cual se acumula o vierte histamina en el territorio afectado, se basa en tres observaciones:

1. La analogía de los fenómenos vasomotores conjuntivales y de la mucosa nasal con la conjuntivitis alérgica y la rinitis vasomotora.
2. El experimento de provocar en tales individuos, artificialmente, el mismo síndrome por medio de inyecciones subcutáneas de 0,35 mg de histamina (no *in loco*). Dicho cuadro se presentaría al cabo de un cuarto a media hora y no debería confundirse con la cefalalgia histamínica experimental de tipo fugaz, la cual aparece inmediatamente después de la inyección y puede provocarse en cualquier persona.
3. Los éxitos terapéuticos de la **desensibilización histamínica,** realizada por Horton del siguiente modo: Inyecta dos veces al día dosis crecientes de histamina; empezando con 0,05 c. c. de una solución de 0,1 mg de dicha sustancia por c. c. aumenta esta dosis en 0,05 c. c. cada vez para llegar a 0,5 c. c. Mediante esta terapéutica curaría el 90 % de los pacientes; dicho autor utilizó, a veces, también la infusión gota a gota de una solución de 1:10 000 000. Sin embargo, las recidivas serían frecuentes y, además, se desprende de una reciente comunicación que el mismo Horton combina su tratamiento con el de cortisona y ACTH.

Contra esta teoría esgrimen, sobre todo Wolff y Bing, las *siguientes objeciones* que parecen sólidas y, que junto a otros argumentos de Horton, ya combatidos, permiten dudar seriamente sobre la existencia de una «cefalalgia histamínica» de génesis absolutamente independiente. Así, Wolff llama la atención sobre el hecho de que el lagrimeo puede observarse también en las jaquecas típicas y que, especialmente en el período de accesos frecuentes, éstas también pueden provocarse con histamina; insiste asimismo en que otros autores no confirmaron los excelentes resultados del tratamiento de Horton, mientras que la ergotamina y la dihidroergotamina representan, tanto para la terapéutica de la llamada «cefalalgia histamínica» como para el de la jaqueca, los medicamentos indiscutiblemente de mayor eficacia. Esta última aseveración la ha comprobado Symonds, mientras que nuestra experiencia personal no permite sacar una conclusión segura. Como quiera que la enfermedad tiene un curso periódico y puede remitir independientemente del tratamiento, es fácil confundir dichas remisiones espontáneas con los éxitos medicamentosos, con tal de que se tenga suficiente paciencia de emplear los fármacos durante un tiempo determinado. La teoría de Horton sufre otro menoscabo al inclinarse hoy en día este autor a combinar su terapéutica con la administración de cortisona y ACTH (medicamentos que según Graham son eficaces también contra la jaqueca). La experiencia del resultado nulo de los antihistamínicos en esta afección, habla más bien en contra de dicha teoría. Señalemos, finalmente, la afirmación de Lecomte (1956) de que de momento aún no se ha demostrado una liberación endógena de histamina en relación con las cefalalgias vasomotoras y de que, cuando ésta se induce artificialmente, sus síntomas se apartan claramente del cuadro de la cefalalgia de Horton, pues se presenta edema y un intenso prurito, pero no sudación. Según Northfield, la inyección intraarterial de histamina produce cefalalgia sólo cuando se introduce en la carótida común o en la interna, pero no —es curioso— cuando se inyecta en la externa. Para los que estén interesados en este problema, señalemos los trabajos originales de Horton, el libro de Vallery-Radot y Hamburger (1935) y el de Wolff (1952), así como las argumentaciones de Bing (1952), Lecomte (1956) y Symonds (1956). Es de

mencionar también que Horton habla de una gran frecuencia de dicha enfermedad, pues la diagnosticó en el 14,5 % de sus pacientes cefalálgicos (3072 casos), mientras que nosotros y los demás autores citados sólo la observamos muy rara vez.

El **tratamiento** de la cefalalgia de Bing es *el mismo que el de la jaqueca*, aparte del método de Horton, ya mencionado. Si los accesos dolorosos duran varias horas, será eficaz una inyección intramuscular de Ginergeno o intravenosa de dihidroergotamina y, si el caso es menos grave, dos o tres comprimidos de Cafergot. Mucho más difícil es la situación terapéutica cuando los accesos duran sólo de un cuarto a media hora, pues entonces suelen ser extraordinariamente intensos y repetirse varias veces el mismo día. En estos casos dichos medicamentos no actúan con suficiente rapidez. Para el tratamiento de estos pacientes disponemos de tres medios:

Profilaxis

1. Inyecciones profilácticas de tartrato de ergotamina puro, tal como se expende en forma de Ginergeno (0,5 mg). Según la proposición y experiencia de Symonds, no existe inconveniente que dichos enfermos se inyecten a sí mismos cada noche una ampolla de este medicamento por vía intramuscular, ya que la enfermedad se presenta por brotes y no hace falta realizar el tratamiento más que durante un período limitado, en la mayoría de ellos unas ocho a diez semanas. Sin embargo, uno de sus pacientes (¡naturalmente un médico!) consumió de esta manera 210 inyectables inyectándose 0,25 mg cuatro veces al día, ejemplo que demuestra claramente el peligro de una toxicomanía. La proposición de emplear en vez de inyecciones regulares, los supositorios de Cafergot PB (Horton), encierra prácticamente idénticos inconvenientes. Como quiera que con su administración se intentan combatir los accesos nocturnos y, por tanto, se deben dar por la noche, se añade además a los inconvenientes el insomnio provocado por la cafeína. Acerca de la eficacia de la ergotamina pura o de la dihidroergotamina, administradas *per os*, no existen de momento experiencias.

2. En tres casos nuestros, dos de los cuales presentaban hipersincronías en el EEG, tuvo un efecto rápidamente beneficioso la administración combinada de *mesantoína-cafeína* (véase el esquema de la pág. 99), pero en otros dos pacientes dicho tratamiento fracasó. Según nuestra opinión, se debe ensayar primero esta pauta terapéutica, pues es la mejor tolerada y menos nociva para el paciente (¡cuidado con la poco frecuente agranulocitosis!).

3. Los buenos resultados obtenidos con *cortisona* y *ACTH* que refiere Horton y que concuerdan también con la experiencia de Graham, podrían ser tal vez en la cefalalgia de Bing tanto más útiles cuanto que se trata únicamente de superar determinados períodos de tiempo, muy limitados. De este modo, los peligros de una utilización prolongada de cortisona (insuficiencia secundaria de la corteza suprarrenal), serían más escasos que en otros tipos de jaqueca, los cuales cursan con accesos permanentes. Personalmente disponemos sólo de una observación y se trata de un caso en el cual la acción de la cortisona no fue satisfactoria.

De momento desconocemos otras terapéuticas útiles en esta enfermedad. Los antihistamínicos fracasan, como ya queda mencionado. Diversos autores citan la eficacia de infusiones gota a gota de adrenalina, cuyo interés es, no obstante, puramente teórico. La resección quirúrgica de la arteria temporal no tiene finalidad. Como quiera que *dichos accesos se presentan sobre todo después de beber alcohol*, es necesario evitar la ingestión del mismo.

Bibliografía

ADIE, W. J.: Lancet 2/237. 2. Agosto 1930. — AIRY, H.: Philos Transact. Roy. Soc. Londres. **160**, 247, 1870. — ALLAN, W.: Arch. Neurol. Psychiatr. **27**, 1436, 1932. — ALVAREZ, W. C.: Migraine and Migraine Equivalents. Hoeber, Nueva York 1943. — ARETAEUS: De morbus chronicis opera omnia. Lib. I. Edit. Kühn. XXIV. p. 68. Zit nach THOMAS.—AVICENNA: Opera omnia. p. 435. Venetia. 1564. Zit. nach THOMAS. — BÄRTSCHI, W.: Schweiz. med. Wsch. 84, Beiheft zu Nr. 2, S. 51, 1954 e Int. Arch. Allergy **7**, 381, 1955. — BECHER, F.: Dtsch. Zschr. Nervenhk. **172**, 555, 1955. — BING, R.: Nervenarzt **3**, 506, 1930. — BING, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. B. Schwabe, Basel 1945. — BING, R.: J. Nerv. Ment. Dis. **116**, 862, 1952. — BLAU J. N. y WHITTY, C. W. M.: Lancet **269**, 1115, 26. XI. 1955. — BLEULER, M.: Endokrinologische Psychiatrie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1954. — BLUMENTHAL, L. S. y FUCHS, M.: Amer. Pract. Digest. Treatm. **2**, 755, 1951. — BOUCKE, H. y BRECHT, K.: Pflügers Arch. Physiol. **256**, 43, 1952. — BRASCH, M. y LEVINSONH, G.: Klin. Wschr. **35**, 1146, 1898. — BRAZIL, P. y FRIEDMAN, A. P.: Neurology **6**, 96, 1956. — BRAZIL, P. y FRIEDMAN, A. P.: Neurology, **7**, 52, 1957. —

BRICKNER, R. M. y RILEY, H. A.: Bull. Neurol. Inst. New York **4**, 422, 1935. — BROBEIL, A.: Hirndurchblutungsstörungen. Georg. Thieme Verlag, Stuttgart 1950. — VER BRUGGHEN, A.: Neurology **5**, 311, 1955. — BRUNTON, T. LAUDER: St. Bart's Hosp. Rep. **19**, 329, 1883. Zit. nach WILSON. — BÜRKI, E.: Confinia Neurol. IV, 54, 1941/42. — CAMPBELL, H.: Headache and other Morbid Cephalic Sensations. K. H. Lewis, London 1894. Zit. nach ROTHLIN. — CAMPBELL, D. A., HAY, K. M. y E. M. TONKS: Brit. Med. J. **4745**, 1424, 1951. — CARNOT, P.; CAROLI, J. y R. CACHERA: Paris méd. **22**, 392, 1932. — CAROLUS PISO: Selectiorum observationum. De hemicrania. S. 67-77. Lugd. Batav. C. Bontestein y J. A. Langerak 1714. Zit. nach RILEY. — CASTERS, J. y VAN BOGAERT, L.: J. neurol., Bruxelles **26**, 351, 1926. — CHARCOT, P.: Leçons du Mardi à la Salpêtrière. 1887—1888. Tome I. 2. édit. Paris. 1892. p. 7 y p. 57. — CHARCOT, P.: Migraine et blépharoptose. Gaz. hébdomad. 1889. Nr. 49 (zit. nach FLATAU). — CHARCOT, P.: Progr. méd. 1890 (Schmidts Jahrb. **228**, 140, 1890). — CHRISTIANSEN, V.: Rev. Neurol. **31**/I, 854, 1925. — CLARA, M.: Die arterio-venösen Anastomosen, 2. Ed. Springer, Wien 1956. — CONTI, G.: Ric. morrf. 22, 1, 1947. Zit. nach CLARA. — CURSCHMANN, H.: Hdb. der Inn. Medizin von BERGMANN u. STAEHELIN, Springer, Berlin 1926. — DAHLSGAARD-NIELSEN, T.: Int. Arch. Allergy. **7**, 312, 1955. — DICKERSON, D. G.: J. Nerv. Ment. Dis. **77**, 42, 1933. — DOGIEL, S. A.: Arch. mikrosk. Anat. 52, 44, 1898. — DUFOIS-REYMOND, E.: Arch. Physiol, **4**, 461, 1860. — DUNNING, H. S.: Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago, **48**, 396, 1042. — DYNES, J. B.: Brit. Med. J. 1939/II, 446. — EULENBURG, A.: Dtsch. med. Wschr. **9**, 637, 1883. — FARQUHAR, H. G.: Brit. Med. J. vol. i, 1082 (12. V. 1956). — FÉRÉ, C.: Rev. de méd. **1**, 625, 1881; **3**, 194, 1883; **12**, 25, 1892; **17**, 954, 1897. — FERNEL: Universa medica. Ed. Poster. Genf. S. Stöhr, 1637, S. 363 (zit. nach THOMAS). — FLATAU, E.: Die Migräne. Monogr. Gesamtgeb. Neurol. Psychiat. Cuaderno 2. Springer, 1912. — FLECKENSTEIN, A.: Die periphere Schmerzauslösung und Schmerzausschaltung. Steinkopf, Frankfurt a. M. 1950. — FOTHERGILL, J.: Remarks on the Sick Headache. The Works of John Fothergill. Vol. 3, 219. Charles Dilly, London 1784. — FREUD, S.: Wien. klin. Rdsch. 1895. (Zit. nach FLATAU). FRIEDMAN, A. P.: Modern Headache Therapy. Mosby. St. Louis (USA) 1951. — FRIEDMAN, A.: P. Schweiz. med. Wschr. **85**, 13, 1955. — FRIEDMAN, A. P. y BRENNER, C.: Amer. Practitioner **2**, 467, 1948. — FRIEDMAN, A. P. u. VON STORCH, T. J.: J. Amer. Med. Ass. **145**, 1325, 1951; dieselben N. Y. State J. Med. **56**, 3883, 1956. — FRIEDMAN, A. P.: VON STORCH, T. J. y H. H. MERRIT: Neurology **4**, 773, 1954. — FRIEDOAN, A. P.; BRAZIL, P. y T. J. VON STORCH: J. Amer. med. Ass. **157**, 881, 1955. — FRIEDMAN, A. P. y MERRITT, H. H.: Treatment of Headache. J. Amer. med. Ass. **163**, 1111, 1957. — FUCHS, M. y BLUMENTHAL, L. P.: J. Amer. Med. Ass. **143**, 1462, 1950. — GAGEL, O.: Migräne. Hdb. d. Inn. Med. Springer, Berlin 1953. Bd. V/2. S. 840. — GALEN: De composit. medicamentorum sec. locos. Lib. II. Cap. III. Edit. Kühn XII. p. 195. Zit. nach THOMAS. — GARDNER, W. J.; STOWELL, A. y R. DUTLINGER: J. Neurosurg. **4**, 105, 1947. — GOLDZIEHER, M. A.: J. Laborat. Clin. Med., St. Louis **27**, 150, 1941/42. — GOWERS, W. R.: Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom. 1895. — GOWERS, W. R.: The Borderland of Epilepsy. London. 1907. — GRAHAM, J. R.: N. England J. Med. **253**/17, 18 y 19, págs. 726, 770, 814, 1955. — GRAHAM, J. R. y WOLFF, H. G.: Res. Pub. Ass. Nerv. Ment. Dis., N. Y. **18**, 638, 1937. — GREENBLATT, R. B.: Gen. Pract. **11**, 66, 1955. — GREZES-RUEFF, C.: Toulouse méd. **55**, 37, 1954. — GRÖNVALL, H.: Acta ophth. **16**, 602, 1938. — GUBLER: Gaz. des hôpit. **17**, 65, 1860. — HAAS, H. G.: Praxis **46**, 191, 1957. — HAHN, C.: Med. Klin. 1932/II, 1264. — HARRIS, W.: Neuritis and Neuralgia. London. 1926. — HEPPNER, F.: Die Migräne und ihre Pathogenese. W. Maudrich. Wien-Bonn-Bern 1957. — HEYCK, H.: (a) Schweiz. med. Wschr. **86**, 41, 1956. — HEYCK, H.: (b) Neue Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Migräne. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. — HEYCK, H. y HESS, R.: Schweiz. med. Wschr. **85**, 573, 1955. — HILLER, F.: Hdb. d. Neurologie. (Bunke y Förster) Bd. **11**, 178. Springer, Berlin, 1936. — HIMWICK, H. E.: Brain Metabolism and Cerebral Disorders. Baltimore 1951. — HOFMANN, P.: Schweiz. med. Wschr. **80**, 28, 1950. — HOLLENHORST, R. W.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **28**, 686, 1953. — HORTON, B. T.: J. Amer. Med. Ass. **160**, 468, 1956. — MCLEAN, A. R. y W. MCK CRAIG: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **14**, 257, 1939. — HORTON, B. T.; RYAN, R. y J. L. REYNOLDS: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **23**, 105, 1948. — HUNT, J. R.: Amer. J. Med. Sc. 150, 313, 1915. — IKLÉ, A. y LANZ, R.: Schweiz. med. Wschr. **84**, 558, 1954. — KALLÓS, P. y L.: Internat Arch. Allergy **7**, 367, 1955. — KALLÓS, P. y L. KALLÓS-DEFFNER: Fortschr. Allergielehre (Progr. in Allergy) III, 485, 1952. — KARPLUS, J. P.: Wien. klin. Wschr. **8**, 883, 1895. — KAUFMAN, W.: Internat. Arch. Allergy. **7**, 405, 1955. — KEHRER, F. A.: Dtsch. Zschr. Nervenh. **163**, 555, 1950. — KOVALEWSKY, P.: La migraine et son traitement. Paris 1902. — KÖNIG, F.: Praxis **41**, 761, 1952. — KÖNIG, F.: Ophthalmologica **125**, 363, 1953. — KRAYENBÜHL, H.: Triangel **1**, 41, 1953. — KRAYENBÜHL, H. y HEYCK, H.: Internat. Arch. Allergy **7**, 339, 1955. — KRISCHEK, J.: Dtsch. Zschr. Nervenheilk. **175**, 43, 1956. — LANDIS, E. M.: Heart **15**, 209, 1930. Zit. nach WHITE y SWEET: Pain. Its. Mechanisms and Neurosurgical Control. Charles C. Thomas, 1955. — LAVITRY, M. M.; RISER, A.; DREYFUS, R. y C. GREZES-RUEFF: Toulouse méd. **55**, 37, 1954. — LECOMTE, J.: Internat. Arch. Allergy **8**, 3, 1956. — LERICHE, R.: La chirurgie de la douleur. 3.e édit. Masson. Paris 1949. — LERICHE, R.: in «La douleur et les douleurs». publ. par Th. ALAJOUANINE. Masson. Paris 1956. — LEWIS, T.: Pain. Mac Millan. New York 1942. — LIVEING, E.: On megrim, sick-headache and some allied disorders. London 1873. — LÖHLEIN, W.: Dtsch. med. Wschr. **48**, 1408, 1922. — MAIER, H, W.: Rev. Neurol. **33**, 1104, 1926. — MCMULLEN, W. H.: Brit. Med. J. **2**, 769, 1926. — MÖBIUS, P. J.: Die Migräne, Wien 1894. — MÖBIUS, P. J.: Berliner klin. Wschr. 1884, Nr. 28 (zit. nach FLATAU). — MOEHLIG, R. C. y GERISCH, R. A.: J. Michigan Med. Soc. **48**, 1025, 1949. — MÖLLENDORF: Über Hemi-

kranie. Virchows Archiv **41,** 385, 1867. — MOORE, M. T.: Ann. Int. Med. **33,** 122, 1950. — MOORE, M. T.: Schweiz. med. Wschr. **80,** 1352, 1950. — MUDLER, D. W.; DALY, D. y A. A. BAILEY: Arch. Int. Med. **93,** 481, 1954. — MÜLLER, O.: Die feinen Blutgefäfse des Menschen. Tomo I, pág. 612. Ferd. Enke, Stuttgart 1937. — MURPY, J. P.: Cerebrovascular Disease. The Year Book Publishers. Chicago 1954. — MURPHY, J. P.: Neurology **5,** 359, 1955. — NORTHFIELD, D. W. C.: Brain **61/II,** 133 (1938). — OGDEN, H. D.: J. of Allergy **23,** 58, 1952. — OPPENHEIM, H.: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. S. Karger. Berlin 1913. — OSLER, W.: Amer. J. Med. Sc. **112,** 522, 1896. — OSTFELD, A. M. y WOLFF, H. G.: Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **74,** 131, 1955. — OSTFELD, A. M.; REIS, D. J.; GOODELL, H. y WOLFF, H. G.: Arch. Int. Med. **96,** 142, 1955. — PAGNIER, PH.; VALLERY-RADOT, P. y NAST: Presse méd. 3 avril 1919. PETERS, G. A. y HORTON, B. T.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **26,** 153, 1951. — PETTE, H.: Dtsch. Ztschr. Nervenhk. **154,** 272, 1943. — PETTE, H.: Dtsch. med. Wschr. **80,** 523, 1955. — PICHLER, E.: Der Kopfschmerz. Springer. Wien 1952. — PICHLER, E.: Wien. klin. Wschr. **67,** 462, 1955. — PICHLER, E.; OSTFELD, A. M.; GOODELL, B. S. y WOLFF, H. G.: Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **76,** 571, 1956. — PICKERING, G. W. y HESS, W.: Clin. Sc. **1,** 77, 1933. — PIGUET, G.: Rev. méd. Suisse Romande **73,** 712, 1953. — REITER, R.: Münch. med. Wschr. **96,** 479, 1032 y 1067, 1954. — RICHTER, A.: Arch. f. Psychiatr. **18,** 259, 1887. — RICHTER, H.: Die Migräne. Hdb. d. Neurol. (BUMKE y FÖRSTER) Tomo **17,** 166-245. Springer, Berlin 1935. — RILEY, H. A.: Migraine. Bull. Neurol. Inst. N. Y. Vol. II/3, 429, 1932. — RILEY, H. A.; BRICKNER, R. M. y KURZROK, R.: J. Nerv. Ment. Dis. **77,** 516, 1933. — RIMBAUD, L.: Précis de neurologie. Ed. 5. Paris. G. Dion & Cie, 1950. — ROTHLIN, E.: Internat. Arch. Allergy **7,** 205, 1955. — ROTHLIN, E. y CERLETTI, A.: Helvet. physiol. acta **7,** 330, 1949. — RUBE y LOOGEN: Medizinische **43,** 1368, 1952. — RUDAT, K. D.: Psychiatrie **4,** 311 (Jahr?) Leipzig. — DE RUDDER, B.: Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen. Springer, Berlin 1952. — SACK, H. y HANDRICK, H. G.: Dtsch. med. Wschr. **81,** 1841, 1956. — SCHEINBERG, P.: Circulation **1,** 1148, 1950. — SCHEINBERG, P.: J. Florida Med. Ass. **39,** 817, 1953. — SCHOB: Ztschr. Neurol., Berlin **35,** 1916. — SCHOTTSTAEDT, W. W. y WOLFF, H. G.: Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **73,** 158, 1955. — SCHULZE, J. P.; HOPPE, K.; DEHE, K. y SERKE, U.: Nervenarzt **27,** 35, 1956. — SELBACH, H.: Die cerebralen Anfallsleiden. Hdb. d. Inn. Med. Bd. V/3, 4. Ed. Springer, Berlin 1953. — SINGER, C.: From Magic to Science. London 1928. — SPÜHLER, O.: Schweiz. med. Wschr. **76,** 1259, 1946. — STAUFFENEGGER, M. y S.: Schweiz. med. Wschr. **82,** 128, 1952. — STOLL, A.: Schweiz. med. Wschr. **51,** 525, 1921. — STOLL, A. y HOFMANN, A.: Helv. chirur. Acta **26,** 2070, 1943. — VON STORCH, T. J. C.: J. Amer. Med. Ass. **111,** 293, 1938. — STRASBURGER: Klin. Wschr. **1923/II,** 1592. — SYMONDS, C.: Transatct. Med. Soc. London **67,** 237, 1952. — SYMONDS, C.: Brain **79,** 15, 1956. — THOMAS, C.: La migraine. Paris 1887. — THOMSON, W. H.: J. Nerv. Ment. Dis. **19,** 124, 1894. Zit. nach ROTHLIN. — TISSOT, S.: Oeuvres. Grasset Lausanne, 1790. — TRAUTMANN, E.: Münch. med. Wschr. **75,** 513, 1928. — TROUSSERU, A.: Clinique médicale de l'Hôtel Dieu. Tomos I y II. Paris 1862. — TUNIS, M. M.: Canad. Med. Ass. J. **74,** 185, 1956. — TUNIS, M. M. y WOLFF, H. G.: Amer. J. med. Sci. **224,** 565, 1952, y Arch. Neurol. Psychiat. (AMA) **71,** 425, 1954. — VAISBERG, M.: Ann. Allerg. **12,** 180, 1954. — VALLERY-RADOT, P.: Inter. Arch. Allergy **7,** 323, 1955. — VALLERY-RADOT, P. y BLAMONTIER, P.: Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris. **49,** 1488, 1925. — VALLERY-RADOT, P. y HAMBURGER, J.: Les migraines. Masson, Paris 1935. — VALLERY-RADOT, P.; BLAMONTIER, P.; MAUVAS, L. y HAMBURGER, J.: Ann. de med. **41,** 132, Juin 1937. — WASER, E.: Schweiz. med. Wschr. **84,** 1175, 1954. — WECHSLER, J. S.: J. Amer. Med. Ass. **105,** 647, 1955. — WEDELL, G. y HARPMAN, J. A.: J. Neurol. **3,** 319, 1940. — WEGNER, W.: Klin. Mbl. f. Augenhk., Stuttgart, **76,** 194, 1926. — WEPFER, J. J.: Observationes medico-practicae de affectibus capitis internis et externis. Schaffhausen. 1727. — WHITTY, C. W. M.: J. Neurol. **16,** 172, 1953. — WILBRAND, U.: Arch. Gynaek, **179,** 331, 1951. — WILSON, S. A. K.: Neurology. Arnold, London 1940. — WOLFF, H. G.: Headache and Other Head Pain. Oxford University Press. New York 1948. — WOLFF, H. G.: Inter. Arch. Allergy **7,** 210, 1955. — WOLFF, H. G.: Triangel II/2, 53, Juni 1955.

Capítulo III

NEURALGIAS DE LA CARA Y LA CABEZA

Observaciones preliminares

Aquí nos vamos a ocupar de un gran grupo de cuadros dolorosos que se localizan en el territorio de distribución de los nervios periféricos, principalmente, de la cara, y en parte también de la convexidad craneal, del oído y de la cavidad faríngea. El concepto de neuralgia ha experimentado en los últimos cincuenta años una gran transformación; podemos contraponerlo a los cuadros dolorosos de tipo vascular, si bien de momento sólo desde el punto de vista semiológico, puesto que sobre su origen y las causas de sus numerosas formas clínicas todavía sabemos menos que acerca de la jaqueca vascular y las formas de cefalalgias afines de tipo vasomotor. Los nervios no muestran alteraciones anatomopatológicas, si se exceptúan los casos sintomáticos debidos a una lesión mecánica directa, inflamatoria o tóxica. La existencia — poco frecuente — de neuralgias faciales relacionadas, al parecer, con los trastornos de las vías vegetativas y la posibilidad de que estas últimas (sobre todo el simpático) desempeñen un papel en la presentación de neuralgias típicas de los nervios sensitivos — especialmente del trigémino — complican aún más el problema. Parece ser que los mecanismos vasculares tienen una importancia etiológica sólo en una parte de estas neuralgias, reconociéndose en algunas formas transiciones evidentes con los dolores de tipo vascular de cabeza y cara. Pero precisamente en la *forma más típica de neuralgia*, es decir, en el *tic doloroso genuino* del trigémino y glosofaríngeo, las conexiones mencionadas no se han demostrado constituyendo de momento una pura hipótesis. Afortunadamente disponemos en estos casos — aún careciendo de un tratamiento causal — de métodos muy eficaces de terapéutica sintomática, los cuales pertenecen casi exclusivamente al campo de la neurocirugía. De este modo, la neuralgia del trigémino, dolencia más importante y al mismo tiempo más temible dentro de este grupo de afecciones, se ha convertido en una en-

fermedad terapéuticamente muy agradecida. Pero además de la forma «idiopática» genuina de la misma, es decir, del «tic doloroso», afectan a la región del quinto par craneal y, por cierto, con mayor frecuencia, también otros fenómenos neurálgicos, en su mayoría más leves, cuya designación adecuada es la de *neuralgias supra* e *infraorbitarias*. A esto hay que añadir los *cuadros dolorosos consecutivos a enfermedades orgánicas*, más rara vez del mismo quinto par (neurinoma del ganglio de Gasser o de una raíz del trigémino; con menos frecuencia otros tumores o lesiones traumáticas), así como las neuralgias infecciosas y tóxicas, tales como las producidas por el herpes zóster, el paludismo, el alcoholismo, la diabetes, la porfiria, etc.; con mayor frecuencia son secundarios a diversos procesos de la vecindad, entre los cuales debemos mencionar, además de las afecciones dentarias y sinusales —a menudo sobrevaloradas—, las *enfermedades intracraneales* (tumores, aneurismas y procesos meningíticos de la base craneal). Enfermedades parecidas pueden causar también la neuralgia del glosofaríngeo, menos frecuente.

En cualquier cuadro doloroso neurálgico de la cabeza, el oído y la cavidad nasofaríngea es imprescindible *investigar la existencia de las enfermedades mencionadas en el último lugar, no estableciendo a la ligera el diagnóstico de una simple neuralgia*, ya que en este caso las medidas terapéuticas habituales no sólo hacen pasar por alto la causa real, a veces peligrosa para la vida, sino que incluso pueden empeorar las molestias subjetivas. La responsabilidad que pesa en estos casos sobre el médico práctico es extraordinariamente grande, pues no siempre existen otros síntomas, como, por ejemplo, fenómenos deficitarios sobre otros nervios craneales, que indiquen la verdadera naturaleza de la dolencia. De este modo pueden cometerse deplorables equivocaciones, ilustradas muy bien por el ejemplo siguiente de un error diagnóstico nuestro.

Un obrero de 55 años sufrió hace 8, después de haber presentado una sinusitis, la cual se trató mediante un vaciado según la técnica de Caldwell-Luc, una pertinaz neuralgia infraorbitaria; ésta ha vuelto a aparecer actualmente en forma de una exacerbación más intensa. Es corriente que después de dicha operación quedara como secuela una opacidad del seno maxilar. El líquido de lavado de dicho seno era claro, así que no se pensó en ningún proceso nuevo. Por exploración neurológica encontramos únicamente una hipoalgesia de la segunda rama del nervio trigémino izquierdo. Los crecientes trastornos psíquicos consistentes en excitabilidad y alteraciones de la concentración los interpretamos como reactivos a los dolores torturantes, cuando más que el paciente se tranquilizó después de practicarle varias infiltraciones del ganglio estrellado y, finalmente, una estelectomía. Tres semanas después el enfermo cayó en un coma profundo. La angiografía carotídea y la craneotomía demostraron la existencia de un gran carcinoma, el cual, partiendo del seno maxilar izquierdo destruía la base craneal y se introducía en el lóbulo temporal izquierdo, explicándose así aquellos intensos trastornos psíquicos. Una radiografía de la base craneal y la campimetría sin contar una cuidadosa valoración de las alteraciones psíquicas nos hubiesen evitado este error diagnóstico.

A) Neuralgias triviales de los nervios externos de la cabeza y la cefalalgia «miálgica»

Estos cuadros dolorosos muy poco característicos aparecen bastante a menudo. Su frecuencia, comparada con las cefalalgias puramente vasomotoras, asciende, según los datos de la Policlínica de Zurich, aproximadamente a 1 : 20.

Se trata de pacientes que aquejan *dolores* más o menos *duraderos* en la frente u occipucio, mayormente unilaterales y rara vez bilaterales. La palpación del cráneo descubre *dolor a la presión* del punto supraorbitario (punto de salida de la rama frontal del nervio oftálmico) o del punto suboccipital (nervio occipital mayor), y con menor frecuencia del infraorbitario o del trayecto epicraneal del nervio occipital menor que puede palparse unos 2 a 3 cm por detrás de la apófisis mastoidea (véase la fig. 4). A menudo se afectan simultáneamente varios de estos nervios. También hay que explorar cuidadosamente las pequeñas ramas del nervio temporomalar (borde orbitario laterosuperior) y el lugar donde los nervios supratroclear y el frontal pasan desde la órbita hacia la raíz nasal. Muchos pacientes refieren que sus dolores varían, siendo unas semanas frontales y luego occipitales, cambios que pueden confirmarse también objetivamente al encontrar variaciones del dolor a la presión de los *puntos de salida de los nervios*. Es más raro que las algias sean muy intensas y generalizadas por todo el cráneo, acompañadas del dolor correspondiente de todos los puntos de salida de los nervios; según nuestra experiencia se trata en estos casos casi siempre de

Sintomatología

pacientes que han abusado durante mucho tiempo de preparados de fenacetina (véase el cap. VII).

Los enfermos describen sus molestias como sensación de distensión dolorosa, a menudo también como pinchazos o presión sobre el territorio de la aponeurosis epicraneal o como calambres; algunos refieren experimentar una sensación parecida a como si su cabeza estuviese envuelta en algo, por ejemplo, en una cinta o como si llevasen puesto un sombrero; menos frecuentemente explican la percepción de parestesias: un roer u hormiguear sobre la aponeurosis epicraneal, a veces también como si les fluyera una gota de agua sobre la piel de la cabeza. El roce o la presión sobre la superficie craneal, especialmente al peinarse, lo suelen percibir como desagradable. La naturaleza neurálgica de estos fenómenos se confirma cuando se encuentran alteraciones objetivas de sensibilidad en el territorio de inervación de estos nervios, tales como una discreta hipo o hiperalgesia; sin embargo, nuestra experiencia demuestra que, si se explora sólo con la aguja, no haciéndolo repetidamente o en el momento de una exacerbación aguda, dichos trastornos objetivos faltan en dos tercios de los casos.

Según nuestra opinión se trata en algunos de estos casos de la forma de dolor de cabeza que en la bibliografía americana (Wolff, Friedman, Tunis y otros) se describe como «cefalalgia de tensión», condicionada por un continuado *esfuerzo de los músculos* epicraneales y, en parte, también de los de la nuca («Cefalalgia por contracción muscular sostenida», Wolff). Sus características concuerdan perfectamente con las neuralgias triviales observadas por nosotros, así como también el hecho de que dichos dolores se instauren no rara vez consecutivamente a accesos graves o frecuentes de jaqueca. Wolff atribuye especial importancia al dolor a la presión sobre la musculatura epicraneal que se encuentra en estos casos; sin embargo, nosotros creemos que es mucho más constante el dolor a la presión de los puntos de salida de los nervios que el de la musculatura (músculos frontal y occipital). Sobre este hecho llamó la atención ya Harris (1926) mencionando relaciones parecidas, tales como su instauración después de accesos de jaqueca o simultáneamente con enfermedades de la columna vertebral cervical (neuralgia occipital). Parece, por tanto, justificado incluir en este grupo de neuralgias muchas

formas — si bien no todas — de cefalalgia interpretada por Wolff como dolor por contractura muscular.

Patogenia. Sobre el origen existen datos sólo para una parte de los casos. Prescindiendo de las neuralgias occipitales consecutivas a trastornos degenerativos de la columna cervical (espondilosis cervical, espondiloartrosis y osteocondrosis) que pertenecen al concepto de jaqueca cervical y que describiremos en el capítulo IV, y de las neuralgias supra e infraorbitarias postsinusíticas que podemos considerarlas como ocasionadas por irritación de los nervios vecinos (perisinusitis) o lesión traumática directa de los mismos, en la mayoría de estos casos no es posible demostrar la existencia de una enfermedad orgánica. El examen histológico que practicamos en numerosas resecciones de nervios periféricos en casos de nuestra Clínica (F. Lüthy) no demostró nada patológico.

¿Origen isquémico?

En estas afecciones se encuentran argumentos más bien a favor de que *se trata* predominantemente *de secuelas de una hipoxia tisular, consecutiva a un trastorno circulatorio local:*

1. Estas algias prolongadas acompañadas de dolor a la presión de los puntos de salida de los nervios aparecen, con frecuencia, *después de los accesos de jaqueca,* localizados en el lado correspondiente, sobre todo cuando son muy intensos o se repiten en cortos intervalos. Al hablar de la patogenia de la migraña ya hemos discutido extensamente la naturaleza de los trastornos circulatorios que asientan en los territorios craneales superficiales (espasmos vasculares o cortocircuitos arteriovenosos), la hipoxia y acidosis tisulares condicionadas por ellos, así como su importancia con respecto a la presentación de los dolores. Señalamos también en dicho lugar las relaciones que presenta la circulación sanguínea normal en aquella región con los cortocircuitos arteriovenosos de vez en cuando muy pronunciados y su repercusión sobre el metabolismo tisular (véase pág. 65). La isquemia de los *vasa vasorum* podría explicar el dolor del tronco arterial, así como podría hacerlo el déficit circulatorio de los *vasa nervorum* con respecto al dolor de los troncos nerviosos periféricos que con frecuencia persiste hasta meses después del acceso.

2. Este tipo de neuralgias se encuentra a menudo en pacientes que muestran una *anamnesis muy antigua de cefalalgias vasomotoras* sin un carácter típico de jaqueca hasta que

finalmente aparece y destaca una neuralgia continua que antes no existía. Algunos pacientes que también pertenecen a esta categoría aquejan intensas molestias ortostáticas, acompañadas o no de una cefalalgia vasomotora; dichas molestias aparecen ocasionalmente por primera vez después de una conmoción cerebral. La explicación más lógica es la existencia de una falta de circulación en la región encefálica, particularmente al levantarse. Nuestra experiencia demuestra que en estos casos la única medicación que consigue eliminar las neuralgias es la que mejore el tono vascular (por ejemplo, dihidroergotamina o simpatol, si existe al mismo tiempo una hipotensión).

3. Hay que mencionar también los casos en los cuales el fundamento de la neuralgia es una anemia genuina y, finalmente, a aquellos pacientes, cuyo *abuso prolongado de preparados que contienen fenacetina* les ocasiona la formación de sulfohemoglobina, equiparable a una anemia crónica. Estas formas son mucho más pertinaces que las demás, pues no sólo existe una reducción de la oxigenación sanguínea que ocasiona un aporte deficiente a los tejidos, sino que en ellas desempeñan también un papel los trastornos vasomotores causados por dicho abuso.

Pero a estas formas que desde el punto de vista patogénico se comprenden hasta cierto punto se une un grupo mayor, en el cual la exploración no encuentra ningún dato de este tipo. Las *tensiones psíquicas y las contracturas tónicas de la musculatura de la cabeza*, incriminadas por Wolff, se imponen como explicación posible también en nuestros pacientes. Puede ser que las contracturas musculares algiógenas y psicógenas repercutan sobre la circulación vascular y ocasionen, por medio de mecanismos mencionados, el dolor de los puntos de salida de los nervios y las algias musculares, que con el tiempo se llegan a comprobar objetivamente.

Factores psíquicos

Nuestra experiencia sobre las exploraciones electroencefalográficas en centenares de enfermos nos permite dudar acerca de la validez absoluta de datos electromiográficos que encontró Wolff en dichos pacientes al explorar los músculos de la aponeurosis epicraneal (por medio de lo cual es fácil poner de manifiesto su estado de contractura en la región dolorosa). Según Wolff, no sólo los estados de tensión psíquica pueden producir estas contracturas musculares localizadas, dolorosas y prolongadas, sino también son capaces de hacerlo enfermedades orgánicas de la cabeza, tales como tumores craneales o traumatismos cefálicos externos. El experimento de dicho autor, consistente en inyectar suero fisiológico en la musculatura superficial de la cabeza y obtener así dolor y aumento de potenciales musculares en dicho punto, no creemos pueda aceptarse como prueba de su teoría. Para comprobar las descripciones de Wolff hemos prestado atención a centenares de electroencefalogramas, practicados en la Clínica de Zurich en enfermos con dolores de cabeza. Según nuestra experiencia, los potenciales musculares —a menudo muy molestos para la interpretación del EEG —rara vez muestran una correlación valorable con el lado en que asientan las cefalalgias; cuando lo hacen, se trata de casualidades, compensadas por las observaciones contrarias. La angustia presente durante la exploración y las tensiones de todo tipo, sobre todo las defensivas en niños, ocasionan asimismo muy a menudo dichas contracturas musculares y descargas miográficas, aunque no existan cefalalgias. A veces son muy pronunciadas, como, por ejemplo, durante accesos de jaqueca (como ha demostrado Becher), pero a nuestro modo de ver, no tienen valor patognomónico para el diagnóstico de una cefalalgia específica por contractura muscular.

Cefalalgia miálgica

En los casos de la llamada «*cefalalgia miálgica*», acompañada de dolor a la presión de la musculatura epicraneal (con frecuencia de un modo especialmente claro en la línea de transición de la porción tendinosa de la aponeurosis epicraneal) nos encontramos *prácticamente siempre* que se trata de una *cefalalgia neurálgica*, pudiéndose comprobar el dolor en los puntos de salida de los nervios. Es sabido asimismo que en el caso de algias puramente neurógenas (por ejemplo, ciática por una hernia del disco) existen dolores musculares y que los llamados «puntos de Valleix» se perciben, a veces, sobre lugares dolorosos del músculo y no sobre los troncos nerviosos. Una excepción de este origen neurálgico la constituyen probablemente los cuadros puramente miálgicos y tenomiálgicos de la musculatura cervical (véase el cap. VI). Hasta dónde puede llegar a veces una interpretación parcial, lo demuestra un artículo de Good (1953), autor que considera que prácticamente *todos* los dolores de cabeza esenciales son mialgias de la musculatura cefálica externa. Muchos de estos pacientes, diagnosticados por nosotros de neurálgicos, señalaban sus zonas dolorosas en los lugares donde no existe musculatura, es decir, en el vértice craneal (aponeurosis epicraneal); en dichos casos se suele encontrar sólo dolor a la presión del nervio occipital menor.

Anomalías vasculares

Aparte de los argumentos que ya aportamos a favor del origen vascular de estas molestias neurálgicas, procedimos, en

los casos que carecían de una anamnesis en este sentido, *para poner de manifiesto su origen circulatorio, a determinaciones de la diferencia arteriovenosa de O_2 en ambas venas yugulares externas*. Estos vasos reciben la sangre a partir de la convexidad anterolateral del cráneo, sobre todo de la vena temporal, pero asimismo a partir de regiones más profundas del macizo facial (vena maxilar interna). Las suposiciones, la técnica y las conclusiones relativas a dicho método quedan expuestos en el capítulo de la jaqueca; referíamos allí que la determinación de la diferencia AVO_2 en 6 testigos que presentaban una neuralgia supraorbitaria, dio cifras mucho más bajas (promedio 2,66 vol. %) que en individuos sin cefalalgia (promedio 4,81 vol. %).

Partiendo de estos resultados procedimos a determinar dicho valor en otros pacientes que sufrían una neuralgia supraorbitaria unilateral comparando los datos de un lado con el del otro; en este estudio incluimos sólo a aquellos enfermos que presentaban una situación simétrica de la vena yugular externa, lo cual no ocurre siempre. La tabla V resume los resultados, observándose — por lo menos hasta ahora — en todos ellos una diferencia de oxigenación menor en el lado de la neuralgia. La arterialización relativamente más intensa de la sangre venosa, procedente del territorio neurálgico, permite deducir que en el mismo existen cortocircuitos arteriovenosos más intensos que los normales, si bien no tan pronunciados como en un acceso de jaqueca, pero sí persistentes. Podemos concluir, por tanto, que (de un modo parecido a lo que ocurre en el acceso agudo de jaqueca) existe un trastorno de la circulación capilar óptima desde el punto de vista hemodinámico y que también estas neuralgias deben atribuirse en último término a los factores vasculares, sobre cuyos mecanismos ya hemos hablado en el capítulo referente a la jaqueca, particularmente al mencionar los dolores secuelas de la misma (pág. 72). Posee interés terapéutico el hecho de que el ácido nicotínico, el Ronicol (investigaciones personales que aquí no describiremos con mayor amplitud) y la dihidroergotamina disminuyan más todavía la diferencia AVO_2 en estos casos (véase tabla III, pág. 66), por cuya razón y basándonos en los resultados experimentales, no podemos considerarlos como medicamentos adecuados, ya que de aplicarse, el aporte

	Diagnóstico	Diferencia AVO_2 en la vena yugular externa en vol. % izq.	der.	Capacidad arterial de O_2 en vol. %	Saturación arterial de O_2 en vol. %	Capacidad venosa de O_2 en vol. %	Saturación venosa de O_2 en vol. %
1	♀ 47 a. Neuralgia supraorbitaria izq.	2,64	4,29	16,34	94,1	16,8	izq. 75,3 der. 67,0
2	♂ 24 a. Neuralgia supraorbitaria izq.	2,36	4,1	18,9	98,0	18,1	izq. 89,2 der. 79,8
3	♀ 35 a. Neuralgia supraorbitaria izquierda. Abuso de Saridon.	1,9	2,5	14,2	93,3	14,2	izq. 80,1 der. 73,6
4	♀ 25 a. Neuralgia supraorbitaria izquierda a frigore.	1,8	3,0	17,8	98,0	17,8	izq. 88,2 der. 82,0
5	♀ 27 a. Neuralgia supraorbitaria izq. postraumática.	2,7	3,9	17,4	96,7	17,3	izq. 81,3 der. 76,8

TABLA V. Determinaciones simultáneas de la diferencia arteriovenosa de O_2 en la vena yugular externa de ambos lados, en 5 pacientes de neuralgia supraorbitaria crónica. En el lado de la neuralgia se obtuvieron cifras más bajas, lo cual sugiere la existencia de un cortocircuito arteriovenoso más intenso en dicho lado.

de oxígeno a los tejidos aún sería menor. Clínicamente también puede comprobarse esta acción negativa en la mayoría de los casos, exceptuando las formas ortostáticas en las cuales la dihidroergotamina puede favorecer la circulación craneal por algún mecanismo diferente, tal vez por producir la vasoconstricción del territorio esplácnico. De momento desconocemos el medicamento indicado que pudiera favorecer la circulación regional de la porción externa del cráneo sin disminuir la diferencia AVO_2. De todos modos, se han realizado en este

sentido todavía demasiados pocos ensayos, incluso por lo que respecta a la simple aplicación externa de calor.

Las investigaciones que acabamos de exponer representan sólo un resultado preliminar que ha de completarse con otros medios de exploración que tengan una base más amplia, para poder llegar a conclusiones más seguras y, por tanto, visualizar más claramente la meta a alcanzar. Nuestras determinaciones sirven perfectamente para hacer patente la importancia que tienen los procesos de regulación vascular en esta forma de dolor de cabeza.

Etiología a frigore

Con frecuencia se atribuyen estas neuralgias y mialgias a *enfriamientos* y, sobre todo, a *corrientes de aire,* parecidamente a lo que ocurre con los dolores «reumáticos» de diversa localización. En la mayoría de los casos dichas conexiones son difíciles de demostrar, si bien hay que prestar atención a alguna observación. Un ejemplo es el de un joven mozo de matadero que trabajando suda fácilmente y que a menudo, estando acalorado, ha de transportar carne a la cámara frigorífica. Una joven pulidora de delgada constitución refería que en ocasión de su visita a una gruta de tejas contrajo una parálisis facial a frigore que se le resolvió; pero desde entonces aquejaba una pertinaz neuralgia supraorbitaria del mismo lado, acompañada de una sensación desagradable de tirantez y dolor del músculo frontal, la cual es resistente desde hacía dos años a toda clase de tratamientos, incluyendo el Impletol, la iontoforesis histamínica y las manipulaciones del curandero. No discutiremos más la teoría tan debatida y de momento sólo especulativa acerca de si realmente y hasta qué punto estas afecciones a frigore, miálgicas-neurálgicas, incluidas las llamadas «miogelosis» (sobre las posibilidades de palpar éstas en el cráneo no nos hemos podido convencer por ahora), se basan en trastornos circulatorios reflejos. De todos modos, son interesantes los resultados de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, determinada en la vena yugular externa, en el caso de la paciente recién mencionada; en el lado izquierdo ascendía a 1,8 vol. % y en el derecho, a 3,0 vol. %; existía por tanto un escape arteriovenoso en el lado enfermo, responsable tal vez de la disposición particular para estas afecciones. Sin embargo, la paciente nunca había sufrido cefalalgias anteriormente.

Prescindiendo de las neuralgias sintomáticas del trigémino que mencionaremos luego, los fenómenos *genuinamente inflamatorios,* consecutivos a infecciones focales vecinas, rara vez desempeñan un papel en las neuralgias crónicas de la cabeza; las excepciones sólo confirman esta regla.

Inyecciones locales

Tratamiento. Harris introdujo en el tratamiento de estas neuralgias y mialgias las *infiltraciones anestésicas locales* y *bloqueos alcohólicos de los puntos de salida de los nervios,* cuya acción es en muchos casos satisfactoria. Sin embargo, en nuestra Clínica observamos preferentemente casos en los cuales fracasó totalmente este método terapéutico y la exploración no descubrió ningún dato de una posible infección focal. Nunca hay que omitir la *búsqueda de focos inflamatorios,* pero tampoco debe exagerarse en el sentido de practicar amigdalectomías y extracciones dentarias realizadas sin un plan y un fundamento objetivo o practicadas después de valorar parcialmente y sin un juicio crítico los resultados que proporciona el líquido obtenido por expresión amigdalar. La sobrevaloración de las infecciones focales se contrapone no sólo a las ideas patogenéticas mencionadas, sino también a la experiencia de los odontólogos y los otorrinolaringólogos, los cuales — por lo menos en lo que hemos podido comprobar por boca de los compañeros de la Clínica Otorrinolaringológica de Zurich y de varios odontólogos — rara vez observan neuralgias y mialgias crónicas entre su gran material de pacientes con granulomas y amigdalitis crónicas. Constituyen excepciones las neuralgias infraorbitarias consecutivas a enfermedades inflamatorias del maxilar superior, la neuralgia superorbitaria — poco frecuente — después de una sinusitis frontal (véase página 257), las formas postraumáticas (véase pág. 233) y las postoperatorias, acerca de las cuales hablaremos en otro lugar.

Las infiltraciones anestésicas con procaína o Impletol,[1] y el bloqueo alcohólico pierden su indicación y significado sobre todo en aquellos casos cuya neuralgia afecta a varios nervios a la vez o incluso les duelen a la presión todos los puntos de salida de los nervios. Algunos autores, como Hunecke y Bablik, han observado resultados buenos — y a veces instantáneos — por medio de inyecciones de procaína en

[1] Derivado cafeinado de procaína. *(N. del T.)*

TABLA VI. Resultados operatorios en 20 casos de neuralgia, tratados con resección del nervio frontal u occipital mayor.

Localización de la neuralgia	Número de casos	Curación permanente	Mejoría transitoria (meses hasta 2 años)	Ningún resultado, o solo una breve mejoría (pocos días a 2 semanas)
Neuralgia supraorbitaria.	12	2	4	6
Neuralgia occipital. . .	8	3	2	3
En total . .	20	5	6	9

el polo superior de la amígdala. Cuando exista simultáneamente una jaqueca o datos anamnésicos indicadores de una cefalea vasomotora, es aconsejable tratar a estos pacientes según las normas expuestas para dichas dolencias y, al principio, administrar además durante algún tiempo piramidón (0,05 a 0,1 g, tres veces al día), medicamento que suele ir muy bien. El masaje de los puntos de salida de los nervios y la irradiación con luz ultravioleta también suelen aliviar estos dolores. Si existe un abuso de fenacetina (¡frecuente!), hay que poner en práctica las medidas indicadas en el capítulo VII. Es importante también prestar atención a una posible anemia de otro tipo. La terapéutica coadyuvante con inyecciones intravenosas de vitamina B_1 puede tener algún buen resultado, si bien personalmente no hemos podido observar en estas formas de neuralgia ningún efecto convincente.

Resección Los resultados de la *resección quirúrgica de los nervios dolorosos* a que hemos procedido en casos de neuralgias muy pertinaces, son sólo medianos. La tabla VI resume los datos de 20 casos de neuralgias no sintomáticas, los cuales pudieron ser seguidos durante años.

Tal vez los resultados fueran más favorables en un pequeño número de casos que ya no hemos podido seguir. Siempre que hayan fracasado todos los demás medios terapéuticos, estas operaciones inofensivas proporcionan al enfermo una probabilidad de curación, por cuya razón, y a pesar de sus resultados medianos, no hay que olvidarse de las mismas. De todos modos, la experiencia demuestra que es necesario ser muy cauto con las intervenciones quirúrgicas ensayando antes

todos los demás medios posibles, particularmente cuando la personalidad del paciente hace temer que a partir de la operación se desarrolle una neurosis. Si el cuadro clínico se ve dominado por conexiones psicógenas y *contracturas neuróticas* (cefalalgia de tensión de Wolff), hay que instaurar la *psicoterapia*, sea en forma de ejercicios de relación autógena o bien por medios analíticos. No es raro que ésta se estrelle contra el grado de inteligencia, la voluntad o las posibilidades económicas del paciente; por dicha razón utilizamos también determinados medicamentos, tales como Bellergal o, más recientemente, el *meprobamato* (Miltown, Quaname, Aneural),[1] a menudo con muy buen resultado.

B) Neuralgia idiopática del trigémino (Tic doloroso)

Historia. La enfermedad se conocía probablemente ya antes de Jesucristo — seguramente por parte de los chinos —, así como su terapéutica operatoria. Así refiere Sharpe que el médico chino Hiwa Du fue decapitado hace 2000 años por haber aconsejado la sección del nervio de la cara del emperador, que sufría una grave neuralgia. Areteo también ofrece una descripción de un dolor neurálgico de la cara, perfectamente reconocible. Entre otros datos procedentes de la edad media temprana podemos mencionar el consejo de Albucasis (citado por Römer) de tratar esta afección con hierro incandescente. Bing señala que la primera descripción típica procede de Daniel Ludwig (1681) en forma de «dolor superciliaris acutissimus periodicus». J. J. Wepper denominó a la enfermedad «prosopalgia» (1727). El cirujano de Versailles, Nicolás André, le dió el nombre clásico, conservado hasta ahora, de «tic doloroso». En 1773 apareció la monografía de John Fothergill titulada «Una afección dolorosa de la cara», por cuya razón esta enfermedad se denominó en Alemania durante mucho tiempo «dolor facial de Fothergill». Las primicias del tratamiento quirúrgico se remontan en el Occidente al siglo XVIII, pues el médico de Leyden Bernhard Albinus (1691-1770) aconsejó entonces la sección del nervio. Esta operación y las llamadas neurectomías, practicadas durante mucho tiempo, proporcionaban resultados muy poco satisfactorios, pues se realizaban sólo sobre los nervios periféricos; más tarde las rechazaron Bell, Romberg y otros. Las primeras inyecciones sobre el tronco nervioso se remontan a Rynd (citado por Römer) en el año 1843. Las monografías de Römer (1955) y de Kubányi (1956) ofrecen una revisión completa de las numerosas intervenciones parecidas sobre los nervios periféricos. A finales del siglo XIX empiezan los primeros ensayos, realizados por Rose, Horsly y MacEwen, y en Alemania, por Fedor

[1] Nombres registrados. En España existen varias marcas comerciales, como por ejemplo, Equanil, Sedersan, Dapaz, Miltamato, etc. *(N. del T.)*

Krause, de abordar directamente el ganglio de Gasser. En 1901 Frazier introdujo la sección de la raíz retroganglionar (indicada por Spiller), dándose así el paso decisivo a la neurocirugía moderna de la neuralgia del trigémino. Dicho procedimiento se ha acreditado hasta ahora como uno de los más seguros, y la mayoría de los métodos terapéuticos buenos pertenecen al mismo grupo. Como quiera que ellos constituyen medios del tratamiento moderno, los discutiremos por separado al hablar de la terapéutica. Merece una mención especial el método consistente en inyectar alcohol muy concentrado en el agujero oval y redondo (citado por Harris), que practicaron por primera vez Pitres y Verger en Burdeos (1902) y el oftalmólogo de Munich Schlösser (1903). Tras las modificaciones de Hartel (1913), dicho procedimiento alcanzó en Alemania una gran difusión, constituyendo aún ahora un método muy útil. La terapéutica conservadora (medicamentosa o física) por desgracia no proporciona de momento ningún resultado esencial, comparable con el del tratamiento neuroquirúrgico.

Preliminares anatómicos. El nervio trigémino o quinto par craneal proporciona la inervación sensitiva, sobre todo, a la superficie cutánea de la cara, la conjuntiva y la córnea, la mucosa nasal, los senos accesorios, la porción anterior de la cavidad bucal y una parte de la duramadre. Por medio de dos raíces sale desde la cara inferior de la protuberancia. La más pequeña que nace en el núcleo motor del tronco cerebral contiene sólo fibras motoras, destinadas sobre todo a los músculos masticadores; este nervio se dirige hacia adelante costeando la parte interna de la raíz sensitiva, mucho más gruesa, pasa por debajo del ganglio de Gasser y termina, después de atravesar el agujero oval, en el nervio maxilar inferior. La porción sensitiva, mucho más gruesa, se comporta de un modo muy parecido a la raíz posterior de cualquier nervio raquídeo. Su núcleo de origen y las fibras del mismo se extienden, en forma de haz espinal (tractus spinalis) del nervio trigémino hacia la porción superior de la medula espinal para acabar en su núcleo terminal. Una parte más pequeña del haz sensitivo se dirige hacia el tronco cerebral para constituir en el mesencéfalo, a la altura de la lámina cuadrigémina, la raíz mesencefálica del nervio trigémino, cuya significación aún no está aclarada definitivamente; probablemente contiene las fibras propioceptivas de todos los músculos de la cabeza (Braus-Elze). Una vez ya fuera del encéfalo, la raíz sensitiva se dirige y termina en el ganglio semilunar de Gasser, cuyas neuronas periféricas dan lugar a tres ramas.

La primera rama, es decir, el *nervio oftálmico*, atraviesa la fisura orbitaria superior y da lugar a ramos sensitivos para la superficie cutánea de la cabeza desde la comisura palpebral hasta la altura del vértice craneal (principalmente el nervio frontal), así como otros más finos destinados a inervar la porción superointerna del dorso de la nariz (véase la fig. 4). Proporciona además, inervación sensitiva a la conjuntiva, la córnea, el iris, la mucosa del seno frontal, una porción de la nariz, así como una gran parte de la duramadre y de las leptomeninges (Kautzky y Wolter).

Territorios de inervación del nervio trigémino

La segunda rama, el nervio *maxilar superior*, atraviesa el conducto redondo para entrar en la fosa pterigopalatina donde da el nervio

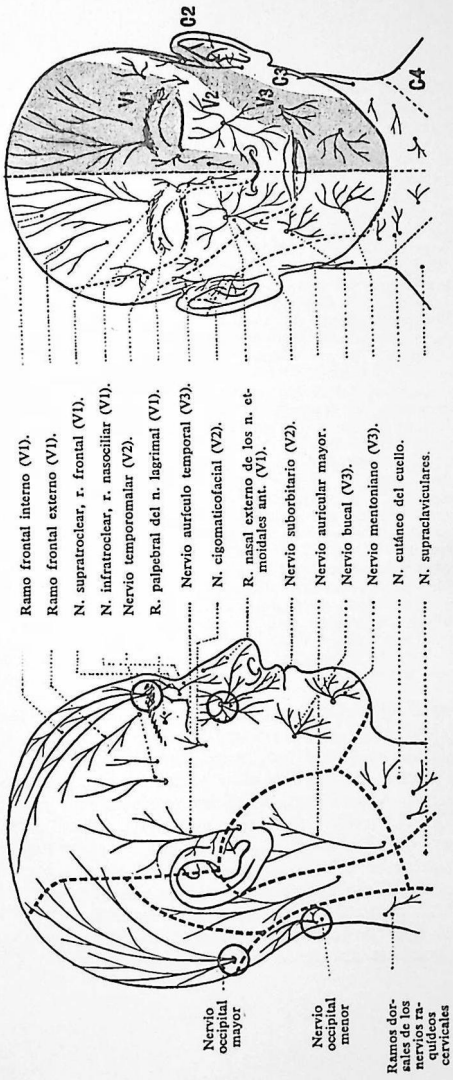


FIG. 4. Inervación sensitiva de la superficie cutánea del cráneo y de la cara, con especial referencia a las tres ramas del nervio trigémino y a los puntos de Valleix, dolorosos a la presión en las neuralgias señalados con círculos).

cigomático, el cual pasa por la hendidura esfenomaxilar y se introduce en la órbita. Su tronco principal, el nervio infraorbitario, alcanza a través de la misma hendidura el suelo de la cavidad orbitaria y después el canal suborbitario. Después de salir por el agujero suborbitario se ramifica por la superficie de la cara, correspondiente al maxilar superior, las partes laterales de la nariz y el labio superior. Antes de salir por dicho agujero, da varios ramos que inervan el seno maxilar, los dientes superiores, las encías y la mucosa bucal vecina.

La tercera rama, *el nervio maxilar inferior*, es la más gruesa y sale del cráneo por el agujero oval llevando, además de la raíz motora del trigémino, fibras sensitivas para la mucosa de las mejillas, la región mandibular y las porciones anteriores de la lengua. Uno de sus colaterales, el nervio auriculotemporal, se extiende por la región que está delante y encima del lóbulo de la oreja, por una parte de la concavidad del mismo lóbulo, del conducto auditivo externo y de la membrana del tímpano. En este último territorio, la inervación es muy variable.

Para los procesos dolorosos y determinados mecanismos de transmisión en la región del trigémino tienen importancia las íntimas relaciones de este nervio con el sistema nervioso vegetativo, principalmente simpático, y sus anastomosis con los ganglios de dicho sistema, es decir, las existentes entre el ganglio ciliar y el nervio oftálmico; el ganglio esfenopalatino y el nervio maxilar superior; y los ganglios ótico y submaxilar, y el nervio maxilar inferior. Las numerosas y complicadas conexiones con otros nervios craneales, especialmente con el facial y el vago, así como sus relaciones con el plexo carotídeo y los nervios secretores (glándulas lagrimales) se hallan detalladas en los tratados correspondientes. La inervación sensitiva de la duramadre que proporcionan las tres ramas del quinto par tiene mayor importancia para el problema de otros cuadros dolorosos del cráneo que para la neuralgia del trigémino. En la práctica clínica, lo más esencial es conocer las inervaciones de la superficie cutánea de la cara y los puntos de salida de los nervios correspondientes, tal como pueden observarse en la figura 4.

Sintomatología. Los síntomas dolorosos de la neuralgia del trigémino suelen ser inconfundibles. Se trata de *accesos breves de dolor muy violento*, parecidos a la *descarga de un rayo*, que afectan casi siempre sólo un lado, y con preferencia la segunda y la tercera rama de dicho nervio, o sea, la región de la mejilla, del labio y el maxilar superiores o bien el maxilar inferior, el labio inferior y la barbilla. Los paroxismos dolorosos sobre el lóbulo de la oreja y el arco cigomático pertenecen también a la tercera rama, pero no rara vez se relacionan erróneamente con la segunda. En casos adelantados, los dolores con frecuencia afectan a varias ramas, predominando la combinación de la segunda y tercera a la vez. La

escasa frecuencia de las localizaciones restantes se deduce de un resumen de *336 casos de nuestra Clínica, representado en la tabla VII*. La primera rama sufre rara vez este tipo de neuralgia (accesos localizados sólo en la frente), por lo cual ésta debe hacer concebir siempre la sospecha de una forma sintomática.

Si bien al principio de la enfermedad los enfermos suelen referirla sólo como una descarga eléctrica más o menos fuerte, los dolores, por desgracia, pronto alcanzan una violencia extraordinaria, no alcanzada por ninguna otra enfermedad. Los pacientes los describen como parecidos a un rayo o como si les atravesase un cuchillo afilado o un hierro incandescente. Estos paroxismos pueden ser únicos o presentarse en forma de salvas; en los intervalos no suele haber dolores, si bien existen excepciones. A menudo se observa simultáneamente enrojecimiento de la parte correspondiente de la cara y de la conjuntiva del mismo lado, acompañado de lagrimeo; sin embargo, estos fenómenos no son tan llamativos como en la eritroprosopalgia de Bing, y, además, el carácter lancinante de los dolores evita cualquier confusión con dicha enfermedad.

TABLA VII. Distribución anatómica de 336 casos de neuralgia típica del trigémino, observados en la Clínica Neuroquirúrgica de Zurich (1938-1956).

Rama afectada del nervio trigémino	Número de casos: derecha	Número de casos: izquierda	En total
1.ª rama sola.	7	5	12
2.ª rama sola.	54	40	94
3.ª rama sola.	28	22	50
1.ª y 2.ª ramas combinadas.	18	35	53
2.ª y 3.ª ramas combinadas.	60	32	92
1.ª y 3.ª ramas combinadas.	2	1	3
1.ª, 2.ª y 3.ª ramas combinadas . . .	10	7	17
Número total de neuralgias unilaterales .	179	142	321
Neuralgias bilaterales:			
a) comienzo simultáneo en ambos lados			1
b) el lado contrario enfermó más tarde			14
Número total de los casos			336

Ésta suele presentarse predominantemente durante la noche, mientras que la neuralgia del trigémino lo hace en la mayoría de los casos de día. Muchos enfermos perciben sus dolores en la superficie de la piel, otros más profundamente en las partes blandas, y otros aun en los dientes, en el lecho de los mismos, en las encías o en los huesos maxilares.

Es característico también que el paciente, junto a la percepción dolorosa paroxística, sufra *contracciones musculares parecidas a tics* en la mitad de la cara afectada, hecho que dio pie a la denominación «tic doloroso» y que desfigura más o menos intensamente los rasgos faciales. Las imágenes de esta «facies dolorosa» se pueden encontrar en muchas descripciones de la enfermedad.

Tic doloroso

Un dato diagnóstico importante lo constituye la *posibilidad de desencadenar*, voluntaria o involuntariamente, *los paroxismos dolorosos por contacto o aplicación del frío* sobre determinados puntos del área inervada por la rama afectada, cuya localización varía individualmente, pero suele ser típica para cada paciente y, desde luego, conocida por él.

En analogía con el mecanismo disparador de un arma (gatillo = trigger), los autores de habla inglesa denominan a este fenómeno con el nombre «triggermechanism» y a la región correspondiente «triggerzone». El simple contacto, lavado con agua fría o afeitado sobre el territorio facial en cuestión, pueden desencadenar inmediatamente un grave acceso. Mucho peor aún para el paciente es, si estos puntos los tiene en los labios, los dientes o las encías, ya que en tal caso no pueden hablar, ni masticar y, a veces, ni siquiera ingerir un alimento líquido sin que les aparezca la neuralgia. En ocasiones es suficiente una ráfaga de viento frío para que se pongan en marcha los dolores. A veces, los pacientes están por dicha razón gravemente invalidados o hasta marasmáticos y, a menudo, no se atreven siquiera a referir ningún dato de su historia, pues temen efectuar cualquier movimiento con su boca.

Mecanismo del gatillo

Las *alteraciones neurológicas objetivas no forman parte del cuadro de la neuralgia idiopática del trigémino*. Al explorar la sensibilidad dolorosa es necesario cuidar de no confundir la hiperalgesia con una hiperpatía localizada en la región desencadenante. Cuando en pacientes, no tratados previamente con inyecciones de alcohol u otras medidas quirúrgicas, se encuentra una hipoalgesia o hiperestesia, debe pensarse siempre en una neuralgia sintomática y seguir la exploración en dicho sentido, antes de indicar una intervención quirúrgica contra los dolores. Según Krayenbühl, también en la forma idiopática puede ponerse de manifiesto algún signo objetivo, consistente sobre todo en un punto de Valleix, doloroso a la presión, o más raramente, en una debilitación del reflejo corneal.

Es curiosa la observación, efectuada ya por Harris, de que el *lado derecho de la cara se afecta con mayor frecuencia* que el izquierdo, diferencia que hemos podido comprobar también entre nuestros enfermos: de un total de 321 casos idiopáticos, 179 presentan la neuralgia derecha y 142 la izquierda. Respecto a la distribución según determinadas ramas, véase la tabla VII.

Parece demostrado que *las mujeres enferman con mayor frecuencia que los hombres*. En nuestra estadística, esta relación era de 207 por 129. A diferencia de la jaqueca y formas afines, esta enfermedad aparece preferentemente a partir de la edad media de la vida.

Respecto a su distribución por diferentes grupos de edad, véase la tabla VIII. En la mayoría de nuestros pacientes, los dolores comenzaron entre los 40 y 60 años. Es probable que los pacientes mayores enfermen con la misma frecuencia,

Edad de comienzo

TABLA VIII. La edad de comienzo de la enfermedad en 336 pacientes afectados de neuralgia idiopática del trigémino, de la Clínica Neuroquirúrgica de Zurich (1938-1956).

Grupo de edad	Número de los casos
10-20 años	9 (el paciente más joven tenía 12 años)
21-30 años	15
31-40 años	39
41-50 años	72
51-60 años	99
61-70 años	62
71-80 años	23
81-90 años	1
Carentes de datos	16
En total	336 casos

pero es difícil enjuiciar este hecho estadísticamente, ya que la mayor mortalidad en estas edades influye mucho sobre las cifras. En raras ocasiones enferman también personas muy jóvenes (véase el cuadro en cuestión). La paciente más joven entre nuestros casos tenía 12 años y a los 19 se le tuvo que practicar la operación de Spiller-Frazier, por haber fracasado otras medidas terapéuticas (vitaminas e inyecciones de alcohol). White y Sweet mencionan que Barclay observó un muchacho de diez años y Grant otro de nueve.

Evolución. Remisiones

Especialmente en los inicios de la enfermedad, los períodos dolorosos transcurren por brotes seguidos de prolongadas remisiones, hecho que hay que tener en cuenta cuando se valoran los resultados terapéuticos y que sirven para evitar un optimismo equivocado. Las algias pueden durar semanas y meses, acompañadas de remisiones de igual persistencia, durante las cuales el paciente confía inútilmente en haberse desembarazado de la enfermedad. Según la opinión de autores experimentados, *las curaciones espontáneas son muy raras.*

En comparación con otros cuadros cefalálgicos, tales como la jaqueca, la neuralgia del trigémino es rara. En nuestra Clínica encontramos los tumores cerebrales con una frecuencia casi tres veces mayor a la del tic doloroso genuino. Las enormes estadísticas de las Clínicas Neuroquirúrgicas especializadas (Frazier, Kirschner y Peet con más de 1000 casos cada uno, Grant 925 casos, Harris 1433, Pannabecker 878, y la Clínica de Krayenbühl 336 casos) de ningún modo hacen concebir una idea errónea, ya que hoy en día todavía existen pocas clínicas especiales y, lógicamente, más tarde o temprano, en ellas se concentran los casos para ser sometidos al tratamiento quirúrgico tan necesario.

La **etiología** y la **patogenia** se desconocen prácticamente. La herencia desempeña un papel escaso, pero más que casual —Harris asegura su intervención en el 2 % de sus casos—. Entre nuestros 336 casos descubrimos la existencia de esta enfermedad entre parientes de primer grado, en 7 mujeres y 4 hombres (2,1 %). Desconocemos la naturaleza del trastorno desencadenante del dolor; la mayoría de los autores, basándose en su experiencia operatoria y en la analogía con las formas sintomáticas, lo suponen localizado en la raíz posterior (Dandy) o en el haz espinal de este nervio (Sjöqvist); la

última suposición se basa sobre todo en la observación poco frecuente de neuralgias del trigémino en la esclerosis múltiple y en casos, más raros aún, de tabes dorsal. Otros autores se inclinan por procesos de esclerosis, de origen circulatorio (Schaltenbrand) o trastornos vasomotores sencillos (Quincke, Wexberg), localizados en el ganglio de Gasser. Olivecrona habla de una distensión de las raíces del trigémino que se presentaría por desplazarse el cerebro hacia atrás a causa del acortamiento de la columna vertebral cervical, consecutivo a los procesos de envejecimiento. A base de mediciones radiográficas, E. Weber cree poder demostrar recientemente, además de las dificultades circulatorias de tipo mecánico funcional consecutivas a la osteocondrosis cervical, determinadas relaciones con una distensión de la duramadre en presencia de una fosa craneal posterior excesivamente profunda, de alteraciones del ángulo del clivus y de una elevación unilateral del borde del peñasco. Lewy y Grant, Spiegel, Ertl y otros suponen que la alteración asienta en el tálamo. Los trastornos de tipo vasomotor los aceptan también H. G. Wolff y M. Bürger, mientras que Rosenthal, Leriche y otros se definen por una alteración del simpático. Aún podríamos mencionar numerosas hipótesis insuficientemente comprobadas, como, por ejemplo, la de los trastornos hormonales (Römer) o la de una etiología vírica; de este modo queda completo el cuadro heterogéneo de opiniones tan dispares. Los interesados en este tema pueden leer la revisión de Römer y la monografía de E. Weber. Wolff ha realizado algunas investigaciones experimentales, cuyos resultados favorecen la idea, según él, de trastornos vasoconstrictores, cuya localización no define; también observó que en el 60 % de sus pacientes actuaba favorablemente el ácido nicotínico. Contra su teoría existe el hecho de que esta terapéutica no encontró partidarios, así como nuestras observaciones, pues en ningún caso hemos podido obtener en nuestros pacientes, prescindiendo del acceso doloroso mismo, indicios de un trastorno vasomotor. La falta de jaqueca o cefalalgia vasomotora en la anamnesis de estos pacientes es también llamativa. Döring y Magun creen haber encontrado entre 118 casos de tic doloroso un aumento significativo de la presión arterial. si bien sólo en pacientes mayores. Entre 306 casos de la Clínica de Zurich, en los cuales

pudimos explorar este dato, 48 (13,7 %) presentaban una hipertensión, considerando como el límite normal superior de la presión sistólica los 170 mm Hg y de la diastólica los 105 mm Hg (cifras límites para los individuos de 45 años, según Master y colaboradores). Las cifras de la presión arterial media correspondían en todos los grupos de edades de nuestros pacientes a los valores establecidos como normales por Master, Holenstein y otros. Es posible que los procesos involutivos del sistema vascular, endocrino o incluso del propio parénquima nervioso favorezcan la aparición de una neuralgia del trigémino. Pero esto no constituye una explicación concluyente de la dolencia. Recientemente, Taarnhoj, y con él también Kautzky, defienden la opinión de que la raíz del trigémino, a su paso entre el peñasco y la tienda del cerebelo, está expuesta a compresión y que ello representa tal vez la causa de la enfermedad. Se ha visto a veces que las operaciones liberadoras han proporcionado buenos resultados. En el caso de que se demuestren también como persistentes, constituirían una demostración de la teoría.

Nuestra experiencia pone de manifiesto que aún hoy en día se aceptan con excesiva frecuencia como causa de la neuralgia idiopática, las *caries y los granulomas dentarios*, procediéndose sin provecho a la extracción de todos los dientes. Estas infecciones rara vez desempeñan un papel en el tic doloroso genuino, pero lo hacen sin duda, con mayor frecuencia, en las neuralgias sintomáticas que no tienen carácter de tic. Por dicha razón es necesario, en los casos dudosos, proceder a un examen roentgenológico, pero *rehusar de antemano la extracción dentaria sin plan alguno*, especialmente en las formas idiopáticas.

Tratamiento. El tratamiento de la neuralgia del trigémino constituye hoy en día un campo terapéutico extraordinariamente agradecido. Sin embargo, este juicio favorable lo merecen sólo las medidas neuroquirúrgicas, especialmente la sección retroganglionar de la raíz y la tractotomía, y ya no tanto las inyecciones de alcohol y la electrocoagulación, técnicas asimismo realizables sólo por médicos especializados. En cambio, el tratamiento conservador que puede poner en práctica un médico general, por desgracia rara vez produce resultados positivos. Como quiera, no obstante, que también

se ha de ensayar siempre la terapéutica de este tipo, si bien sin perder excesiva cantidad de tiempo, describiremos aquí brevemente dichas medidas.

Tratamiento medicamentoso

El *tratamiento medicamentoso* puede perseguir fundamentalmente dos finalidades. La primera consiste en combatir sintomáticamente los accesos dolorosos por medio de los analgésicos, entre los cuales proporcionan buenos resultados los preparados mixtos, corrientemente utilizados (tabletas de Treupel,[1] Cibalgina), y sobre todo la Irgapirina. Pueden emplearse cuando se trata de superar un tiempo de espera hasta que examine al enfermo un especialista familiarizado con las medidas quirúrgicas, o bien, en casos leves y recientes que serán tratados con vitaminas (véase después) y los cuales, además, ofrecen la probabilidad de que remita el primer brote de la dolencia. Al igual que en cualquier enfermedad crónica, están contraindicados los preparados de morfina y sus sucedáneos, ya que con ellos pueden prevenirse otros accesos únicamente si se administran de un modo prácticamente continuo. La misma advertencia tiene validez para los analgésicos sencillos que se expenden libremente; tienen poco efecto e inducen al paciente a consumirlos muy pronto en grandes cantidades, ocasionándole una intoxicación crónica por fenacetina. Antes, cuando aún no se conocían las actuales intervenciones quirúrgicas tan útiles, se empleaba con frecuencia la aconitina; hoy en día la consideramos contraindicada, pues es tóxica y produce molestias en forma de parestesias y contracciones fibrilares de los músculos. Tampoco pertenecen ya al arsenal terapéutico la heroína y la gelsemina.

La segunda finalidad del tratamiento medicamentoso consiste en influir sobre la neuralgia de algún modo causal. En este grupo hemos de mencionar la vitamina B_1, es decir, la aneurina, la cual, administrada en grandes dosis por vía intravenosa (inicialmente 100 mg diarios, en la segunda semana 3 inyecciones y luego la misma dosis eventualmente durante bastante tiempo), en ocasiones ejerce una acción favorable. Lo mismo cabe decir de la vitamina B_{12}, que actualmente se aconseja con mayor frecuencia (Fields y Hoff). Es una lástima que precisamente los que ven el mayor número de casos de

[1] Contienen: fenacetina, 0,5; ácido acetilsalicílico, 0,25; codeína, 0,02. (*Nota del T.*)

neuralgia del trigémino, es decir, los neurocirujanos, no puedan opinar con exactitud sobre este tipo de tratamiento, ya que los pacientes que habían sido sometidos al mismo y llegan a ellos representan sólo fracasos de la terapéutica médica. Cabe decir lo mismo acerca del tratamiento con los fármacos antiepilépticos, entre los cuales producirían ocasionalmente alguna mejoría, sobre todo los preparados de hidantoína (Hydantal y Zentropil [Sperling y Stender] o Mylepsin [Albrecht]); nuestra experiencia no confirma estas observaciones.

Simon, y recientemente también Decker, aconsejan curas de dihidroergotamina (Sandoz), a base de XX gotas tres veces al día, durante dos meses (Decker). Veinticuatro de 50 pacientes de este último autor se vieron libres de molestias con dicho tratamiento, pero al cabo de 1 año sólo en 10 de ellos (20 %) aún no se había presentado recidiva, y después de 4 a 5 años dicho número se redujo al 8 %. Muchos enfermos de nuestra Clínica habían sido tratados previamente — y sin resultado — con Gynergeno o dihidroergotamina. En hipertensos está justificado ensayar la Hydergina (dos comprimidos sublinguales tres veces al día, durante dos meses), con tal de que la intensidad de los dolores aún permita aplazar el tratamiento operatorio. En cuatro pacientes, de cinco tratados de esta manera, M. y S. Stauffenegger, de nuestra Clínica, obtuvieron un resultado favorable. En los arteriosclerosos se aconseja también — con tal de que las circunstancias no sean urgentes — la administración de ioduro potásico, que, según Scheller, sería con frecuencia muy eficaz. Los tratamientos con el veneno de cobra, aconsejados antes, son de dudosos resultados y, según nuestra experiencia, nulos.

Hablando en general, la eficacia terapéutica de todos estos medicamentos no es muy grande. Por dicha razón es absurdo retrasar mucho tiempo la operación quirúrgica en los enfermos que sufren esta forma de dolores tan terribles, pues la intervención logra una curación permanente en el 85-90 % de los casos y, según los métodos actuales, presenta muy escasos peligros. Nadie que no los sufra, ni siquiera el médico, puede llegar a comprender la intensidad de estos dolores que especialmente antes conducían con frecuencia al suicidio.

Quimioterapia Dos formas de *quimioterapia* tienen a veces una gran eficacia, pero desgraciadamente son de efectos secundarios desagradables. Una de

ellas se basa en la observación de Plessner de que una intoxicación por el *tricloroetileno* puede producir una lesión más o menos selectiva del trigémino, acompañada de analgesia del mismo. Por dicha razón se aconsejó inhalar tres veces al día XX a XXV gotas de un preparado químicamente puro, vertido en una gasa. Según Russell Brain, este tratamiento ejercería un efecto seguro y muchas veces permanente. Sin embargo, ni siquiera Plessner lo observó constantemente y H. v. Weber encontró entre 45 pacientes de intoxicación por cloroetileno, pertenecientes al Seguro Suizo contra accidentes, sólo dos que tuvieran una leve afección del trigémino (citado por Moeschlin). Mucho más a menudo aparecen otros efectos tóxicos, tales como el síndrome de Korsakow y las polineuritis.

Woodhall y Odom (1955) aconsejaron hace muy poco la administración del *isethionato de estilbamidina* (May and Baker, Inglaterra) que suele emplearse contra el Kala-azar, la tripanosomiasis y las blastomicosis. Éste causa neuropatías crónicas, preferentemente en nervios sensitivos ya previamente enfermos, siendo la principal la analgesia del trigémino, sin acompañarse de trastornos de la sensibilidad táctil; estos trastornos tardan en presentarse, no obstante, de 2 a 5 meses. El medicamento no tendría otros efectos tóxicos. Los autores trataron 41 casos (una infusión diaria durante 10 días de 0,15 g de medicamento diluido en 150 c. c. de suero glucosado al 5 %). El fármaco es muy fotosensible y, por tanto, las infusiones deben realizarse a oscuras (!). Del citado grupo de pacientes, 36 experimentaron una mejoría de la neuralgia, pero a la mayoría de ellos les quedaron unas desagradables parestesias y fotofobia, en raras ocasiones incluso blefarospasmos muy molestos. La analgesia suele aparecer — pero no lo hace siempre — primero en el lado de la neuralgia. Sólo en dos pacientes, las parestesias desaparecieron por completo. Los mismos autores califican este método terapéutico de no definitivo. De todos modos, las parestesias fueron en muchos casos tan escasas que los pacientes las sufrían gustosamente a cambio de la desaparición de la neuralgia. Este tratamiento puede ser útil en los enfermos que están en muy mal estado general, no siendo posible una operación quirúrgica y en los que, además, ya han fracasado las inyecciones de alcohol.

La *radioterapia sobre el ganglio de Gasser*, aconsejada en 1918 por Wilms, está hoy en día prácticamente abandonada, pues se ha comprobado que es ineficaz. Apenas se puede valorar algún buen resultado obtenido con dicha técnica en neuralgias recientes, pues es conocida la gran tendencia que tiene la enfermedad de remitir en sus períodos iniciales. En la Clínica de Zurich se practicó la radioterapia en un pequeño número de pacientes sin que se observara mejoría alguna.

La onda corta y otros *tratamientos térmicos* no tienen acción curativa, si se exceptúa un alivio momentáneo que se puede observar en alguna ocasión. Sobre todo si se tiene presente el mecanismo desencadenante de la neuralgia del trigémino, es fácil comprender el absurdo que constituyen la galvanización y la faradización, usadas todavía — incomprensiblemente — con frecuencia; numerosos pacientes de nuestra Clínica nos refirieron las torturas sufridas con dichos métodos.

Tratamiento con inyección

La anestesia con procaína, Impletol o Impletol-Depot de los puntos de salida de las ramas del trigémino en la cara o en la base del cráneo actúa en el caso de una neuralgia genuina sólo mientras dura su efecto. Por dicha razón no constituye un método terapéutico y puede ser de utilidad sólo cuando por medio de la misma se intenta establecer el diagnóstico diferencial con otros cuadros dolorosos, principalmente óseos. Sin embargo, este procedimiento es inseguro, pues incluso un acceso de jaqueca puede cortarse a veces anestesiando el punto supraorbitario. Para el diagnóstico son mucho más valiosas la anamnesis exacta, la descripción de los dolores y la de su irradiación.

Inyecciones de alcohol

Las *inyecciones de alcohol* constituyen actualmente un método terapéutico muy útil. Cuando se acierta el punto adecuado, se consigue una eliminación de los dolores por períodos de medio a dos años, a veces más y raramente incluso de un modo definitivo. En la Clínica de Krayenbühl empleamos este método de un modo sistemático para bloquear la segunda y la tercera rama del trigémino en los agujeros oval y redondo mayor, respectivamente. La primera rama, en cambio, cursa a través de la órbita, por lo cual es posible alcanzar sólo a una de sus colaterales principales, el nervio frontal, y aún éste en un punto relativamente periférico, es decir, en el borde orbitario a la altura de la ceja (punto supraorbitario). A causa de sus grandes peligros (parálisis del nervio motor ocular común) no se ha difundido la inyección transorbitaria en la hendidura esfenoidal, aconsejada por Dollinger. Como quiera que la neuralgia esencial aislada de la primera rama es muy rara y que este método terapéutico apenas entra en consideración en las formas sintomáticas, el bloqueo alcohólico del nervio frontal tiene poca importancia.

Las descripciones de la técnica de la inyección alcohólica en los agujeros oval y redondo mayor producen con frecuencia la impresión de que son muy fáciles de realizar; pero el que tenga experiencia sabe que esto no es verdad. Dicho método no sólo es peligroso, sino que produce resultados duraderos únicamente cuando la aguja se introduce con exactitud en el agujero, para que el alcohol pueda penetrar en lo posible a través del mismo en el ganglio de Gasser (Grant; White y Sweet), lo cual se logra sólo en el agujero oval. Por tanto, este procedimiento lo emplearán sólo personas especializadas.

Bloqueo de la 3.ª rama

El *bloqueo del nervio maxilar inferior en el agujero oval* se puede practicar con el paciente en decúbito supino; sin embargo, cuando las circunstancias lo permiten, es mejor que el paciente esté sentado y se emplee la *vía lateral de Harris*, actualmente la más difundida, pues permite al operador orientarse mejor. Antes de proceder a la misma, se administra a los enfermos muy sensibles un inyectable de Pantopon o Dilaudid (eventualmente combinado con un analéptico), ya que la inyección de alcohol en el nervio es a veces muy dolorosa, a pesar de una infiltración previa con procaína. Los individuos que llevan dentadura postiza conservarán su prótesis en la boca o se les mantendrá separada la mandíbula por medio de un tapón de corcho. Para orientarse se traza o imagina, en la técnica de Harris, una línea recta que una el conducto auditivo externo con el ala de la nariz. El punto de punción están situado en la misma, 2 cm por delante del trago (véase la fig. 5). En el mismo lugar se puede palpar con el dedo una depresión, en el ángulo formado por la apófisis articular de la mandíbula y el borde inferior de la apófisis cigomática. A partir de aquí suele penetrarse en condiciones normales sin resistencia alguna por encima de la escotadura sigmoidea del maxilar inferior, alcanzándose el agujero oval en una profundidad de 4,5 cm (rara vez hasta 5 cm). Nosotros utilizamos la aguja original de Harris que corresponde a un tipo muy ligero de las de punción suboccipital y debe estar provista de un tope, el cual se fijará a una distancia de 4,5 cm. La técnica es la siguiente: Después de una buena desinfección cutánea del punto de inyección se practica un habón anestésico profundizando además mediante una aguja fina unos 2 a 3 cm (2 c. c. aproximadamente). Entonces se introduce la aguja mencionada perpendicularmente al plano sagital de la cabeza, corrigiendo luego la dirección en unos 10-20 grados hacia arriba y unos 10 hacia atrás (véase la fig. 5). Después de profundizar 4,5 cm se alcanzan los huesos de la base del cráneo, o mejor ya un poco antes, para que puedan tocarse a lo largo de la base hacia atrás. El agujero oval se

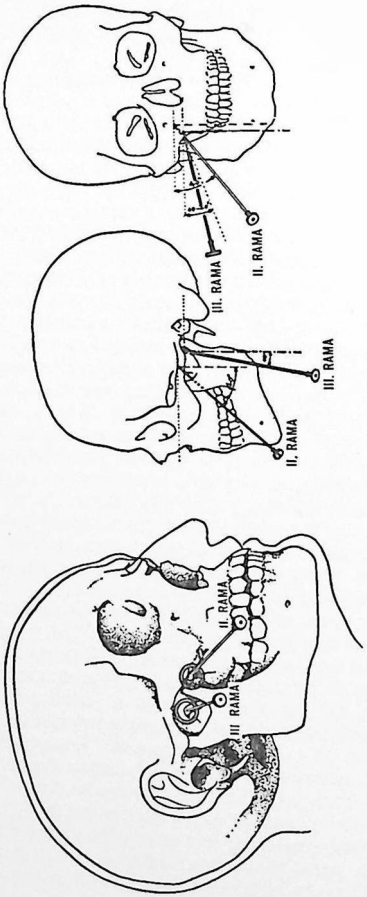


FIG. 5. Esquemas concernientes a la técnica de las inyecciones de alcohol en los agujeros oval y redondo mayor (3.ª y 2.ª rama, respectivamente), en la neuralgia del trigémino. Para la descripción, véase el texto.

abre hacia abajo, con discreta inclinación anterolateral y con frecuencia puede tocarse con la punta de la aguja. Cuando la búsqueda del punto es muy dolorosa para el paciente, inyectamos procaína también en profundidad, asegurándonos antes, por medio de la aspiración, de que la aguja no se encuentra en un vaso. En el momento en que la punta de la misma se introduce en el nervio, el paciente experimenta una violenta sacudida dolorosa en el territorio de inervación del nervio maxilar inferior. Entonces se retira cuidadosamente el mandril, sin mover la aguja, y se inyecta 1 c.c. de procaína; si la situación de la misma es correcta, aparecerá una analgesia de toda la tercera rama. Una vez asegurado esto, hay que inyectar lentamente, gota a gota, un total de 1 c.c., aproximadamente, de alcohol estéril, de gran concentración. Algunos autores emplean alcohol al 70 %, otros al 80 y algunos el absoluto. En este momento vuelven a aparecer dolores muy intensos, que se extienden también a la segunda rama del trigémino si el alcohol ha penetrado en el ganglio de Gasser, con lo cual se consigue asimismo el bloqueo de la segunda rama. Cuando aparecen dolores intensos en el lugar donde está situada la aguja, por encima del mismo o profundamente en el oído, es que aquélla no está en una posición correcta y hay que interrumpir la inyección.

Peligros de la vía lateral. Las eventuales heridas de la arteria maxilar no producen hematomas graves, con tal de que se comprima bien la mejilla durante algún tiempo. La inyección puede ensayarse de nuevo al día siguiente. Cuando la aguja se introduce demasiado profundamente, penetra en la faringe, y si se coloca demasiado hacia atrás y sobre la trompa de Eustaquio, el enfermo experimenta dolores profundos en el oído. En determinadas circunstancias es posible penetrar con la aguja através del agujero oval en el interior del ganglio de Gasser e inyectar alcohol, rápida e imprudentemente, en la cavidad de Meckel, alcanzando así el espacio subaracnoideo y la base del tronco cerebral, y ocasionar así parálisis de varios nervios craneales (Dandy).

Describamos ahora brevemente el *método de inyección de Härtel*, es decir, la llamada vía anterior. La aguja se introduce desde la mejilla, inmediatamente junto al segundo molar superior, guiándose con un dedo en la boca, entre los múscu-

los masetero y el buccinador, o bien, entre la rama ascendente del maxilar inferior y el maxilar superior, para atravesar la fosa infratemporal y el agujero oval, y caer en el ganglio de Gasser, lo cual es posible cuando se procede en esta dirección. La técnica es más difícil y, a menudo, muy dolorosa para el enfermo, por cuya razón muchos autores renuncian a ella o bien exigen una breve anestesia que debe durar hasta que la punta de la aguja esté colocada en el agujero oval, lo cual se comprueba mediante una radiografía de la base del cráneo. Además, este procedimiento va acompañado de un peligro especialmente grande de que el alcohol alcance la cavidad de Meckel y el espacio subaracnoideo. Otros inconvenientes del método de Härtel, consistente en coagular el ganglio mismo, se han deducido de la experiencia reunida a propósito de la electrocoagulación de Kirschner. Es cierto que con ello se consiguen una analgesia y desaparición del dolor definitivos; sin embargo, después de la electrocoagulación del mismo ganglio, es particularmente frecuente — aparte de la tan temida queratitis neuroparalítica — un síntoma muy molesto, consecutivo a las operaciones sobre el trigémino, es decir, la *anestesia dolorosa*, sobre la cual aún hablaremos (Tönnis y Kreissel). Se trata, por tanto, de una intervención de gran envergadura, siendo preferibles hoy en día las operaciones a cielo abierto. De todos modos, tanto este método como la electrocoagulación de Kirschner aún conservan valor en algunos casos inoperables. Jaeger aconseja recientemente inyectar en el ganglio, en vez de alcohol, *agua hirviendo*, cuya buena acción coagulante la observó en 100 casos, sin que se presentaran lesiones desagradables de otros nervios craneales, como ocurría al penetrar alcohol en el espacio subaracnoideo.

Bloqueo de la 2.ª rama

El *bloqueo alcohólico del nervio maxilar superior en el agujero redondo mayor* también puede realizarse por dos vías distintas. La de Harris consiste en puncionar sobre la misma línea utilizada para el bloqueo de la tercera rama, pero un poco más lejos del trago (3 cm), es decir, un centímetro más hacia adelante. Desde aquí, la aguja penetra en la fosa pterigopalatina, donde en una profundidad de 5,5 a 6,0 cm se alcanza el agujero redondo mayor. La entrada en dicha fosa es a veces muy estrecha, lo cual la hace más difícil que la del agujero oval. Las relaciones hay que estudiarlas exactamente sobre un cráneo, pues es imposible orientarse simplemente con figuras. En vez de adoptar la dirección perpendicular sobre el plano sagital del cráneo, la aguja se dirigirá más hacia adelante (ángulo de unos 25°) y hacia arriba (ángulo de unos 25°), pasando así por detrás de la apófisis coronoides del maxilar inferior y por delante de la pterigoides del esfenoides. Una sacudida dolorosa en la mejilla y labio superior indicará que se ha alcanzado el agujero. Entonces se inyectan unos 2 c. c. de procaína (al 2 %), cerciorándose después, no sólo de la analgesia de la segunda rama, sino también, y por encima de todo, de que no se han alcanzado los nervios motor ocular externo, el patético y el motor ocular común, lo cual se consigue explorando los movimientos oculares y vigilando la pupila. Tan sólo después de haber eliminado con seguridad esta contingencia, se inyecta lentamente gota a gota 1 c. c. de alcohol.

La segunda posibilidad de penetración consiste en hacerlo *por delante* de la rama del maxilar inferior y para ello se busca un punto, situado casi en la mitad exacta de la línea de Harris, tendida entre el trago y el ala de la nariz, es decir, en el borde anterior del músculo masetero. Éste es fácil de palpar por debajo de la apófisis cigomática cuando el paciente aprieta con fuerza los dientes. Dirigiendo la aguja aproximadamente 40° hacia atrás y también hacia arriba en el sentido de una línea imaginaria que atraviese la pupila hacia atrás, se penetra en la fosa pterigopalatina, en la cual se encuentra, en una profundidad de 5,0 a 5,5 cm, el agujero redondo mayor (véase la fig. 5).

La inyección en el *agujero redondo mayor* es más difícil que la del oval, además de que sus *peligros* son *mayores*. Con una penetración demasiado profunda no sólo pueden lesionarse de un modo permanente los nervios craneales III, IV y VI y causar una oftalmoplejía, sino que con pocas precauciones es posible inyectar alcohol incluso en la órbita y en el nervio óptico, provocando una ceguera. La paresia del motor ocular externo puede observarse a pesar de una técnica impecable, si bien desaparece al cabo de uno o pocos días; hasta entonces es necesario cubrir el ojo afectado para que el paciente no experimente la diplopía y se angustie por ello. Nunca hay que inyectar aquí una cantidad mayor de alcohol

(más de 1 c. c.). Si se lesiona alguna colateral de la arteria maxilar se producen hematomas, que a veces penetran en la órbita ocasionando exoftalmo. Sin embargo, en una observación personal éste desapareció rápidamente no dejando secuelas.

En las neuralgias del trigémino que afectan simultáneamente la segunda y la tercera rama, suele ser favorable primero una inyección en el agujero oval, pues existe la posibilidad de que el alcohol penetre en el ganglio de Gasser y bloquee también, en un grado suficiente, la segunda rama.

Si, en cambio, se practica la inyección en el agujero redondo mayor, mucho más alejado del ganglio, no existe dicha posibilidad, pues en éste se logra siempre únicamente el bloqueo periférico, siendo, en correspondencia, más frecuentes y precoces las recidivas.

Recidivas

La acción coagulante y esclerosante del alcohol *in situ* sobre los nervios periféricos es relativamente pequeña (Guttmann y Medawar). Los ensayos con otras sustancias que lesionan los nervios, tales como fenol, no han dado resultados mejores. Cuando no se ha alcanzado la célula ganglionar misma, es forzoso que se produzca la *regeneración del nervio*, hecho que explica la inevitable *recidiva de la neuralgia*. Las inyecciones repetidas de alcohol también producen buenos resultados, si bien la experiencia enseña que tienen un efecto menos duradero e intenso, por lo cual la operación se hace ineludible.

Electrocoagulación

Electrocoagulación del ganglio de Gasser, de Kirschner Basándose en el método manual de Härtel, Kirschner ha construído un aparato de puntería, movilizable en torno a varios ejes, el cual, fijado en la cabeza del paciente, permite una orientación correcta respecto al agujero oval y la introducción en el ganglio de Gasser de una aguja aislada de electrocoagulación, siguiendo la vía de Härtel o la inframandibular. La técnica, practicada principalmente en Alemania, no ha podido arraigar en los países anglosajones, en los cuales se prefieren — justificadamente — las operaciones a cielo abierto (Krayenbühl, 1943). La introducción de la aguja en el ganglio y, sobre todo, la coagulación misma, se acompañan de dolores de violencia extraordinaria y ni siquiera durante la anestesia desaparecen del todo. Respecto a la descripción del aparato de puntería y a la técnica exacta, consúltense las publicaciones de Kirschner y Zenker, y los Tratados de Cirugía. Olivecrona, así como Tönnis y Kreissel, rechazan el método

no sólo a causa de sus peligros directos (operación a ciegas; parálisis no rara vez irreversibles de otros nervios craneales), sino que indican también que una porción relativamente grande de pacientes observados por ellos a quienes se les había practicado la técnica de Kirschner (10 entre 48), adquirieron una *queratitis neuroparalítica*. Kubányi observó entre 490 pacientes electrocoagulados, en 11,63 % queratitis y en 5,3 % parestesias duraderas: 8,5 % mejoraron sólo transitoriamente, 22,86 % ni siquiera esto, y sólo el 67,5 % se «curaron». También Kirschner y Voss-Schulte señalan que el tanto por ciento de las recidivas es relativamente grande (20 % y 14-40 %, respectivamente).

Operaciones abiertas

Procedimientos operatorios abiertos. El método de Ertl, consistente en colocar agrafes de plata sobre ramas periféricas, fue abandonado a causa de recidivas constantes. Las comunicaciones de Masson, referentes a resultados buenos conseguidos con la sección del nervio auricular (rama del plexo cervical superior) no fueron confirmadas por Campbell y Lloyd; ni Peuman y Walsh. Lo mismo cabe decir acerca de otras técnicas periféricas y también, respecto a ensayos más modernos tendentes a evitar la regeneración por medio del cierre de los agujeros (Römer, Honsig).

La desaparición más segura del dolor se consigue hoy en día con la *sección intracraneal de la raíz*, parcial o *subtotal*, por detrás del ganglio de Gasser, operación que constituye el tratamiento de elección. En la mayoría de los casos, ésta, más tarde o temprano, se hace ineludible. No nos es posible más que mencionar sólo brevemente los diversos métodos. Sus resultados, en manos de especialistas experimentados, proporcionan resultados extraordinariamente buenos. Quien haya tenido ocasión de ver con frecuencia enfermos que, mal aconsejados, han sufrido años resistiéndose a la misma, y de presenciar el beneficio que esta operación aporta, apenas puede ya vacilar en aconsejarla lo antes posible en casos de neuralgia pronunciada, máxime siendo sus peligros, considerados en conjunto, muy escasos.

Después de que Horsley, Krause y otros practicaran por primera vez la extirpación del ganglio de Gasser, se impuso en el mundo entero, como procedimiento de elección, el método introducido en 1901 por Spiller y Frazier, consistente en

Rizotomía retroganglionar

la *sección retroganglionar de la raíz*, con acceso extradural y por vía temporal; ello aún más, después de que Frazier modificara la técnica substituyendo la sección inicialmente total por la subtotal y así, al respetar las fibras del nervio oftálmico, consiguiera reducir notablemente la frecuencia de la temible queratitis neuroparalítica. Frazier había descrito también la posibilidad de respetar la porción motora de la raíz. La ventaja del procedimiento consiste sobre todo en que es relativamente fácil y también en que puede realizarse sin inconvenientes en la mayoría de los pacientes de edad. Su cifra de mortalidad no es mayor que la de la coagulación de Kirschner, en la cual asciende según Kubánki a 0,64 % y según Kirschner al 1 %.

Basándonos en las publicaciones de Krayenbühl y en una revisión de Schifferli de los resultados operatorios conseguidos en la Clínica de Zurich (208 casos de neuralgia idiopática del trigémino desde 1938 hasta 1954), vamos a referir brevemente nuestros resultados de esta operación y sus complicaciones:

Se procede a la anestesia general con el enfermo sentado, posición que se facilita por medio de un dispositivo de apoyo. El paciente más viejo operado con éxito de este modo contaba 86 años. Después de una incisión cutánea vertical de 5 cm, unos 2 por delante del conducto auditivo externo y de disociar el músculo temporal, se practica un agujero con el trépano en la porción escamosa del temporal y ensancha en el sentido de la base del cráneo. Después de levantar la duramadre, se alcanza primero, por vía extradural, el agujero redondo menor, coagulando y seccionando la arteria meníngea media. Sólo después de abrir la cavidad de Meckel, es decir, por vía intradural, se descubre y secciona — en la mayoría de los casos sólo parcialmente — la raíz sensitiva antes de que penetre en el ganglio. Hay que liberar y respetar la porción motora del nervio trigémino que corre por la parte interna de las fibras sensitivas, mientras que éstas se separan hacia afuera y abajo por medio de un garfio (véase el esquema de la operación, fig. 6). Con un curso normal, la operación dura de 45 a 60 minutos.

Frecuencia de curación

De acuerdo con los datos de Schifferli, la primera operación proporcionó entre 208 casos de la Clínica de Zurich los siguientes resultados: 194 (93,3 %) se vieron libres de sus dolores. 7 (3,3 %) no observaron diferencia alguna y 6 (2,9 %) experimentaron sólo una mejoría. De todos modos, entre el primero y noveno año desde la operación se observaron recidivas, sobre la misma rama del trigémino, en 32 pacientes (15,4 %). En 8 enfermos la segunda neuralgia afectó otra rama del mismo lado, y en 4 se pasó al lado contrario. Las recidivas se presentaron predominantemente en aquellos casos,

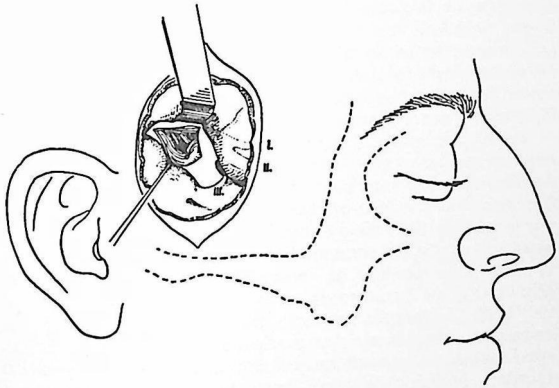


FIG. 6. Técnica de la sección retroganglionar subtotal de la raíz, de Spiller-Frazier. Para la descripción, véase el texto.

en los cuales la sección fue demasiado conservadora, produciendo sólo una hipoalgesia en vez de la analgesia del nervio. De este modo se tuvo que recurrir en 28 casos a una segunda operación y en cuatro incluso a una tercera. Sólo en dos enfermos ni siquiera ésta produjo resultados positivos.

Complicaciones

Entre las *complicaciones* debemos señalar sólo un caso de muerte consecutiva a la operación (mortalidad de 0,42 %), originado por un accidente cerebral bilateral y coma en un paciente que tenía una esclerosis vascular pronunciada. Las trombosis, infartos y hemorragias subaracnoideas, poco frecuentes, no dejaron ninguna secuela permanente. En 41 ocasiones se comprobó una paresia persistente de la porción motora del trigémino; de todos modos, el déficit unilateral de los

músculos masticadores no perjudica las funciones de la masticación; sólo en 5 casos se observó más tarde una atrofia evidente de dichos músculos. Una vez se comprobó una paresia leve y duradera del nervio motor ocular común, 3 una paresia facial y 2 una parálisis de este nervio. Después de la operación es bastante frecuente el *herpes labial transitorio* (según Schifferli, en 17,9 % de nuestros casos); si bien es inofensivo, plantea un interesante problema al que hasta ahora no se ha prestado atención, referente al mecanismo de aparición del herpes, ya que en las operaciones, realizadas periféricamente con respecto al ganglio, no se observa.

Queratitis

La temible *queratitis neuroparalítica* constituye también en esta operación y aún ahora el problema más serio; según Schifferli la observamos en un total de 21 pacientes (8,7 %). Creemos que hay que atribuirla a la anestesia de la córnea y a la pérdida del reflejo corneal que constituye el mecanismo protector contra las contaminaciones e infecciones, y en parte también a la pérdida de inervación trófica; eventualmente, asimismo a un trastorno de secreción lagrimal, consecutivo a una lesión del nervio petroso superficial, ocurrida durante la operación. Por desgracia ni siquiera con medidas profilácticas más cuidadosas puestas en práctica después de la operación (vendaje de vidrio de reloj; llevar durante tiempo gafas protectoras, es decir, mientras falte o esté debilitado el reflejo corneal; ocasionalmente, tarsorrafia) se evita con seguridad esta complicación; por fortuna, sólo en casos excepcionales produce una pérdida grave de la visión. En un caso registramos una mancha corneal, en otro una atrofia del globo ocular y una vez se produjo una queratitis por lagoftalmos consecutivo a una parálisis facial. La frecuencia de lesiones corneales que aparecen después de la rizotomía es, según algunos autores de gran experiencia, mayor que la nuestra (18 % según Pannabecker, 15 % según Peet y Schneider); según otros corresponde a la observada por nosotros (9 % según Grant, 7 % según Coleman), mientras que Craig la registró sólo en 1,1 %, y Davis y Naffziger en 2,9 % de los casos (citados por Schifferli).

Otra secuela molesta son las *disestesias*, localizadas en la región denervada (ardor, prurito, sensación de frío y otras percepciones desagradables) que suelen ser leves y los enfermos las cambian a gusto por la desaparición de los dolores neurálgicos. La mayoría de ellos se acostumbran sin más ni más a la analgesia y la anestesia que son inevitables; sin embargo, en algunos — en ello desempeña un papel importante sin duda su actitud psíquica — las disestesias adoptan el carácter de dolores intensos.

Anestesia dolorosa

Hablamos entonces de *anestesia dolorosa;* se trata de un cuadro que puede instaurarse no sólo después de intervenciones sobre el trigémino, sino también consecutivamente a lesiones tóxicas, traumáticas o inflamatorias de este par craneal (véase también el capítulo referente a neuralgias sintomáticas del trigémino). Estos dolores más o menos persistentes y que cursan con períodos de exacerbación, tienen con preferencia carácter urente; no están localizados exactamente en el territorio de distribución de una rama determinada, sino a veces superficialmente en la mejilla y otras más profundamente; sus molestias pueden superar en mucho a las producidas por la neuralgia propiamente dicha. Como quiera que estos dolores secundarios aparecen mientras existen anestesia y analgesia de dicha región, suelen atribuirse a inervaciones simpáticas (Harris y otros). Olivecrona acepta como causa un trastorno central localizado en el cerebro. No es rara una hiperpatía al tacto o a la presión. Estos dolores tienen un gran parecido con la causalgia.

En el 5 % de nuestros casos rizotomizados las disestesias postoperatorias fueron aumentando de intensidad hasta convertirse en la anestesia dolorosa (Schifferli). Su tratamiento es muy difícil y en la mayoría de los casos sin resultado. Harris aconseja la resección del ganglio estrellado, pero esta operación rara vez produce un éxito duradero (Olivecrona). Los medicamentos y otras intervenciones sobre el trigémino son inútiles, así como la tractotomía de Sjöqvist (véase después); Tönnis y Kreissel realizaron esta operación en 17 casos sin resultado; en 8 casos se vieron obligados a practicar la grave lobotomía contralateral.

Métodos de descompresión

Otro método operatorio, original de Taarnhoj (1952) se limita simplemente a la *descompresión de la raíz postganglionar del trigémino*, al paso de ésta por la fosa craneal posterior a la altura del peñasco. En este punto se separan, operatoriamente, una buena porción de la duramadre y la de la tienda

del cerebelo, pues el autor opina que en este orificio, llamado *Porus trigemini*, puede originarse la neuralgia porque una particular estrechez de la duramadre ejerce una presión mecánica sobre la raíz. En la intervención ésta no se toca, por cuya razón no se producirían déficits sensitivos ni sus consecuencias; sin embargo, la experiencia enseña que no siempre ocurre así. Inicialmente, los resultados eran sorprendentes: hasta 1953, Taarnhoj había operado 40 casos, consiguiendo en todos ellos la desaparición del dolor; al cabo de poco tiempo, sin embargo, aparecieron cinco recidivas (citado por White y Sweet). Kautzky publicó en 1953 haber obtenido buenos resultados en 15 casos. Woolsey operó hasta el año 1955, 45 pacientes, 42 de los cuales permanecieron libres de dolor hasta dicha fecha. Otros neurocirujanos adoptan una postura escéptica, ya que las observaciones son aún demasiado breves, pues muchas técnicas operatorias, inicialmente consideradas como muy favorables, se comprobaron más tarde como carentes de efectos duraderos. Hay una experiencia general muy demostrativa: la de que las operaciones intracraneales hacen desaparecer transitoriamente cefalalgias de más diversos tipos, sin que se haya hecho algo especial; así ocurre incluso con la jaqueca después de una craneotomía exploradora. White y Sweet mencionan un caso de Rowe, en el cual una neuralgia del trigémino desapareció por un período de dos años después de la rizotomía, pero practicada en el lado equivocado. La operación de Taarnhoj tiene también sus peligros; sobre todo se lesiona muy fácilmente el nervio patético (Woolsey); nosotros observamos una parálisis facial completa y Kautzky señala que la presión ejercida durante la operación al levantarse el lóbulo temporal, ocasiona fácilmente trastornos psíquicos.

Stender ha modificado el método de descompresión de Taarnhoj, efectuando, además de la liberación de la raíz en el *Porus trigemini*, la del ganglio de Gasser hendiendo la duramadre de la cavidad de Meckel.

Una comunicación más reciente de Kautzky y Schröder (1956) ya vierte sombras de decepción sobre el método de Taarnhoj: los autores exploraron más tarde 22 pacientes entre 24 operados con dicha técnica. Siete presentaron una recidiva, 3 de ellos ya dentro del primer año. En 6 enfermos

existían después de la operación déficits sensitivos; 2 de ellos presentaron una queratitis neuroparalítica transitoria. El mismo Taarnhoj (citado por Kautzky y Schröder) tuvo que registrar en 1954 un 23 % de recidivas entre sus 64 casos, cifra que sobrepasa de un modo claro la observada con la técnica de Spiller-Frazier.

Rizotomía de Dandy

La rizotomía posterior de Dandy, que aborda la raíz del trigémino en el ángulo pontocerebeloso, aplicada en el tratamiento de la neuralgia de dicho nervio, ha tenido poca resonancia, pues sus dificultades técnicas y peligros operatorios son muy grandes (Krayenbühl). Dandy mismo realizó esta intervención en 150 casos sin una sola complicación grave, pero no ha publicado un informe exacto acerca de sus resultados (citado por White y Sweet). Según Walker, autor que operó de este modo 350 enfermos con un solo caso de muerte, la sección posterior y parcial de la raíz produce únicamente una hipoalgesia difusa y relativamente ligera en la cara. En correspondencia, el número de recidivas (17,9 % según Giudetti, de la Clínica de Olivecrona) es mayor que con el método de Spiller-Frazier; en cambio, son más raras las disestesias tardías. White y Sweet, así como Krayenbühl, sostienen el punto de vista de que esta operación sólo tiene sentido cuando existe sospecha de un proceso localizado en la fosa craneal posterior, y procede explorarla quirúrgicamente. También Tönnis ha operado de este modo una parte de sus pacientes, siguiendo la idéntica indicación. En la Clínica de Zurich el método de Dandy se utiliza rara vez, por cuya razón la experiencia personal es demasiado escasa.

Tractotomía

Según Krayenbühl, es más adecuada para estos casos la llamada *tractotomía*, realizada por Sjöqvist en 1937. Este autor partió de la observación de que en el síndrome de Wallenberg (oclusión de la arteria cerebelosa posterior inferior) aparecen analgesia y termoanestesia aisladas del trigémino, conservándose, en cambio, la sensibilidad tactil; Sjöqvist pensó que podría ser un buen método de eliminar el dolor, ya que el reflejo corneal no se altera en este proceso y de este modo podría evitarse con toda seguridad la queratitis neuroparalítica. Se sección sólo la raíz descendente del trigémino *(Tractus spinalis)* en el tuber cinereum, colocado superficialmente 4 mm por debajo del extremo inferior del IV ventrículo, en la tran-

sición con el bulbo raquídeo (modificación de Falconer). De este modo se consigue una analgesia completa, sobre todo de los dos tercios superiores de la cara. Como quiera que se conserva la sensibilidad táctil, los pacientes no se dan cuenta siquiera del déficit sensitivo, o si acaso aparece, es menos intenso que después de la rizotomía. Falconer pretendía, con su modificación del método original de Sjöqvist, quien practicaba la tractotomía algo más arriba, evitar la ataxia homolateral de los miembros, la cual constituía una complicación frecuente y muy desagradable; sin embargo, como puede deducirse del informe de Tönnis y Kreissel, sobre 177 pacientes operados con dicha técnica, la citada complicación se presenta en grado leve, no rara vez también con la técnica modificada. Tönnis considera que la tractotomía es hoy en día el mejor método terapéutico; de todos modos, entre 72 casos de neuralgia idiopática que pudo seguir, hubo 5 recidivas y en otros 6 casos, sólo observó una mejoría. La mortalidad ascendió a 3 entre 177 casos (1,7 %). Krayenbühl, Falconer, White y Sweet, Sjöqvist y otros concuerdan en la opinión de que este método queda reservado para casos especiales: pacientes con la neuralgia — poco frecuente — de la primera rama; aquellos cuyo ojo del lado de la neuralgia es el único hábil para la visión; casos de la segunda operación en una neuralgia bilateral; formas sintomáticas de los tumores malignos o de la esclerosis múltiple. Como quiera que en esta operación la mayoría de las veces se afecta simultáneamente el haz espinal radicular del glosofaríngeo, se produce al mismo tiempo una analgesia de la faringe, lo cual puede ser útil en neuralgias sintomáticas combinadas, sobre todo consecutivas a carcinomas.

Talamotomía

En 1949 Spiegel y Wycic indicaron por primera vez para el tratamiento de la neuralgia del trigémino, la *talamotomía*, realizada con electrodos profundos y con ayuda de un aparato estereotáctico de dirección; esta intervención ha tenido hasta ahora poca resonancia, pues con frecuencia deja secuelas en forma de hemianestesia — que se extiende mucho más allá del trigémino — y trastornos motores. Un paciente tratado de esta manera en otra Clínica, al que pudimos observar más tarde, presentaba una mano talámica con intensos dolores hemilaterales, y un cuadro, en conjunto, desconsolador. Según Krayenbühl, esta operación «heroica» de momento no debe

calificarse de satisfactoria. Al parecer, se obtienen mejores resultados (en un 50 % de los casos, aproximadamente) con la coagulación del núcleo arciforme (punto terminal de la vía secundaria del trigémino), practicada por Reichert y Hassler (Reichert, 1957).

Psicocirugía

Las intervenciones psicoquirúrgicas realizadas sobre la región cortical (topectomía), o bien por interrupción de vías corticotalámicas (leucotomía prefrontal), se realizan últimamente con mayor frecuencia para combatir los cuadros de dolor crónico, especialmente cuando éstos no son accesibles a otro tratamiento. Están basadas en la suposición de que muchas veces la experiencia dolorosa afecta toda la personalidad, acoplándose de tal modo a las estructuras superiores e independizándose de ellas (Freeman y Watts), que para hacer desaparecer dichas vivencias dolorosas anormales, se ha de recurrir a la extirpación de campos corticales de integración o a la interrupción de las comunicaciones de estos centros con las estructuras más profundas. Estas operaciones producen algún resultado bueno; pero en la mayoría de los casos — según la experiencia de Krayenbühl y Stoll (1950) — sólo duran unas semanas, y eso que la mejoría ha sido comprada con trastornos más o menos intensos del ser mismo. Las indicaciones de estas operaciones son, por tanto, muy limitadas y se establecerán sólo en casos poco habituales.

C) Neuralgias sintomáticas del trigémino

En este capítulo hablaremos de cuadros dolorosos crónicos — y no agudos —, que aparecen sobre todo en afecciones inflamatorias de los senos accesorios, de los dientes y en otros procesos de los maxilares superior e inferior, así como a veces en los de faringe, y los cuales afectan no sólo las ramas regionales del trigémino, sino que no rara vez se irradian en forma de un dolor soportable a otros territorios de la cara, inervados por dicho nervio de tan vasta ramificación. Un ejemplo característico de estos dolores referidos, conocido casi por todo el mundo, es el que aparece en grado intenso sobre la raíz nasal y el seno frontal cuando se ingiere de prisa un helado (desencadenado por el frío que estimula la mucosa de las mejillas).

Los procesos inflamatorios, tumorales o angiomatosos, es-

pecialmente los localizados en la fosa craneal media, causan no rara vez una lesión del trigémino. Los dolores, en la mayoría de los casos acompañados de un déficit sensitivo que se localiza preferentemente en la primera rama, son con frecuencia el síntoma principal de una enfermedad craneal de este tipo, al cual se suelen añadir pronto otros trastornos de los nervios craneales, tales como paresia del motor ocular externo (síndrome de Gradenigo en procesos inflamatorios o tumorales del vértice del peñasco) o una oftalmoplejía (sobre todo en aneurismas). La descripción de estos cuadros neurológicos pertenece a los Tratados de Neurología o Neurocirugía.

Las enfermedades orgánicas sobre las cuales ya no se puede actuar, constituyen no rara vez la causa de intensos dolores crónicos del trigémino, cuyo tratamiento representa un problema grave y se le ha dado relativamente poca importancia en la bibliografía. Prescindiendo de los cuadros más leves que fueron tratados ambulatoriamente, podemos escoger de entre los enfermos de la Clínica Neuroquirúrgica de Zurich, 59 casos, cuyos datos principales vamos a referir brevemente:

Neuralgias consecutivas al herpes zóster oftálmico

Neuralgias postherpéticas

El dolor agudo e intenso que aparece en el herpes zóster, suele desaparecer al cabo de una semana o unos meses. Pero, desgraciadamente, no siempre ocurre lo mismo, pudiendo persistir dolores de una forma muy molesta. Por esta razón vinieron a consultarnos 18 enfermos. Estos dolores crónicos, localizados en el territorio del nervio oftálmico, los califican los pacientes de pinchazos, ardor, irritación, a veces asociados con una especie de hormigueo pruriginoso. Todos nuestros casos eran unilaterales. Neurológicamente se encuentra hipoestesia e hipoalgesia, que puede intensificarse hasta convertirse en analgesia; a menudo se halla al mismo tiempo una hiperpatía al contacto, sobre todo al lavarse; en dos casos registramos un mecanismo desencadenante (trigger). Los dolores suelen ser continuos, si bien su intensidad varía; un hombre de 63 años nos refirió que a veces adoptaban un carácter paroxístico parecido a la neuralgia idiopática. En cuatro casos observamos disminución o ausencia del reflejo corneal, y sólo en dos alteraciones tróficas de la piel. Casi siempre se trata de

pacientes mayores, pues el más joven contaba 38 años y el mayor 74. En un enfermo, el herpes y la neuralgia consecutiva se habían localizado en la tercera rama.

En analogía con los hallazgos anatómicos referentes a los ganglios y raíces raquídeas posteriores, podríamos suponer que la *lesión* causante de la neuralgia oftálmica está *localizada* en el ganglio de Gasser o en la porción proximal de las raíces posteriores; sin embargo, los fracasos de la rizotomía en estos enfermos indican más bien la existencia de un trastorno central y posiblemente también, la de una participación de los ganglios simpáticos (sobre todo del ganglio ciliar); de todos modos falta la demostración de estos hechos.

Por desgracia, *todas las intervenciones* practicadas en esta dolencia hasta ahora han resultado ineficaces o poco satisfactorias. Estos resultados negativos indican la existencia de una analogía evidente con la anestesia dolorosa. Ya Frazier y Russel (1924) observaron el fracaso de la rizotomía, hecho que confirmó Falconer (1949). Dos de nuestros casos, operados con la técnica de Spiller-Frazier, no experimentaron mejoría alguna, mientras que a otro le desapareció el dolor, si bien sólo se pudo seguir su evolución durante un mes. Sugar y Bucy reunieron en 1951 todos los resultados operatorios publicados en Estados Unidos: entre 33 rizotomías se observaron 29 fracasos. Harris dice haber conseguido curar «algunos casos» con inyección de alcohol en el ganglio de Gasser. La extirpación periférica del nervio frontal o las inyecciones de alcohol en el mismo son casi siempre ineficaces. Desgraciadamente también se ha demostrado poco efectivo el método, ensayado ya sin éxito por sir William Jenner (citado por Harris) y a partir de entonces utilizado repetidamente por varios cirujanos, consistente en *practicar*, en la *región dolorosa*, además de la extirpación, un *gran colgajo cutáneo* que se obtiene despegando del hueso incluso el periostio, y respetando únicamente un pequeño tallo en la región temporal; después se vuelve a suturar. De este modo se seccionan todas las inervaciones, excepto las del tallo temporal conservado, e incluso la arteria temporal, junto con las fibras que la acompañan. De 10 enfermos en que practicamos esta operación, 4 volvieron a presentar los mismos dolores al cabo de muy poco tiempo, mientras que en 5 el resultado fue algo mayor, pero también sólo transitorio

(unas semanas hasta tres meses); únicamente una paciente obtuvo una mejoría relativa, a pesar de lo cual seguía teniendo necesidad de tratarse igual que antes del tratamiento. ¡De Vet refiere haber obtenido un resultado bueno en 7 pacientes entre 8 tratados de esta manera! La *tractotomía* de Sjöqvist la practicamos sólo en un enfermo, hombre de 64 años. En la estadística de Sugar y Bucy, referente a esta operación, se habla de tres casos de resultado bueno y de tres fracasos. La coagulación profunda del núcleo sensitivo terminal del trigémino, situado en el tálamo, efectuada con ayuda de aparatos estereotácticos de dirección (Reichert), produjo buenos resultados en algunos casos (véase pág. 164).

La *simpatectomía*, aconsejada por Reichert en 1936, fracasó, según Hyndman (1947) totalmente (citado por White y Sweet). Lo mismo cabe decir acerca del *bloqueo del ganglio estrellado*. En tres pacientes de nuestra Clínica, los dolores desaparecieron inmediatamente después de inyectar alcohol en el *ganglio parasimpático pterigopalatino*, si bien este efecto duró sólo unos días; es evidente, pues, que esta terapéutica es asimismo inútil.

Con el *tratamiento medicamentoso* antes o después de la operación (Ginergeno, Hydergina, Ronicol y otros fármacos vasoactivos) nunca hemos conseguido un sólo éxito terapéutico, ni tampoco con la *radioterapia del ganglio de Gasser*. Este balance negativo de todos los intentos terapéuticos es realmente desalentador.

Neuralgias postraumáticas del trigémino

Éstas pueden presentarse consecutivamente a fracturas óseas del macizo facial, a operaciones sobre el maxilar o a simples magullamientos traumáticos de los puntos de salida de los nervios; a veces adoptan formas pertinaces.

Neuralgias consecutivas a fracturas maxilares

Personalmente observamos ocho casos consecutivos a *fracturas*, siete veces del maxilar superior, en parte también del malar, y una vez del seno frontal. Los dolores, cuya evolución era ya de años, se instauraron en cinco casos inmediatamente después del traumatismo, mientras que en tres tardaron en hacerlo de semanas a tres meses. Los enfermos los calificaban de más o menos duraderos, acompañados de exacerbaciones agudas y de pungitivos o urentes. En tres casos adoptaron más tarde un carácter parecido al de la neuralgia esencial, no faltando el mecanismo desencadenante. Neurológicamente encontramos, además del dolor a la presión de los puntos de salida de los nervios, hiperestesia e hiperalgesia en cuatro casos, hipoestesia e hipoalgesia en uno, y anestesia con hiperalgesia en el territorio de distribución de la rama lesionada, en otro. En dos enfermos no se pudo descubrir objetivamente ningún trastorno de sensibilidad.

En las *fracturas maxilares* hay que recurrir, por ser de buen pronóstico, a una intervención inmediata, con vaciado del hematoma y liberación del nervio suborbitario, para prevenir la neuralgia (Durrer y Berg). Las operaciones tardías son casi siempre insatisfactorias: La inyección de alcohol no proporcionó en cuatro pacientes ningún resultado; lo mismo ocurrió con la extirpación de la rama nerviosa afectada en dos ocasiones, y con la práctica del colgajo cutáneo (véase antes) una vez. La rizotomía de Spiller-Frazier fracasó en 5 pacientes (uno de ellos operado tres veces), mientras que en uno dió, al parecer, buen resultado y en otro fue, por lo menos, parcialmente eficaz. En una mujer que además presentaba tendencia al abuso de Saridón, los dolores fueron tan violentos que después de practicar la rizotomía dos veces, se tuvo que recurrir a la topectomía bilateral (resección de campos corticales frontales). La paciente seguía percibiendo los dolores, si bien tal vez con menor intensidad, por lo cual, y a causa de una imbecilidad afectiva, tuvo que ser internada en un Instituto psiquiátrico de un modo permanente. Tönnis y Kreissel refieren que en dos casos de neuralgia postraumática del trigémino lograron la curación con la tractotomía de Sjöqvist. La experiencia sobre otros casos demostrará si este método representa la forma adecuada de tratamiento.

Neuralgias consecutivas a operaciones sinusales

La situación es desfavorable de un modo parecido en las neuralgias traumáticas raras y pertinaces que aparecen después del *vaciado* operatorio *del seno maxilar* (Caldwell-Luc) o tras *intervenciones sobre el seno frontal*. El tipo del dolor es idéntico al que se presenta después de fracturas. Se comprende fácilmente que pueda producirse una lesión del nervio suborbitario, pues el conducto del mismo nombre está separado del seno maxilar por una tenue pared. En estos casos son típicos el dolor a la presión de los puntos de salida de los nervios y las alteraciones sensitivas en el territorio de distribución del nervio en cuestión. Entre 10 casos, encontramos hipoalgesia e hipoestesia en tres, e hiperalgesia e hiperestesia en dos; los

restantes no se pudieron valorar a causa de intervenciones previas (inyecciones de alcohol) o de escasez de datos. También en esta enfermedad *carecen de valor*, según nuestra experiencia, todas las *intervenciones ulteriores sobre los nervios periféricos*, inclusive la rizotomía. En un paciente que sufría una neuralgia consecutiva a una reparación plástica del seno frontal, se le practicó un colgajo cutáneo en dicha región, tras lo cual experimentó una mejoría; sin embargo, desde hace tres años ingiere diariamente cinco comprimidos antiálgicos, así que apenas podemos creer en sus manifestaciones. La mejor postura es explicar abiertamente a los enfermos que todas las intervenciones sólo empeoran su estado, con la excepción, tal vez, de la tractotomía, la cual, no obstante, sólo está indicada en neuralgias muy graves. A veces estos pacientes también presentan trastornos psíquicos; desde luego, los mecanismos de esta índole participan en la valoración de sus dolores; es fácil darse cuenta de que se trata con frecuencia de personalidades dependientes o con carga depresiva, que se agarran a sus dolores; en ellos, las intervenciones con sus resultados decepcionantes, sólo empeoran la situación.

A las formas traumáticas pertenecen también las *neuralgias supra y suborbitarias consecutivas a heridas* superficiales *obtusas* y *magullamientos de los puntos de salida de los nervios* (caídas sobre la cara, objetos pesados que caen sobre la misma). Sin embargo, éstas son también muy raras y por dicha razón hay que tener gran reserva en diagnosticarlas (especialmente cuando se trata de peritajes), máxime porque son muy frecuentes las neuralgias triviales de este tipo. En nuestro material encontramos 14 pacientes a los que con verosimilitud se les podía poner tal diagnóstico. La existencia del dolor a la presión de los puntos de salida de los nervios no constituye la prueba del origen traumático, sino que es necesario para ello demostrar que hubo un traumatismo dirigido directamente a uno de dichos puntos, o bien la existencia de una cicatriz o de un trastorno sensitivo (hipoalgesia o hiperalgesia). En seis casos tuvo éxito la sencilla resección del nervio, mientras que en otros cinco fue de resultados breves o incluso totalmente inseguros. La demostración histológica de una hiperplasia del peri o endoneuro, de fibras de regeneración, de atrofia del nervio o de una hipertrofia conjuntiva perineural asegura la causa exógena de la neuralgia. En las neuralgias cefálicas triviales o las mantenidas por infección focal, no se han podido demostrar nunca alteraciones histológicas de este tipo; también en ellas la resección del nervio fue de provecho sólo en una mitad de los casos, aproximadamente (véase pág. 136). Por desgracia, en los casos traumáticos tampoco dió resultado la práctica del colgajo cutáneo (véase antes) que aplicamos sin éxito en dos ocasiones. El resto de intervenciones quirúrgicas lo hemos rehusado siempre. En un caso de *neuralgia* postraumática *del nervio auriculotemporal*, la resección del mismo logró una curación absoluta.

Neuralgias del trigémino consecutivas a tumores

En este párrafo hablaremos sólo de tumores inoperables, en los cuales se trata únicamente de combatir el dolor. Las neoplasias, localizadas en la base del cráneo, en la epifaringe o aún más periféricamente, pueden ejercer presión sobre el trigémino o infiltrarlo, originando dolores violentísimos localizados en una u otra rama. La opinión de Wolff de que los dolores del trigémino causados por los tumores no adoptan nunca el carácter parecido a la neuralgia esencial, no concuerda con la experiencia adquirida en nuestra Clínica. Tres casos observados por nosotros presentaban un tic doloroso característico (dos de ellos incluso con el mecanismo desencadenante), y ello tanto en procesos periféricos (carcinoma de la lengua) como en los situados en la base del cráneo, donde afectan la raíz posterior. Ya Dandy hizo esta observación en los tumores del acústico, los cuales fueron considerados hasta el momento de la operación como neuralgias idiopáticas.

En la mayoría de los casos se trata de neoplasias malignas y, a menudo, el dolor aparece sólo después de la radioterapia. Rara vez son tumores neurógenos, entre los cuales debemos mencionar los neurinomas del trigémino mismo y los del acústico. El neurinoma del ganglio de Gasser, mencionado con frecuencia en la bibliografía, lo pudimos observar sólo una vez. De los 13 casos que nos fueron enviados en los últimos diez años, se trataba tres veces de un carcinoma del seno maxilar, dos de un cáncer del pabellón de la oreja que se había propagado hasta infiltrar la base del cráneo, siendo los restantes

un carcinoma del etmoides, un carcinoma del saco lagrimal, un tumor maligno de la epifaringe, una neoplasia maligna del ganglio de Gasser, y, finalmente, un quiste dermoide de la órbita.

Aparte del primero y el último, sólo se pudo combatir el dolor de un modo sintomático, adaptándose el tipo de la intervención quirúrgica a la situación del tumor; hay que tener cuidado de no pasar por alto las propagaciones de la neoplasia. En raras ocasiones participa en los dolores también el glosofaríngeo; entonces puede practicarse la sección combinada de las raíces de ambos nervios en la fosa craneal posterior, o la tractotomía, con tal de que el estado general del paciente permita una intervención de esta envergadura. En algunos casos proporcionó buenos resultados la operación de Spiller-Frazier (sección retroganglionar de la raíz), o bien la del nervio maxilar inferior antes de su paso a través del agujero oval, realizado por vía intracraneal extradural, con el idéntico abordaje. En ambos pacientes de carcinoma de la lengua bastaron las inyecciones de alcohol en el agujero oval. Es muy difícil establecer normas, pues cada caso es diferente. A estos pobres enfermos se les puede prestar aún una gran ayuda si se les quita el dolor, por lo cual es necesario consultar siempre en tal circunstancia con el neurocirujano. En presencia de neuralgias oscuras, es también imprescindible pensar siempre en la posibilidad de un tumor maligno de origen intracraneal, o, con mayor frecuencia, extracraneal, procediendo a las exploraciones necesarias. El caso de un diagnóstico erróneo, expuesto en la página 126, constituye una advertencia ejemplar.

Neuralgias del trigémino consecutivas a procesos inflamatorios

Estas son, probablemente, mucho más frecuentes de lo que pueden diagnosticarse, ya que las pruebas suelen ser muy poco seguras. En algunos casos pudimos demostrar que la causa era una sinusitis crónica, la supuración de raíces dentarias y del maxilar, una otitis media o una amigdalitis crónica. Todo el mundo conoce las dificultades que tiene el diagnóstico de focos inflamatorios alejados. Siempre que se encuentre un aumento de la VSG, se ha de intentar demostrarlos. Sin embargo, deben evitarse las intervenciones otorrinolaringológicas y las extracciones dentarias, realizadas sin plan alguno, ya que la mayoría de los dolores del trigémino de tipo periférico y no parecidos a la neuralgia idiopática, sobre todo en la rama frontal, son producidas por trastornos vasomotores.

En uno de nuestros casos la causa fue un flemón retrorbitario, en otro una osteomielitis aspergiolosica de la base del cráneo; éste enfermó a los 70 años con dolores urentes de gran intensidad en el lado frontal derecho e hipoalgesia; un año más tarde presentó una parálisis del nervio motor ocular externo (síndrome de Gradenigo); muy poco después, sufrió una parálisis subtotal del motor ocular común y ceguera del ojo derecho; el diagnóstico pudo establecerse sólo por la necropsia.

La *tabes dorsal*, antes citada con frecuencia como causa de neuralgia del trigémino, se ha hecho — por lo menos en Suiza — muy rara. Personalmente pudimos observar sólo un caso de este tipo, en el cual los dolores no tenían el carácter lancinante. En dos ocasiones observamos que la causa de los mismos era una esclerosis múltiple, y en otra — el enfermo tenía dolores continuos de la primera rama del trigémino — una siringobulbia. Las algias de dicho par craneal pueden presentarse también en las meningitis basales luética y tuberculosa. Sandras (citado por Römer) describió un caso en el cual la causa fue el paludismo.

Neuralgias tóxicas del trigémino

Las constituyen las molestas parestesias consecutivas a la intoxicación por tricloroetileno, tóxico que puede producir también una anestesia del quinto par, por cuya razón se ensayó para el tratamiento del tic doloroso. Otros tóxicos, citados anteriormente como causa de estos dolores, tales como plomo, mercurio, arsénico, iodo y alcoholismo crónico, son problemáticos, no habiendo sido suficientemente demostrados. En la intoxicación por talio también pueden aparecer neuritis periféricas de los nervios craneales, si bien son de tipo motor; la glositis dolorosa, frecuente en el período inicial, al parecer nada tiene que ver con ellas.

Periostitis orbitaria

Vamos a mencionar aquí, finalmente, un cuadro nosológico descrito por Russel Brain, que cursa con una sintomatología parecida a la de la jaqueca oftalmopléjica, faltándole, no obstante, el carácter recidivante. De un modo más o menos agudo

se instaura un dolor unilateral en la región orbitaria y frontal, procedente del nervio oftálmico, encontrándose habitualmente una hipo o hiperalgesia del mismo. A ello se añade la oftalmoplejía, preferentemente del nervio motor ocular común o del externo.

Brain atribuye el cuadro a una inflamación del periostio de la hendidura esfenoidal, propagada, probablemente, desde un seno infectado; y corresponde tal vez a la llamada perisinusitis de los otorrinolaringólogos, igualmente poco precisada. Hay que considerar principalmente la posibilidad de una sinusitis esfenoidal, con frecuencia muy difícil de demostrar; sin embargo, en los casos de nuestra Clínica se pudo asegurar su existencia. El diagnóstico diferencial con la jaqueca oftalmopléjica se puede efectuar con frecuencia sólo a través de la evolución, cuanto más que una paciente nuestra — muchacha de 18 años — sufría además accesos de jaqueca y el comienzo de la enfermedad que tratamos se acompañó de vómitos. De todos modos, los dolores suelen ser más prolongados en esta afección (una semana o más). El aumento de la VSG puede faltar. Un dato que sirve, a veces, es el dolor a la presión de la órbita. El pronóstico suele ser bueno. En el caso mencionado antes, existía, no obstante, aun al cabo de un año, una paresia del sexto nervio craneal. El vaciado operatorio del seno esfenoidal — muy difícil técnicamente — y el tratamiento con antibióticos apenas actuaron sobre la evolución de dicho caso, mientras que estas medidas terapéuticas lograron una curación rápida y completa en otro paciente de sinusitis esfenoidal, acompañada de parálisis facial bilateral y paresia de los nervios V y III de un lado, producidas por neuritis.

Perisinusitis

Los *aneurismas* de la base del cráneo, sobre todo los de la arteria comunicante posterior, y los *procesos inflamatorios malignos del peñasco* (síndrome de Gradenigo) pueden dar lugar a un cuadro muy similar, así como también pueden hacerlo las afecciones retrooculares — inflamatorias, luéticas o neoplásicas —, que es posible diagnosticar en la mayoría de los casos por la existencia de un exoftalmos. Siempre que aparezca este síndrome se requiere una cuidadosa exploración clínica, consultando además al oftalmólogo y al otorrinolaringólogo. Al igual que la jaqueca oftalmopléjica, la periostitis orbitaria debe diagnosticarse con gran reserva.

Síndrome de Gradenigo

D) Neuralgia del glosofaríngeo

Esta enfermedad se comporta, por lo que respecta a la gravedad de los dolores, al carácter de accesos y a las típicas «zonas del gatillo» en el territorio de distribución sensitiva del del nervio de un modo análogo a la neuralgia idiopática del trigémino, pero es mucho más rara. En la Clínica de Zurich se observaron 336 neuralgias idiopáticas del trigémino y sólo 8 del glosofaríngeo; en dos ocasiones existían ambas a la vez. También se dan formas sintomáticas, en la mayoría de los casos, consecutivas a tumores, aisladas o bien combinadas con las del trigémino.

Anatomía. El nervio glosofaríngeo o IX par craneal es, además del trigémino y junto con el vago, el nervio craneal sensitivo más importante. Sus núcleos de origen yacen, por una parte, en el suelo del IV ventrículo, a continuación del gran núcleo sensitivo terminal de vago (núcleo ambiguo), y, por otra, la porción descendiente nace del fascículo solitario. Su origen aparente se localiza en el surco lateral del bulbo, inmediatamente por encima de las raíces del vago; desde aquí se dirige al agujero rasgado posterior. Un poco antes de entrar en éste, presenta el pequeño ganglio superior (de Andersch) e inmediatamente por debajo del agujero, alojado en la fosita petrosa, el *ganglio petroso* (de Ehrenritter), mayor que el anterior; éste (al igual que el de Gasser para el trigémino) constituye el núcleo de origen de las neuronas periféricas. De aquí sale primero el nervio timpánico que se dirige a la caja del tímpano y, por medio de la anastomosis de Jacobson, establece una comunicación con el ganglio ótico. En el plexo timpánico se forman otras conexiones con el nervio facial y el simpático. Por medio del nervio petroso superficial menor las fibras sensitivas y las parasimpáticas alcanzan el nervio ótico y la glándula parotídea, las últimas destinadas a la inervación secretora y vasomotora de la misma. En el plexo timpánico existen también fibras para la inervación sensitiva de la caja del tímpano, la trompa de Eustaquio, la pared interna de la membrana del tímpano, de las células mastoideas y parte del conducto auditivo externo. La porción gruesa del nervio se dirige desde el ganglio petroso hacia abajo, entre la vena yugular interna y la arteria carótida interna, pasando por debajo de la apófisis estiloides y describiendo una gran curva de concavidad anterior para ganar la base de la lengua, donde proporciona la *inervación sensitiva de la misma, de las amigdalas, de los pilares del velo palatino y de la porción bucal de la faringe*. Sin embargo, esta inervación se la reparte con el neumogástrico, en un grado que varía individualmente. Proporciona también la sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua. Desde el punto de vista motor, inerva únicamente el músculo estilofaríngeo; de todos modos, según los

resultados de la rizotomía, ni siquiera esto parece constante. Para la explicación de los raros fenómenos dolorosos que aparecen en el territorio del glosofaríngeo en conexión con el reflejo senocarotídeo, es importante saber que la vía aferente de dicho reflejo, es decir, el nervio senocarotídeo de Hering, la conduce el glosofaríngeo.

Variaciones

La distribución sensitiva del IX par, descrita de este modo en la mayoría de los libros, se basa sobre todo en los resultados de la rizotomía de Dandy (1927). Más tarde han surgido dudas por parte de varios autores, recientemente sobre todo de Uihlein y colaboradores (1955). Éstos se basan en la exploración de 51 pacientes que fueron operados en la Clínica Mayo, no pudiendo comprobar *en 35* de ellos *déficit sensitivo alguno en la faringe*. Entre los restantes 16 que sí lo presentaban se habían seccionado premeditadamente en 7 de ellos, además del glosofaríngeo, las raíces superiores del vago y en 3, el trigémino; sólo en seis casos se había procedido a la sección exclusiva del IX nervio craneal. Los autores afirman que la sensibilidad táctil de la faringe corre predominantemente a cargo del vago. Cuatro pacientes fueron operados dos veces y se pudo comprobar que después de la primera intervención, en la cual se seccionó únicamente el glosofaríngeo, el reflejo faríngeo estaba intacto; más tarde y en vista de que persistían los dolores, también se seccionaron las raíces superiores del vago. Para poder asegurar la opinión de los autores de que el glosofaríngeo proporciona principal o exclusivamente la sensibilidad dolorosa, falta, por desgracia, en dichas investigaciones, la diferenciación entre anestesia y analgesia. Fay describe un caso de dolores de lengua por carcinoma de este órgano, en el cual sólo la sección de las raíces del neumogástrico consiguió eliminar el dolor, mientras que la de las del glosofaríngeo lo dejó intacto. En nuestra Clínica exploramos a cuatro pacientes a quienes se les había practicado la sección pura del glosofaríngeo (intracraneal): en uno no existía déficit sensitivo alguno en la faringe y en la base de la lengua, ni tampoco ageusia del tercio posterior de la misma, a pesar de la curación de la neuralgia (catamnesis de tres años); en dos enfermos curados también, sólo había analgesia de la pared posterior de la faringe, mientras que no existían alteraciones de las sensibilidades táctil y dolorosa del velo del paladar ni de las fosas amigdalares; sólo el cuarto paciente presentaba analgesia y anestesia completas de la faringe, las fosas amigdalares, la base de la lengua y el velo del paladar. Un paciente con parálisis extracraneal del glosofaríngeo, consecutivo a un accidente ocurrido al puncionársele el golfo de la vena yugular, tenía una analgesia y anestesia correspondientes a las del enfermo antes mencionado, acompañadas de una sensación de globo faríngeo muy desagradable.

De todo lo dicho podemos deducir que la *inervación sensitiva del neumogástrico y del glosofaríngeo experimentan grandes variaciones individuales, y además pueden substituirse una por la otra.* La explicación de estas diferencias son, tal vez, las variaciones que existen en el origen de determinadas raíces en el bulbo. En efecto, uno de nuestros pacientes, rizotomizado a causa de una neuralgia idiopática del glosofaríngeo, presentó además una parálisis del vago, si bien las relaciones de la fosa craneal eran a simple vista intachables y sólo se le seccionó la raíz más anterior, que corresponde normalmente al noveno par.

Variaciones parecidas de inervación sensitiva entre el vago y el glosofaríngeo desempeñan un papel también en el conducto auditivo externo, pudiendo dificultar muchísimo el diagnóstico de los dolores localizados en esta región. La zona de inervación del glosofaríngeo, resaltada por Bues por delante de la oreja, constituiría una variante poco frecuente. Personalmente exploramos a cuatro enfermos que habían sido rizotomizados; sólo uno presentaba una pequeña área de analgesia en esta región y además en el trago, partes de la cara interna del pabellón de la oreja y en el conducto auditivo externo; en los restantes tres no encontramos déficit sensitivo alguno, ni siquiera en el conducto auditivo externo. Los datos de Uihlein y colaboradores hacen dudar también de si en presencia de dolores localizados en esta área el diagnóstico de una neuralgia «postraumática» del glosofaríngeo deba basarse simplemente en la comprobación de una hipoalgesia en la cavidad faríngea.

Sintomatología. La neuralgia típica del glosofaríngeo se caracteriza por dolores unilaterales que aparecen en forma de accesos, por regla general muy intensos, y que *partiendo de la base de la lengua o de la fosa amigdalar se irradian hacia la profundidad del oído* o al conducto auditivo externo. La duración de los accesos es parecida o prácticamente igual a la de la neuralgia del trigémino, es decir, de pocos segundos hasta medio minuto, aproximadamente, o rara vez más, desencadenándose sobre todo por la movilización y contacto con las fauces, durante la ingestión de sólidos o líquidos.

Área desencadenante

Este mecanismo desencadenante (del trigger-gatillo), análogo al de la neuralgia del trigémino, puede inducir a confusión con ésta, particularmente cuando no se logra obtener del enfermo una descripción exacta del área sensible y de la localización del dolor. Incluso el simple flujo de saliva hacia las fauces ya puede desencadenar un acceso. Por dicha razón, los pacientes refieren a menudo que no pueden dormir por las noches si no se colocan del lado contrario al de la neuralgia. Al deglutir líquidos (sobre todo fríos o calientes), inclinan la cabeza hacia el lado contrario, para evitar de esta manera en lo posible el contacto con el área desencadenante. Nuestros enfermos calificaban sus dolores de desgarradores, cortantes, pungitivos, electrizantes, y una vez, al mismo tiempo, de urentes, mientras que en otro caso iban combinados con una sensación de calor extraordinario. Dos de nuestros pacientes ex-

perimentaban, al iniciarse la enfermedad, únicamente unas parestesias molestas en las fauces; en los 8 enfermos, la dolencia adoptó el carácter parecido al tic, y en 6 éste existía ya desde el principio. En 5 de 7 pacientes se demostró, al explorar el reflejo faríngeo, el típico mecanismo desencadenante (en un caso faltaba la indicación referente a este hecho). Las formas idiopáticas carecen de alteraciones sensitivas, demostrables objetivamente.

La enfermedad evolucionó con prolongadas remisiones en seis casos, algunas mayores de un año. Otros autores mencionan remisiones de varios años. Únicamente en dos pacientes los dolores no alcanzaron una gran intensidad, de tal modo que se pudo renunciar a la operación. En la mayoría de los casos éstos son extraordinariamente violentos, repitiéndose continuamente, así que la intervención se hace ineludible. Muchos enfermos profieren un grito, abren la boca y contraen la cara, lo cual justifica del todo la expresión de «tic doloroso» del IX nervio craneal, en analogía con el del trigémino.

Formas parciales

En la mayoría de los casos atípicos, los dolores se localizan en el oído, bien en lo profundo del mismo o bien en el conducto auditivo externo; otros tienen su área desencadenante en el conducto auditivo, en la porción interna del pabellón de la oreja, en el trago o en la región preauricular situada sobre la articulación temporomaxilar (al tocar o lavarse). Reichert considera que los paroxismos dolorosos limitados únicamente al territorio mencionado en el último lugar, corresponden al «tic doloroso parcial» del nervio de Jacobson, rama del glosofaríngeo; dicho autor interpreta también como neuralgia del glosofaríngeo a la llamada neuralgia facial de Hunt (véase pág. 183).

Diagnóstico diferencial

Nosotros no hemos podido registrar casos de este tipo; al parecer, éstos tampoco son tan intensos como los descritos anteriormente. En todos estos enfermos se ha de tener un gran cuidado diagnóstico. Uno de nuestros pacientes presentaba dolores que se irradiaban a la articulación temporomaxilar, al trago y al conducto auditivo externo y se desencadenaban por presión sobre dicha articulación; en este caso se trataba de una neuralgia del nervio auriculotemporal, rama del trigémino; se curó después de caerse el enfermo en un balneario, chocando su región de la articulación temporomaxilar contra el borde

de una verja de madera. Este enfermo también presentaba un área de hiperestesia e hiperalgesia por delante del oído. Un caso de Bues, de una neuralgia postraumática parecida, la interpreta este autor como del glosofaríngeo.

Participación simultánea del vago

White y Sweet recogen una serie de casos de la bibliografía, en los cuales la sección del glosofaríngeo no bastó para eliminar los dolores del conducto auditivo externo, del hélix y de otras porciones de la cara externa del pabellón de la oreja, mientras que dicha operación consiguió hacer desaparecer los accesos de dolor localizados en lo profundo del oído, la trompa de Eustaquio y la faringe. Únicamente la sección ulterior de las raíces sensitivas superiores del vago consiguió la curación absoluta de la neuralgia. Por dicha razón, los autores proponen la denominación de *neuralgia del glosofaríngeo y de la porción superior del vago* (véase también la pág. 177).

Otro fenómeno raro de la patología del glosofaríngeo consiste en los accesos dolorosos de este nervio, desencadenados por un reflejo *senocarotídeo* anormal. Es sabido que dicho reflejo es capaz de producir un paro cardíaco y ataques epilépticos. La vía aferente la constituye el nervio senocarotídeo de Hering, el cual cursa con el glosofaríngeo, y la vía aferente el vago. Este reflejo puede acompañarse de accesos neurálgicos violentos del IX par, localizados en la base de la lengua, la faringe y el oído; el reflejo en cuestión no fue desencadenado en un caso de Ray y Stewart por un senocarotídeo de reacciones anómalas, sino sólo por un estímulo desencadenante en el área faríngea (deglución). La sección de la raíz del glosofaríngeo logró curar el cuadro mencionado. Con la misma operación se han conseguido curar ataques epilépticos, precedidos de un acceso de neuralgia del glosofaríngeo (Harris, 1926; Roulhac y Levy, 1950; Thomson, 1954). White y Sweet describen una neuralgia del glosofaríngeo, cuyos accesos iban acompañados de una bradicardia vagal. Durante la ligadura de la carótida, practicada a causa de aneurismas cerebrales, llamaba la atención en nuestra Clínica el hecho de que los enfermos aquejaran con frecuencia intensos dolores situados profundamente en el oído, lo cual indica también la existencia de reflejos parecidos del glosofaríngeo, desencadenados a través de los nervios del seno (comunicación personal de G. Weber).

La neuralgia del glosofaríngeo predomina entre *pacientes mayores;* el enfermo más joven de nuestra estadística empezó a sufrirla a los 39 años, otro a los 43. Dandy observó que, al contrario de la neuralgia del trigémino, ésta afecta con preferencia a los hombres, observación que comprobamos también nosotros 6 hombres; 2 mujeres). La serie más numerosa

que conocemos (Clínica Mayo) estaba constituida por 32 hombres y 29 mujeres (Uihlen y col.). La neuralgia bilateral es extraordinariamente rara; Bues la observó en forma de dolores persistentes en un caso sintomático de una aracnoiditis de la fosa craneal posterior, consecutiva a una intervención cerebral y radioterapia intensiva.

La *causa* de la dolencia la desconocemos; carecemos asimismo de indicios acerca de la localización de la lesión que ocasiona los dolores. Uno de nuestros pacientes refirió que sus algias empezaron después de una angina afebril. En un enfermo de Ray y Steward, la neuralgia fue precedida de un absceso periamigdalar. Sin embargo, en la mayoría de los casos faltan estos indicios.

Harris (1921) fue el primero en reconocer al nervio glosofaríngeo como causante de la enfermedad; un año antes, Sicard y Robineau habían descrito en tres casos el cuadro típico con el nombre de «algia retrofaríngea esencial». La publicación más antigua es la de Weisenberg (1910), que se refiere a una neuralgia sintomática del glosofaríngeo, secundaria a un neurinoma del acústico.

Tratamiento. La experiencia demuestra de un modo incontrovertible que el tratamiento debe ser quirúrgico. En las formas leves, no obstante, es posible adoptar una actitud conservadora, ya que pueden producirse remisiones que duren años. Adson (1924) fue el primero en realizar con éxito la rizotomía en la fosa craneal posterior; luego, Dandy consiguió asimismo muy buenos resultados con este procedimiento, y de este modo dicha operación se ha convertido en el tratamiento de elección. Cuando se secciona sólo el nervio glosofaríngeo, el paciente no suele darse cuenta de déficit sensitivo alguno, siendo, por tanto, hasta aquí la situación más favorable que en la neuralgia del trigémino. En el territorio del glosofaríngeo no se han observado nunca, que sepamos, las molestas parestesias o anestesia dolorosa, postoperatorias. La sección unilateral no compromete el acto de deglución. Sólo en una parte de los enfermos se produce un leve descenso del velo palatino del mismo lado. La paresia del pequeño músculo estilofaríngeo no se hace notar, y lo mismo cabe decir de la secreción de la glándula parotídea, cuyo déficit se compensa fácilmente a expensas de las glándulas salivales restantes.

Resultados operatorios

En cinco de nuestros casos que fueron operados, desaparecieron los dolores de un modo duradero; de todos modos en uno de ellos no ha pasado desde la operación más que un año. En el sexto paciente, operado también, nos faltan datos catamnésicos. Entre 61 enfermos de la Clínica Mayo (Uihlen y colaboradores) hubo que operar de nuevo cuatro, seccionando, además, las raíces del vago; sólo de este modo se consiguió la desaparición total del dolor. La comunicación de dichos autores no contiene datos acerca de si se trataba de casos idiopáticos o sintomáticos y donde se localizaban las molestias que persistían después de la sección del IX nervio. Según White y Sweet, hay que aceptar que dichas secuelas dolorosas suelen situarse, sobre todo, en el conducto auditivo externo; por esta razón, ellos proponen, en casos de neuralgias localizadas principalmente en el oído, seccionar desde un principio, además de las del glosofaríngeo, las raíces superiores del vago. Como quiera que no hemos tenido ocasión de observar casos de este tipo, nos falta la experiencia personal sobre el asunto. Por el contrario, observamos una vez, al igual que Adson y también Doyle, cómo después de la operación apareció una parálisis vagal muy molesta (ocasionada involuntariamente), la cual cursaba con trastornos de deglución y paresia del recurrente, produciendo finalmente una bronconeumonía. Para salvar al enfermo se tuvo que recurrir a la traqueotomía y a la alimentación con sonda; la paresia vagal tardó medio año aproximadamente en ceder algo. Estas complicaciones, de todos modos, serían raras. Los resultados de la sección intracraneal de la raíz suelen ser tan buenos que, a nuestro modo de ver, no existen razones para apartarse de este método y practicar la tractotomía, preferida por Bues, cuanto más que en uno de sus casos de neuralgia del glosofaríngeo, dicha operación le proporcionó un resultado poco satisfactorio. Constituye una excepción la segunda paciente, referida por dicho autor, la cual presentaba una neuralgia bilateral del IX par y se le practicó en un lado la rizotomía, y en el otro, la tractotomía, con un resultado muy favorable. Todavía no sabemos si una rizotomía doble afectaría seriamente el reflejo de deglución. De todos modos, la experiencia que poseemos sobre déficits sensitivos muy escasos o nulos después de la sección del IX nervio, no se define en contra de dicho procedimiento, el cual,

no obstante, nunca tendría que ser realizado simultáneamente en ambos lados. Otro inconveniente de esta operación, tal vez más serio, lo constituirían la hipertensión y otros trastornos circulatorios, consecutivos a la desconexión bilateral del seno carotídeo.

Las intervenciones extracraneales más antiguas, practicadas por Harris hasta ahora, tales como la sección abierta o el bloqueo alcohólico del glosofaríngeo a su salida del agujero rasgado posterior, son poco seguras, difíciles de realizar y muy arriesgadas, pues presentan un gran peligro de paralizar el vago y, eventualmente, también el facial y el espinal. Por dicha razón, sólo poseen ya una importancia histórica. Existe acuerdo completo en que la radioterapia y el tratamiento medicamentoso no tienen en la neuralgia del glosofaríngeo valor alguno. Taptas cita un caso de Devic y colaboradores curado con preparados de hidantoína.

Formas sintomáticas

Las *neuralgias sintomáticas del glosofaríngeo* se presentan, sobre todo, consecutivamente a carcinomas de la región amigdalar, la epifaringe, la base de la lengua y el oído. No obstante, pueden observarse también en procesos intracraneales (aracnoiditis o tumores, especialmente del acústico). Más raras serían las formas traumáticas, tales como la producida por un tiro de arma en la fosa amigdalar (Voris y Bakody) o por fragmentos de una prótesis dentaria (Bues). Este autor cita, entre otras causas, las adherencias aracnoidíticas consecutivas a traumatismos craneales cerrados, que se producirían incluso cuando éstos afectan sólo los hemisferios, ya que la sangre de las hemorragias subaracnoideas se reuniría y fijaría en la fosa craneal posterior y en la región de las raíces nerviosas. Podemos poner, no obstante, una objeción: en las craneotomías exploradoras de la fosa craneal posterior se encuentran, con frecuencia, alteraciones aracnoidíticas, sin que haya existido previamente un traumatismo. Respecto a una hipótesis traumática parecida sobre la neuralgia del trigémino, véase más adelante. Siempre que se tengan que emitir dictámenes o peritajes sobre estos casos, hay que hacerlo con gran reserva.

Para excluir la posibilidad de un tumor, hay que consultar con un otorrinolaringólogo. El carácter parecido al tic de estos dolores no excluye dicha posibilidad; así pudimos comprobar en un caso, totalmente equiparable a la forma idiopática, que se trataba de un carcinoma del oído. La sección del nervio glosofaríngeo hizo desaparecer el dolor también en este caso.

E) Neuralgias raras

Neuralgia del nervio laríngeo superior

Tic doloroso de la laringe

Esta enfermedad es muy rara; la describieron por primera vez Avellis (1900) y Boenninghaus (1906) observándola más tarde Harris. Pertenece también al grupo de las neuralgias que estamos describiendo, pues puede adoptar asimismo el carácter parecido al tic. Debemos relacionarla con el ramo interno de este nervio colateral del vago, el cual proporciona la inervación sensitiva de la mucosa epiglótica hasta la glotis y a algunas porciones de la pared posterior de la laringe. Los paroxismos dolorosos muy intensos se localizan en esta región y en el hueso tiroides. Los mecanismos desencadenantes son la deglución, el habla, la tos y el bostezo. Anestesiando con procaína el seno piriforme se consigue cortar los accesos, pero no curarlos. Harris logró la curación mediante la inyección de alcohol en el ramo interno en cuestión, en el punto en que éste pasa a través de la membrana tirohioidea; otros autores (Echols y Maxwell; Smith y colaboradores) la consiguieron seccionando operatoriamente el nervio laríngeo superior. Este cuadro demuestra, pues, que existe también un tic doloroso del vago.

Tic doloroso del facial

Neuralgia de Hunt

Este cuadro, llamado también *neuralgia de Hunt*, constituye una rareza extraordinaria. Dicho autor lo describió por primera vez (1907) con el nombre de neuralgia del ganglio geniculado, pero más tarde, a causa de las objeciones de Reichert, expresó dudas sobre el origen de esta afección. De un modo parecido a la neuralgia del glosofaríngeo, la dolencia se caracteriza por *accesos dolorosos paroxísticos, situados en lo profundo del oído o en el conducto auditivo externo.* Hunt ha demostrado, en numerosas investigaciones sobre el herpes del nervio facial y del nervio geniculado, respectivamente, que aquél puede extender su área de inervación sensitiva a la membrana del tímpano, al conducto auditivo externo, al trago, al antitrago, a partes del pabellón de la oreja (concha y antihélix), así como a una pequeña región situada por detrás de la oreja, en la apófisis mastoides. También los trabajos de Fujita demuestran que las ramas del facial se anastomosan con los nervios sensitivos glosofaríngeo, auriculotemporal (V par) y el auricular (raíz C/III). Las *fibras sensitivas* parasimpáticas del nervio facial *proceden del nervio intermediario*, el cual, si bien por separado de aquél, sale desde el encéfalo muy cerca del mismo y del nervio acústico, o sea, entre el bulbo y la protuberancia y se fusiona con el facial en el ganglio geniculado.

Se han descrito varios casos de neuralgia del intermediario, tratados con su sección (con más frecuencia, al mismo tiempo la del vago y glosofaríngeo) (Clark y Taylor, 1709; McKenzie, 1938; Wilson 1950; Okonek, 1951; Rosen, 1953). Sólo en una enferma joven de Furlow,

parece haberse demostrado con seguridad esta dolencia (1942); dicho autor le practicó una operación en la fosa craneal posterior, pudiendo demostrar que sólo tocando el nervio intermediario aparecían accesos típicos de dolor en el oído y en el conducto auditivo externo, lo cual no ocurría si se excitaba el nervio acústico o el glosofaríngeo. Furlow consiguió realizar la sección aislada del nervio intermediario — técnicamente difícil — sin que se produjera un déficit de la porción motora del facial ni del acústico. La paciente quedó después de la operación totalmente libre de dolores. Diversas exploraciones ulteriores demostraron que existía únicamente una ligera hipoestesia de la membrana del tímpano, pero no déficit en el «área de Hunt». ¡Sólo se afectó la secreción salival de la glándula lingual y submaxilar, pero no la secreción lagrimal!

El *tic doloroso facial*, acompañado de breves sacudidas crónicas de los músculos de la cara fué descrito en 1920 por Cushing, y más tarde (1926) también por Harris. Según Cushing se trataría de un cuadro diferente del tic doloroso del trigémino, ya que los espasmos no constituyen únicamente una reacción frente a los dolores de la cara, sino que ambos se instauran simultáneamente. Sin embargo, en dos de cuatro casos proporcionó buenos resultados la sección del trigémino. El cuadro nosológico es poco claro y posiblemente ni siquiera uniforme. Hunt afirma que se trata de una afección del ganglio geniculado con excitación de las fibras motoras y sensitivas del nervio facial. En un caso de «epilepsia parcial continua» (Kojewnikoff) pudimos observar un cuadro muy parecido, caracterizado por mioclonías dolorosas que se repetían continuamente y estaban limitadas al facial; en este caso pudimos demostrar, mediante la electrocorticografía, la existencia de un foco cortical circunscrito. También Kreissel describió el tic doloroso del trigémino de tipo cortical y consecutivo a una lesión traumática de la circunvolución central posterior.

Formas atípicas, llamadas simpáticas, de neuralgia de la cara y cabeza

En un Centro donde se acumulen muchos enfermos cefalálgicos, no es nada raro ver pacientes que se quejan de dolores, localizados con muy poca precisión en la cara, e irradiados en parte a la frente, las sienes, a los alrededores del oído, a la nuca e incluso hasta la cintura escapulohumeral. Suelen ser unilaterales, pero a veces se presentan en ambos lados; tienen un carácter más o menos continuo, mezclado con exacerbaciones indeterminadas y aparecidas sin mecanismo desencadenante; la calidad de los dolores es muy diversa, comparándose a veces a los producidos por un taladro, o a calambres; otras veces son tirantes o urentes y se localizan, sobre todo, en las estructuras profundas de las mejillas, del maxilar

superior, en los dientes o en lo profundo del malar. No es raro que exista una segunda área dolorosa de mayor intensidad y localizada en la apófisis mastoides o en el occipucio. La participación de los nervios vegetativos se pone de manifiesto, con frecuencia, por enrojecimientos de la piel, secreción lagrimal intensificada, irritación de la conjuntiva y diferencias pupilares. Lo indeterminado de la localización no permite relacionar los dolores con una determinada área de inervación o un nervio craneal concreto. Dolores faciales parecidos se encuentran a veces también en las jaquecas atípicas o en la eritroprosopalgia (Bing). Pero, a diferencia de las crisis vasomotoras mencionadas, estos dolores duran meses y aun años, produciendo al paciente un sufrimiento más o menos continuo, bastante parecido al de una causalgia. No existen alteraciones neurológicas objetivas (con excepción del síndrome de Horner observado ocasionalmente), tales como las de tipo sensitivo o trófico, así como tampoco datos anamnésicos de un traumatismo o de otros procesos orgánicos. Es comprensible que antes de establecer este diagnóstico, siempre insatisfactorio, sea necesario excluir las afecciones de los senos accesorios, las amígdalas, los dientes y los oídos, los tumores epifaríngeos y otros cuadros parecidos.

La mayoría de los autores que se han ocupado de este cuadro clínico, habiendo adquirido la experiencia de múltiples medidas terapéuticas — la mayoría ineficaces — concuerdan en que este tipo de «neuralgia» se debe a trastornos de las vías vegetativas. No está claro, sin embargo, en qué punto de las mismas hay que buscar la causa en cada caso particular. Raney afirmó en 1947 que hay que atribuir este cuadro principalmente a las espondilosis y trastornos de otro tipo de la columna vertebral cervical (jaqueca cervical, véase pág. 193), más recientemente, Campbell y Lloyd refieren también la existencia de relaciones parecidas y de curaciones conseguidas con el tratamiento correspondiente. Nosotros también tenemos experiencia en este sentido. Sin embargo, existen otros casos que nada tienen que ver con las causas cervicales.

Al considerar todos estos problemas es necesario tener presente que existen múltiples comunicaciones entre los nervios craneales, especialmente entre el trigémino, el facial, el glosofaríngeo, el vago y los nervios raquídeos cervicales, reali-

zadas en parte de un modo directo, pero predominantemente por medio de numerosos plexos y ganglios simpáticos. A esto hay que añadir que los nervios vegetativos, incluidos los sensitivos (Hinsey) que cursan con los vasos, penetran en las estructuras tisulares. Fay opina que estas neuralgias son dolores vasculares y las calificó de «*carotidinia*», pues evolucionarían también con dolor a la presión de la carótida.

En todo caso disponemos de varios ejemplos de cómo en la región de la cara los mecanismos y excitaciones dolorosas se retransmiten a puntos distantes (dolor referido). Tocando la porción profunda del conducto auditivo externo o la membrana del tímpano se produce una sensación de irritación y cosquilleo en la laringe, acompañada de tos (vago-recurrente); la ingestión rápida de un helado causa, con frecuencia, un intenso dolor en el seno frontal, en la porción superior de la cavidad nasal o en los senos maxilares. Una particularidad de estos dolores transmitidos es su período de latencia, que puede ascender a varios segundos, indicando la participación en el mismo de las vías vegetativas de conducción lenta; ésta también se pone de manifiesto por la aparición concomitante de lagrimeo, inyección conjuntival, rinorrea, enrojecimiento cutáneo, etc. En favor de la idea de que en la producción de los dolores neurálgicos crónicos de la cara participan las inervaciones vegetativas está también la frecuente eficacia de las infiltraciones del ganglio estrellado o de la extirpación del mismo; este tratamiento, por desgracia, rara vez tiene un efecto duradero. De todos modos, carecemos de conocimientos más precisos respecto a las vías vegetativas que entran en consideración en estos casos. Davis y Pollack demostraron que la excitación del ganglio cervical superior produce dolores en la cara y en el maxilar superior.

Leriche y, sobre todo, Taptas, creen que las causas principales de estas neuralgias hay que buscarlas en el parasimpático. Taptas señala que los ganglios parasimpáticos proceden embriológicamente del sistema ganglionar de los nervios sensitivos, y que las excitaciones, concomitantes con estas neuralgias oscuras, son principalmente de tipo parasimpático (vasodilatación, miosis). Esta idea sería exacta particularmente para la neuralgia del ganglio parasimpático pterigopalatino, descrita por Sluder. Sin embargo, la sintomatología de todos los cuadros parecidos que pudimos observar en nuestra Clínica, nunca concordaba de un modo convincente con el cuadro clínico que describiremos a continuación, tan especial y siempre repetido en los libros. Cuando pudimos observarlos durante períodos más prolongados, se demostró con frecuencia, que se trataba de jaquecas atípicas de localización predominante facial, o bien, de cuadros de irritación en sentido de una jaqueca cervical.

Neuralgia del ganglio esfenopalatino (pterigopalatino) de Sluder

El primero en describirla extensamente fué Sluder (1908), haciéndolo más tarde también Eagle (1942); se trata de cuadros dolorosos no característicos, localizados en la región maxilar, la órbita, el oído, con frecuencia también en la nuca y la cintura escapulohumeral, y se observan, sobre todo, en mujeres en edad media de la vida (menopausia). Con frecuencia se acompañan de ruidos de oídos y vértigos. Los dolores son continuos o sufren exacerbaciones. En una parte de los casos se localizaban a lo largo de los brazos hasta la punta de los dedos. Las molestias se acompañan de tumefacción de la mucosa nasal del mismo lado, y de secreción mucosa o líquida. En estos casos el cuadro, de curso crónico, se atribuye a resfriados o infecciones nasales, tal vez imperceptibles y aún más cortos de evolución. Es muy difícil aceptar que se trata de una enfermedad aparte, pues incluso. Sluder describió la presencia de escotomas centelleantes, o sea, un fenómeno concomitante, típico de la jaqueca. Los argumentos para hablar en estos casos de una neuralgia especial del ganglio esfenopalatino los encuentra Sluder en la existencia de signos endonasales acompañantes y en el hecho de que, según su experiencia, la anestesia de la mucosa nasal inervada por dicho ganglio hacía desaparecer los dolores prácticamente siempre. Eagle daba más valor a las intervenciones sobre el tabique nasal que él realizó en el 80 % de sus 159 casos diagnosticados de esta enfermedad, calificándolas de tratamiento más eficaz. Como quiera que no hemos tenido ocasión de observar siquiera una vez este cuadro clínico, se nos hace difícil comentarlo por falta de experiencia propia. White y Sweet se expresan sobre el mismo de un modo muy crítico y en sentido negativo, basándose, entre otros argumentos, en los resultados decepcionantes obtenidos por otros autores con los métodos terapéuticos de Sluder y Eagle, así como en la autoridad de Cushing, quien señala que la extirpación del ganglio esenopalatino estuvo de moda durante algún tiempo ya en el siglo XIX, pero fue pronto abandonada a causa de sus resultados negativos.

Neuralgia del nervio vidiano (nervio petroso superficial mayor)

El cuadro clínico poco característico de esta neuralgia, asimismo escasamente demostrada, corresponde del todo al que acabamos de describir. El mismo Sluder fue quien inicialmente atribuyó su «neuralgia» a este nervio; más tarde, Vail sostenía la opinión de que todas las formas descritas por Sluder eran debidas a una irritación de este nervio, que se aloja entre la apófisis pterigoides externa e interna, producida por una sinusitis esfenoidal. Cuatro publicaciones de Vail están basadas, sobre todo, en un caso y en la observación de que la inyección de un medio de contraste iodado en el interior del seno esfenoidal desencadenaba los dolores en cuestión. Dicho autor aconseja, como terapéutica, el lavado del seno.

El llamado síndrome auriculotemporal

Aparece consecutivamente a inflamaciones o heridas de la glándula parótida, o bien tras la extirpación de la misma; consiste en un enrojecimiento, lagrimeo y sudación profusa de la región del nervio auriculotemporal del lado correspondiente, exteriorizados al comer el paciente. Parece que está basado en una hipersensibilidad colinérgica, desencadenada por una excitación del nervio glosofaríngeo o facial, y puesta en marcha por un arco reflejo cuya vía eferente, destinada a producir sudación, transcurre por el nervio auriculotemporal. El lagrimeo sería debido, según Ford, a una regeneración aberrante de las fibras secretoras destinadas a la parótida, las cuales se dirigirían a partir del nervio petroso superficial menor en una dirección errónea, penetrando en el petroso superficial mayor y, a través del mismo, en la glándula parótida. El bloqueo alcohólico del nervio auriculotemporal consigue mejorías en casos graves (Freedberg; véase también la comunicación de E. Schulze). El cuadro puede confundirse con una simple neuralgia traumática del nervio auriculotemporal (véase pág. 171) y con la eritroprosopalgia de Bing; en ambos casos, la historia clínica permitirá establecer el diagnóstico diferencial.

Bibliografía

ALBINUS, B.: Causae et signa morborum, Gedani 1792. — AVELLIS, G.: Typische Form von Kehlkopfneuralgie. Münch. med. Wschr. **47**, 1592, 1900. — BABLIK, L.: Zur Diagnostik und Aetiologie des tonsillogenen Kopfschmerzes. Wien, klin. Wschr. **68**, 11, 1956. — BECHER, F.: Hirnelektrische und myographische Unitersuchungen beim Migränesyndrom. Dtsch. Z. Nervenhk. **172**, 555, 1955. — BING, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Ed. B. Schwabe, Basel 1945. — BOENNINGHAUS, G.: Über einen eigenartigen sensorischen Reizungszustand des oberen und unteren Kehlkopfnerven. Arch. Larynk **18**,

197, 1906. — BUES, E. E.: Formen des posttraumatischen Kopfschmerzes. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. — CAMPBELL, A. M. C. y LLOYD, J. K.: Atypical Facial Pain. The Lancet, Nov. 20., 1034, 1954. — CLARK, L. P. y TAYLOR, A. S.: True Tic Douloureux of the sensory filaments of the facial nerve. J. Amer. Med. Ass. **53**, 144, 1909. — CUSHING, H.: The Major Trigeminal Neuralgias and their Surgical Treatment based on Experiences with 332 Gasserian Operations. Amer, J. Med. Sc. 160, 157, 1920. — DANDY, W. E.: Glossopharyngeal Neuralgia (tic douloureux): Its Diagnosis and Treatment. Arch. Surg. **15**, 198, 1927. — DANDY, W. E.: An Operation for the cure of Tic douloureux. Partial section of the sensory root at the pons. Arch. Surg. **18**, 687, 1929 A. — DECKER, K.: Dihydroergotamin zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Dtsch. med. Wschr. **80**, 887, 1955. — DÖRING, G. y MAGUN, R.: Trigeminusneuralgie und Arteriohypertonie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **166**, 196, 1951. — DURRER, H. y BERG, PH.: Die Behandlung der posttraumatischen Laesin des 2. Trigeminusastes. Erscheint in Acta otolaryngol., Basel. — EAGLE, W. W.: Sphenopalatine Ganglion Neuralgia. Arch. Otolaryng. **35**, 66, 1942. — ECHOLDS, D. H. y MAXWELL, J. H.: Superior Laryngeal Neuralgias relieved by Operation. J. Amer. Med. Ass. **103**, 2027, 1934. — ELZE, C.: Zentrales Nervensystem, 3. Tomo. VON BRAUS: Anatomie des Menschen. Springer, Berlin 1932. — ERTL: Die peripherische Silberklammerung zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Mschr. Ohrhk. 76, 1, 1942. — FALCONER, M. A.: Intramedullary trigeminal tractotomy and its place in the treatment of facial pain. J. Neurol., London, **12**, 297, 1949. — FAY, T.: Intracranial Division of Glossopharyngeal Nerve combined with Cervical Rhizotomy for Pain in inoperable Carcinoma of the Throat. Ann. Surg. **84**, 456, 1926. — FAY. T.: Atypical Facial Neuralgia, a Syndrome of Vascular Pain. Ann. Otol. Rhin. Laryng. **41**, 1030, 1932. — FIELDS, W. S. y HOFF, H. E.: Relief of pain in Trigeminal Neuralgia by cristalline Vitamin B_{12}. Neurology **2**, 131, 1952. — FOTHERGILL, J.: Med. observ. & inquir. Vol. V, 129. London 1773. — FRAQIER, C. H.: Radical operations for major Trigeminal Neuralgia. J. Amer. Med. Ass. **96**, 313, 1931. — FRIEDMAN, A. P.: Modern Headache Therapie. Mosby, St. Louis (USA) 1951. — FUJITA: Morph. Jahrb. **73**, 1934. Zit. nach RAUBER-KOPSCH: Lehrb. u. Atlas der Aantomie des Menschen. 3. tomo, página 229, 16. Ed. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1943. — FURLOW, L. T.: Tic douloureux of the Nervus Intermedius. J. Am. med. Ass. **119**, 255, 1942. — GOOD, M. G.: Moderne Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. Dtsch. med. Wschr. **78**, 1595, 1953. — GRANT, F. C.: Alcohol injection in the treatment of major trigeminal neuralgia. J. Am. Med. **107**, 771, 1936. — GRANT, F. C.: Complications accompanying surgical relief of pain in trigeminal neuralgia. Ann. Surg. **107**, 14, 1948. — GUIDETTI, B.: Tractotomy for the relief of trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. **7**, 499, 1950. — GUTTMANN, L. y MEDAWAR, P. B.: The chemical inhibition of fibre regeneration and neuroma formation in peripheral nerves. J. Neurol., London, **5**, 130, 1942. — HÄRTEL, F.: Die Leitungsanästhesien und Injektionsbehand-

lungen des Ganglion Gasseri und der Trigeminusstämme. Arch. klin. Chir. **100**, 193, 1913 (zahlreiche weitere Publikat. siehe bei K. H. RÖMER). — HARRIS, W.: Neuritis and Neuralgia. Oxford University Press, London 1926. — HARRIS, W.: An Analysis of 1433 cases of paroxysmal trigeminus neuralgia and the end-results of Gasserian alcohol injection. Brain **63**, 209, 1940. — HOLENSTEIN, P.: Das Verhalten des Blutdrucks im höheren Alter. Cardiologia **29**, 41, 1956. — HONSIG, E.: Ref. Zbl. Chir. **78**, 35, 1953 und Zahnärztl. Praxis, Berlin, **24**, 1954. Zit. nach RÖMER bzw. KAUTZKY y SCHRÖDER. — HORSLEY, V.: Report on first extirpation of Ganglion Gasseri. Brit. Med. J. 1891, págs. 1139, 1191, 1248. — HUNEKE, F.: Krankheit und Heilung anders gesehen. 9. Aufl. Köln 1953. — HUNT, J. R.: The Sensory Field of the Facial Nerve: A further Contribution to the Symptomatology of the Geniculate Ganglion. Brain **38**, 418, 1915. — HUNT, J. R.: Geniculate Neuralgia (Neuralgia of the Nervus Facialis). Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **37**, 253, 1937. — KAUTQKY, R.: Neue Gesichtspunkte in der Therapie und Pathogenese der Trigeminusneuralgie. Dtsch. med. Wschr. **78**, 1151, 1953. — KAUTZKY, R., y SCHRÖDER, H.: Einige Erfahrungen in der Behandlung der Trigeminusneuralgie. Zbl. Neurochir. **16**, 212, 1956. — KAUTZKY, R., y WOLTER, R.: Leptomeningeale Aste d. N. trigeminus. Dtsch. Z. Nervenhk. **168**, 24, 1952. — KIRSCHNER, M.: Die Punktionstechnik und die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri. Arch. klin. Chir. **176**, 581, 1933. — KIRSCHNER, M.: Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie: Erfahrungen an 250 Fällen. Arch. klin. Chir. **186**, 325, 1936. — KRAUSE, F.: Die Entfernung des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes. Dtsch. med. Wschr. **15**. 1893. — KRAYENBÜHL, H.: Die symptomatischen und idiopathischen Gesichtsneuralgien. Schweiz. med. Wschr. **73**, 1563, 1943. — KRAYENBÜHL, H.: Die Chirurgie der Schmerzbekämpfung. Wien klin. Wschr. **65**, 21, 1953. — KRAYENBÜHL, H., y STOLL, W. A.: Psychochirurgie bei unerträglichen Schmerzen. Acta Neurochir. **1**, 1, 1950. — KREISSEL, H.: Kortikal bedingte Trigeminusschädigung nach gedeckter Hirnverletzung. Zbl. Neurochir. **10**, 102, 1950. — KUBÁNYI, E.: Trigeminusneuralgie. Urban und Schwarzenberg, Wien 1956. — LERICHE, R.: La chirurgie de la douleur. 3. ed. Masson, Paris 1949. — LEWY, F. H., y GRANT, F. C.: Physiopathologic and pathoanatomic aspects of major trigeminal neuralgia. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA), Chicago, **40**, 1126, 1938. — MASON, R. W.: Brit. med. J. 1953, II, 119. Zit. nach CAMPBELL y LLOYD. — MASTER, A. M., et al. (zit. nach Wissensch. Tabellen, Documenta Geigy, 1955): Normal Blood Pressure and Hypertension, Philadelphia 1952. — MCKENZIE, K. G.: Diskuss. Bem. zu W. S. KEITH: Glossopharryngeal Neuralgie: Recurrence after intracranial section of nerve. Ref. Zbl. Neurochir. **3**, 354, 1958. Zit. nach WHITE y SWEET. — MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2. ed., 1956. — OKONEK, G.: Neuralgie des N. intermedius (Ramsay-Hunt). Retroganglionäre Wurzeldurchschneidung nach Taylor. Zbl. Neurochir. **11**, 211, 1951. — OLIVECRONA, H.: Die Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung. Nervenarzt **14**, 49, 1941. —

PANNABECKER, C. L.: Keratitis neuroparalytica, corneal lesions following operations. Transact. Sect. Ophth. Amer. Med. Ass. **44**, 110, 1944. — PENMAN, J., y WALSH, L. S.: Great Auricular Neurotomy for Tic douloureux. Brit. med. J. 5 enero **1957** (No. 5009) 22. — PLESSNERS Mschr. Psychiatr. **39**, 129, 1916. Zit. nach SCHELLER. — RANEY, R. B.: Etiologic Factors in the Production of Atypical Trigeminal Neuralgia 1947. Zit. bei WHITE y Sweet. — RAY, B. S., y STEWART, H. J.: Glossopharyngeal Neuralgia: A cause of Cardiac Arrest. Amer. Heart J. **35**, 458, 1948. — REICHERT, F. L.: Tympanic Plexus Neuralgia. J. Amer. Med. Ass. **100**, 1744, 1933. — REICHERT, F. L.: Treatment of the Neuralgias of the Head and Face. Proc. 2nd. Congr. Pan-Pacific Surg. A. 1936. p. 183. Zit. nach WHITE y SWEET. — RIECHERT, T.: Die stereotaktischen Hirnoperationen. Ref. 1er Congr. Int. de Neurochirurgie, Bruxelles 1957. — RÖMER, K. H.: Der Trigeminus. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1955. — ROSEN, S.: Tic douloureux of the Chorda Tympani. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **69**, 375, 1953. — ROULHAC, G. E., y LEVY, L.: Glossopharyngeal Neuralgia associated with Cardiac Arrest and Convulsions. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **63**, 133, 1950. — RUSSELL BRAIN, W.: Diseases of the Nervous System. Oxford University Press, London 1933, pág. 139. — SCHALTENBRAND, G.: Über den anatomischen Befund bei Trigeminusneuralgie. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. **170**, 95, 1953. — SCHEINBERG, P.: The Effect of Nicotinic Acid on the Cerebral Circulation with Observations on Extracerebral Contamination of Cerebral Venous Blood in the Nitrous Oxide Procedure for the Cerebral Blood Flow. Circulation **1**, 1148, 1950. — SCHELLER, H.: Hdb. der Inn. Med Tomo V/2, pág. 85. Springer, 1953. — SCHIFFERLI, P.: Die idiopathische Trigeminusneuralgie und thre Behandlung durch die hintere Rhizotomie nach der temporalen Methode von Spiller-Frazier. Praxis **34**, 777, 1956. — SCHULZ, J. H.: Das autogene Training. 6 ed. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1950. — SCHULZE, E.: Das aurikulotemporale Syndrom. Dtsch. med. Wschr. **80**, 900, 1955. — SHARPE, W.: Gehirnchirurg. Verlag Rascher, Zürich, 1954. — SIMON, K.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Dihydroergotamin. Dtsch. med. Rdsch. **3**, 757, 1949. — SJÖGVIST, O.: Surgical section of pain tracts and pathways in the spinal cord and brain stem. 4e. Congr. Neurol. Internat. 1949: I, 119—132. Masson, Paris. — SLUDER, G.: The role of the sphenopalatinic (or Meckels) Ganglion in nasal headaches. N. Y. med. J. **87**, 989, 1908. — SLUDER, G.: Nasal Neurology, Headaches and Eye Disorders. Mosby, St. Louis 1927. — SMITH, L. A., MOERSCH, H. J., y LOVE, J. G.: Superior Laryngeal Neuralgia. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **16**, 164, 1941. — SPERLING, E., y STENDER, A.: «Tic douloureux» und Gesichtsschmerz. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. **173**, 161, 1955. — SPIEGEL, E. A., y WYCIS, H. T.: Physiological and psychological results of thalamotomy. Proc. Roy. Soc. Med. Lond., London Sect. of Psychiatr. **42**, 84, 1949. — SPIEGEL, E. A., y WYCIS, H. T.: Mesencephalotomy in treatment of «intractable» facial pain. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA), Chicago, **69**, 1, 1953. — SPILLER, W. G., y FRAZIER, C. H.: The division of the sensory root of the trigeminus

for the relief of tic douloureux. Philadelphia Med. J. **8**, 1039, 1901. — STAUFFENEGGER, M. y S.: Die Hydergin-Behandlung chronischer Kopfschmerzen. Schweiz. med. Wschr. **82**, 128, 1952. — SUGAR, O., y BUCY, P. C.: Postherpetic Trigeminal Neuralgia. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **65**, 131, 1951. — TAARNHOJ, P.: Decompression of the trigeminal root and the posterior part of the Ganglion as treatment in trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. **9**, 288, 1952. — TAPTAS, J. N.: Maux de tête et névralgies, douleurs craniofaciales. Masson, Paris 1953. — TAPTAS, J. N. Résection du grand nerf pétreux superficiel et formes céphaliques de la maladie neurovasculaire. La Sem. des Hôp. de Paris, 10 mars 1951, No. 19. — THOMSON, J. L.: Glossopharyngeal Neuralgia accompanied by unconsciousness. J. Neurosurg. **11**, 511, 1954. — TÖNNIS, W., y KREISSEL, H.: Die Bedeutung einer sorgfältigen Differentialdiagnose für die chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie. Dtsch. med. Wschr. **76**, 1202, 1951. — UIHLEIN, A., LOVE J. G., y CORBIN, K. B.: Intracranial Section of the Glossopharyngeal Nerve. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **74**, 320, 1955. — VAIL, H. H.: Pathways of Reflex Pain in Vidian Neuralgia. Arch. Otolaryng. **21**, 277, 1935. Weitere Literatur dort. — DE VET, A. C.: Postherpetic Neuralgia, 1952. Zit. nach WHITE y SWEET. — VORIS, H. C., y BAKODY, J. T.: Traumatic Glossopharyngeal Neuralgia. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **54**, 160, 1945. — VOSSSCHULTE: Grundlagen der Schmerzbekämpfung durch Sympathicusausschaltung. Urban & Schwarzenberg, Berlin-München 1951. — WALKER, A. E.: Section of the sensory root of the trigeminal nerve in the posterior fossa. Meeting of New York Academy of Medicine, feb. 17. 1953 (Zit. nach WHITE und SWEET). — WEBER, E.: Die Form der Schädelbasis und ihre Beziehung zum Gesichtsschmerz, speziell zur Trigeminusneuralgie. Acta neurochir. (Supl. III), pág. 72, 1955. — WEBER, E.: Zur Pathogenese und Behandlung der Trigeminusneuralgie. Habilitationsschrift, München 1955. — WHITE, J. C., y SWEET, W. H.: Pain. Its mechanisms and Neurosurgical Control. Charles C. Thomas, Springfield 1955. — WILMS: Röntgenbestrahlung bei Trigeminusneuralgie. Münch. med. Wschr. **1918**, I, 7. — WILSON, A. A.: Geniculate Neuralgia: Report of a case relieved by intracranial section of the nerve of Wrisberg. J. Neurosurg. **7**, 473, 1950. — WOLFF, H. G.: Headache and Other Head Pain. Oxford Press, New York 1948. — WOODHALL, B., y ODOM, G. L.: Stilbamidine Isethionate Therapie of the Tic douloureux. J. Neurosurg. **12**, 495, 1955. — WOOLSEY, R. D.: Trigeminal neuralgia. Treatment by surgical decompression of posterrior root. J. Amer. Med. Ass. **159**, 1713, 1955. — ZENKER, R.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie... Erg. Chir. **31**, 1, 1938.



CAPÍTULO IV

DOLORES DE CABEZA Y CARA, DE ORIGEN CERVICAL

Actualmente existen pocos clínicos que nieguen o ignoren de que las alteraciones patológicas orgánicas de la porción cervical de la columna vertebral, por regla general de naturaleza degenerativa y rara vez traumática, pueden causar, además de dolores de nuca, cefalalgias crónicas o dolores de cara atípicos y muy particulares, en el sentido de un efecto a distancia. Una corriente de consideraciones teóricas, y también de afirmaciones contradictorias en algunas publicaciones modernas de este tema, ha calificado al cuadro con un juicio desfavorable con la designación de «enfermedad de moda». Sin embargo, la experiencia diaria nos enseña que dicho cuadro clínico es frecuente y por regla general no muy difícil de diagnosticar. Con frecuencia, el dolor constituye sólo una de las variadas molestias del llamado *síndrome cervical*, pero en la mayoría de los pacientes ocupa un lugar tan preeminente que es necesario interrogar especialmente por otros síntomas importantes para el diagnóstico. Barré (1925) y su discípulo Liéou (1928), fueron los primeros en llamar la atención sobre este cuadro; pero el mérito de haber difundido este hecho le corresponde a Bärtschi, autor que lo hizo con su monografía (1949) y con la denominación, muchas veces mal comprendida, pero buena y fácil de recordar, de «migraña cervical». Decimos mal comprendida porque los dolores que aparecen en dicha enfermedad nada tienen que ver con la jaqueca genuina (opinión en la que participa el mismo Bärtschi) y porque otros autores, en las descripciones posteriores, con frecuencia no recalcan suficientemente esta diferencia. Ya en el año 1940, Krogdahl y Torgerson demostraron, por medio de material gráfico insuperable, la importancia de las articulaciones uncovertebrales y de las lesiones degenerativas de las mismas, así como su influencia sobre las raíces raquídeas y la

arteria vertebral; sobre ello se basó Bärtschi para asignar un lugar preeminente a las influencias traumáticas.

Después de demostrarse que la *hernia discal* produce dolores por presionar sobre las raíces raquídeas, se describió dicha forma de cefalalgia cervical con frecuencia también en Estados Unidos, habiéndolo hecho, entre otros, Rahey (1948); sin embargo, en este país casi todos los autores lo incluyen en el cuadro nosológico de hernia discal de la región cervical.

Discopatías

Por muy importante que sea el papel desempeñado por las *discopatías* (osteocondrosis) en la enfermedad que tratamos, se trata, no obstante, rara vez de hernias genuinas. Wolff no describe el cuadro mencionado aparte, sino que lo incorpora en el grupo de las mialgias consecutivas a una prolongada tensión de la musculatura cervical, sobre todo por causas psíquicas (cefalalgia de tensión).

Sintomatología. El comienzo de las molestias entre los 40 y 60 años de edad, aproximadamente, y la descripción de las mismas que ofrecen los pacientes son, con frecuencia, ya decisivos para el diagnóstico. Según nuestra experiencia, el 40 % de los enfermos las perciben en un lado, y el 60 % en ambos (es decir, no se trata de hemicránea). A menudo los dolores se propagan a lo largo de un hemicráneo hacia la frente, donde se distribuyen por ambos lados. Otros enfermos perciben sólo dolores frontales o faciales atípicos, o bien alternan estos últimos con los occipitales. De un modo parecido a lo que ocurre con las neuralgias y «mialgias» triviales, se trata, con frecuencia, sólo de una molesta sensación de presión, sobre todo en el occipucio; también refieren los pacientes la existencia de una hipersensibilidad, manifestada al tocar dicha región o al peinarse, y sensación de distensión o finas parestesias. No rara vez cuentan que sus dolores aparecieron por primera vez al tender la ropa, colocar una lámpara o durante una ocupación parecida que requiera una extensión forzada y prolongada de la cabeza. Del modo como entendemos hoy el problema, existe una relación entre la aparición preferente en la cama con la posición desfavorable de la columna cervical. Durante la descripción de sus dolores, el paciente con frecuencia realiza «el gesto de quitarse el casco», o sea un movimiento de las manos desde la nuca hacia arriba, considerado por Bärtschi como típico, opinión que nuestra experiencia confirma absolutamente. En bastantes casos las molestias aparecen de un modo brusco y la mayoría de los enfermos se dan cuenta de que están relacionadas con una posición especial o rotación de la cabeza. Los dolores de tipo pulsátil, los vómitos y los escotomas centelleantes no son característicos de «jaqueca cervical»; en cambio, a veces los pacientes se quejan de «visión borrosa». De todos modos, en ocasiones se observa una jaqueca clásica desencadenada, al parecer, por un cuadro irritativo cervical de este tipo.

Fenómenos concomitantes

Un frecuente síntoma acompañante son los *vértigos* difusos, que a veces tienen una relación temporal con las cefalalgias y otras no; el nistagmus suele faltar. Con frecuencia *orienta el diagnóstico la presencia de dolores de los músculos cervicales y de los de la cintura escapulohumeral*, localizados en uno o en ambos lados; lo mismo podemos decir de las *parestesias de brazos y dedos*, cuya distribución recuerda sólo excepcionalmente un determinado segmento radicular. Mucho más raros son otros síntomas pertenecientes al síndrome vertebral cervical, tales como cuadros seudoanginosos y otros fenómenos irritativos del cuarto superior del cuerpo humano; aquí no nos ocuparemos de ellos, pero sí debemos tenerlos en cuenta al interrogar a los pacientes.

Diagnóstico diferencial

Cuando existan intensas braquialgias de distribución radicular, dolores al toser o estornudar, déficits motores o sensitivos, trastornos vesicales, alteraciones de los reflejos o fenómenos espásticos de los miembros inferiores, hay que pensar en una afección más grave del tipo de la compresión de las raíces raquídeas o de la medula espinal (hernias discales, tumores primitivos o metastáticos y, en ocasiones, también espolones de origen espondilótico que estrechan los agujeros de conjunción). En estos casos es imprescindible practicar una anamnesis y exploración neurológica detenidas, completándolas, si es necesario, con un examen radiológico, una punción lumbar, exploración del signo de Queckenstedt y una mielografía. Por supuesto, hablaremos de «jaqueca cervical» sólo una vez excluidas estas complicaciones neurológicas.

Dolores faciales

Una forma especial de dolores de origen cervical, menos fácil de reconocer, la constituyen las *«neuralgias» atípicas de la cara* que se localizan en la frente, región mastoidea, porciones laterales del rostro y, a veces, en la cara anterior del

cuello, causando no rara vez, además, un enrojecimiento facial y lagrimeo. Como decíamos antes (pág. 115), estos casos pueden confundirse con la eritroprosopalgia de Bing, denominada también cefalalgia de Horton; a veces se incluyen en el concepto de las llamadas «simpatalgias». Tampoco es fácil diferenciarlos siempre de la jaqueca, de localización facial predominante; sin embargo, la edad del paciente y la ausencia de datos anamnésicos que se remonten a su juventud, así como la de otros fenómenos concomitantes que sólo se presentan en la jaqueca (escotoma centelleante, vómitos constantes) y, finalmente, la comprobación de datos patológicos en la columna cervical, permiten establecer el diagnóstico en la mayoría de los casos.

En la cefalalgia cervical se presentan con gran frecuencia trastornos vegetativos y vasomotores (según Bärtschi y colaboradores, en el 91 % de los pacientes, que presentan el síndrome de la columna vertebral cervical). No es raro comprobar dolor a la presión de los grandes troncos vasculares, sobre todo de la bifurcación carotídea y de la arteria temporal; Judowich y Nobel dicen incluso que el calor a la presión del punto suboccipital es de tipo vascular.

Síntomas que revelen directamente la etiología cervical de la enfermedad son, a veces difíciles de obtener. Otras, en cambio, el paciente sabe exactamente que una extensión forzada o determinada rotación de la cabeza le desencadenan inmediatamente dolores de nuca y cabeza. Las crepitaciones y cierta rigidez de nuca que se comprueban a veces son tan comunes a partir de la edad media de la vida que el diagnóstico no puede basarse sólo en ellas. Más importante es — si se comprueba — que los dolores aparezcan únicamente en determinadas posturas prolongadas de la cabeza, condicionadas con frecuencia por la profesión (por ejemplo, taquimecanógrafas y costureras), ya que en general los favorece todo tipo de posición prolongada y fija de la columna cervical (¡por la noche en cama!).

Edad de comienzo

Es muy característico que la *enfermedad comience* en la mujer durante la menopausia, mientras que en los hombres suele hacerlo más tarde, es decir, entre los 50 y los 60 años, aproximadamente. Ello no viene determinado únicamente por el hecho de que a esta edad la osteocondrosis cervical y la

espondilosis deformante (¡más frecuentes en hombres!) sean procesos degenerativos casi «fisiológicos», sino que desempeñan un papel importante también la *reorganización hormonal-vegetativa del climaterio masculino y femenino y las alteraciones vasculares*, particularmente las de la arteria vertebral. En las mujeres constituyen un dato diagnóstico valioso las sofocaciones, la inquietud y la labilidad afectiva (con frecuencia aparecidas ya antes de retirarse las reglas).

Síntomas objetivos

Entre los *síntomas objetivos* ocupa un lugar preeminente el *dolor a la presión del punto suboccipital*, de uno o ambos lados, que se encuentra en la mayoría de los casos. Con frecuencia *duelen a la presión* también los mismos *músculos cervicales*, preferentemente en profundidad cerca de la línea curva occipital, pero a menudo difusamente e incluso el borde del músculo trapecio, y a veces hasta el deltoides y el tríceps braquial; también puede comprobarse dolor al presionar sobre *algunas apófisis espinosas de las vértebras cervicales*, lo cual debe explorarse con la cabeza flexionada. La *limitación de movilidad de la columna cervical* que se descubre explorándola en todos los planos (flexión, extensión forzada, inclinación lateral, rotación) sólo tiene valor diagnóstico seguro cuando en una de estas posturas extremas aparecen simultáneamente dolores pronunciados. En la jaqueca cervical se da esto sobre todo en extensión. Una cierta rigidez habitual no acompañada de dolor demuestra poco en las personas mayores; lo mismo cabe decir del hallazgo radiológico exclusivo de una osteocondrosis o espondilosis deformante cervicales.

Datos roentgenológicos

Por dicha razón, las *imágenes roentgenológicas* no ocupan en el diagnóstico una *posición clave*. Cuando se trata únicamente de aclarar un caso de jaqueca cervical, suele bastar una radiografía lateral para juzgar sobre una posible degeneración osteocondrótica de los discos o una deformidad espondilótica. Las alteraciones de las articulaciones uncovertebrales sólo pueden observarse bien por medio de complicadas y costosas planigrafías y, en raras ocasiones, con una radiografía anteroposterior. Aquéllas son necesarias cuando se trata de casos especiales (peritajes o precisiones diagnósticas finísimas); de todos modos, su importancia ha menguado no poco, pues se ha comprobado que un 50 %, aproximadamente, de los individuos entre los 40 y 50 años — radiografías no selecciona-

das — muestran alteraciones espondilóticas evidentes (Schmorl y Junghanns). El 42 % de 81 casos del Instituto Roentgenológico de Zurich, en los cuales no existían datos anamnésicos ni clínicos de molestia cervical alguna, presentaban una espondilosis deformante de dicha región (Epp). Estos hechos obligan a una *gran reserva en la valoración de los hallazgos radiológicos*, sobre todo en los casos en que la dolencia se atribuye a un traumatismo. La comprobación de una extensión anómala de la columna cervical, condicionada por el dolor, o la de una hiperlordosis en personas debilitadas o hipotónicas, orienta a veces el diagnóstico. Las radiografías cumplen así totalmente su finalidad, pero hay que valorarlas sólo limitadamente y teniendo en cuenta todo el cuadro clínico. Por supuesto, podemos decir lo mismo de las subluxaciones, poco frecuentes y diagnosticadas de un modo estereotipado por los quiropractores; claro está que tendrán que excluirse en casos traumáticos. También hay que tener en cuenta desde el punto de vista diagnóstico-diferencial las malformaciones, los procesos destructivos y los inflamatorios de la región occipito-cervical; pero el dictamen sobre las mismas pertenece igualmente al campo de los radiólogos especializados.

Osteoporosis

Un hecho al que no suele prestarse tanta atención, si bien no es raro observarlo en la cefalalgia cervical, es la *osteoporosis de los cuerpos vertebrales de esta región*. Es muy difícil decir si tiene importancia como causa del dolor localizado aquí, pero la experiencia demuestra que una terapéutica dirigida contra la misma (véase más abajo), con frecuencia hace desaparecer las molestias. Con ello, sin embargo, no queda demostrada una relación de causa a efecto.

Extensión manual

Para el diagnóstico de la cefalalgia cervical es muy valioso acudir a la prueba de la *extensión manual*. Estando el paciente sentado, el médico se coloca detrás de él y pone sus ambas palmas de las manos sobre las apófisis mastoides del paciente, y las superficies internas de los dedos, que se mantienen cerrados, por debajo de la mandíbula; luego efectúa una fuerte tracción, aumentando lentamente de intensidad, hacia arriba sin flexionar ni inclinar lateralmente la cabeza. Los enfermos que sufren de migraña cervical experimentan con frecuencia un *alivio inmediato*, hecho que no ocurre en mialgias o neuralgias puras en la jaqueca genuina. Sin embargo, hay que

proceder con precaución, puesto que en casos de espondilosis o espondiloartrosis graves, o en arteriosclerosis con importantes obstáculos circulatorios de la arteria vertebral, las molestias pueden aún intensificarse. Esta maniobra constituye al mismo tiempo un indicio de si el tratamiento con extensión continua puede tener utilidad o no.

Alteraciones de la columna cervical

Patogenia. Los fenómenos degenerativos de la porción cervical de la columna vertebral (osteocondrosis, discopatías, espondilosis deformante y espondiloartrosis) rara vez constituirían la causa directa y única de la «migraña cervical». Sin embargo, como demuestra la experiencia una y otra vez, desempeñan un papel esencial; no obstante, éste puede comprenderse más o menos únicamente en conexión con otras alteraciones, sobre todo las de la arteria vertebral y de las estructuras vecinas (plexo simpático periarterial y raíces raquídeas), como ya recalcaran y discutieran detenidamente Barré, Bärtschi y, recientemente, Primbs y Weber. Con esta finalidad debemos representar gráficamente las relaciones anatómicas de dicha región (fig. 7).

La mayoría de los trabajos modernos sobre la fisiopatología del síndrome vertebral, considerado en su totalidad, han aparecido en la bibliografía alemana y son, por tanto, fácilmente accesibles al lector interesado en ellos. Mencionemos aquí la pequeña monografía de Reischauer (1955), que contiene aportaciones de diversas especialidades médicas, así como los trabajos de Kuhlendahl; Bente, M. Kretschmer y Schick; Bente y Schmid, Säker; Bartsch y col.; Zülch y colaboradores y Hardt. La mayoría de los autores prestan la mayor importancia a la posibilidad de que las alteraciones osteocondróticas irriten y compriman las raíces raquídeas sensitivas, puesto que el dolor de hombro-brazo y el de nuca constituyen los fenómenos más frecuentes de este síndrome. Según la estadística de Bente y col. (1953), las algias occipitales ocupan, en orden de frecuencia, sólo el tercer lugar (61 %), detrás de los síntomas mencionados; los dolores frontales los encontraron en el 38 % y los faciales en el 14 % de los casos. Una estadística americana de Krusen y Krusen señala, entre 800 casos de síndrome cervical clínicamente definido, 317 con dolores de cabeza y nuca.

Al intentar aclarar aquí la *patogenia de la cefalalgia* por separado, encontramos bastantes dificultades de considerar este problema aparte de los restantes síntomas cervicales. Sin embargo, parece necesario ensayarlo, para obtener así una explicación por lo menos parcial. Las siguientes comprobaciones nos podrían llevar a ello:

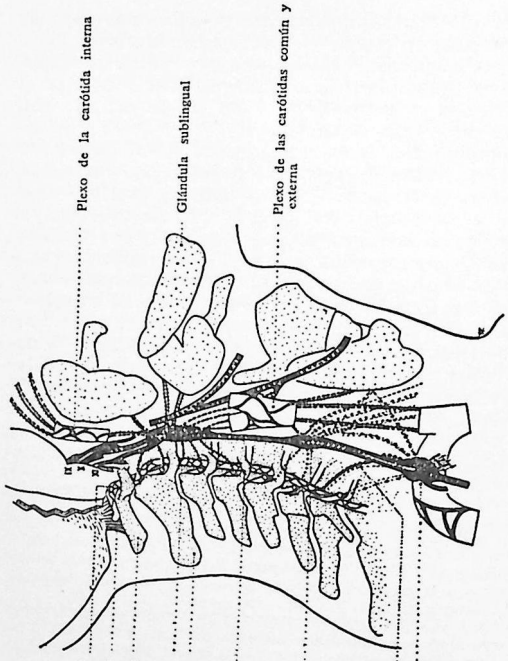


FIG. 7. Representación semiesquemática de la anatomía de la columna cervical, del trayecto de la arteria vertebral, de los ganglios simpáticos laterocervicales, y de sus relaciones con los segmentos cervicales.

1. La localización y la distribución de las cefalalgias son por regla general tan cambiantes y poco determinadas que en muy pocos casos podríamos considerarlas como dolor segmentario por irritación o compresión directa de las raíces raquídeas.

Las alteraciones de la columna cervical (osteocondrosis espondilosis) se localizan en la gran mayoría de los casos entre C_5 y C_7 y las raíces correspondientes no tienen ninguna relación con la región cefálica. El prolapso de los discos cervicales ocurre, asimismo, con mucha mayor frecuencia en la porción inferior de la columna cervical (Krayenbühl y Zander), siendo raras las cefalalgias en los mismos. En ellos ocupan el primer lugar las braquialgias radiculares, además de los dolores y actitudes de fijación. Los intensos trastornos del síndrome de Klippel-Feil tampoco se acompañan de cefalalgia con una gran frecuencia. Únicamente entraría en consideración la irritación de las raíces C_2 y C_3, la cual, sin embargo, no puede atribuirse al prolapso de los discos intervertebrales, sino acaso a otros procesos (véase abajo, 3). Si estos fenómenos degenerativos desempeñaran por regla general un papel decisivo, el 50 % de los hombres deberían sufrir de jaqueca cervical y de cefalalgias parecidas a partir del quinto decenio de su vida, lo cual, como es evidente, no ocurre. Osteocondrosis. Espondilosis

Bärtschi, Hadley y otros consideran que la causa más importante la constituye una *alteración de las apófisis uncifor-mes*, ya que las articulaciones uncovertebrales desempeñan una importante función de apoyo y mantenimiento durante los movimientos rotatorios de la columna cervical y, además, los fenómenos de desgaste funcional o metabólico — expresados morfológica o radiológicamente — son en esta porción los más precoces. Como quiera que al mismo tiempo las apófisis unciformes constituyen la pared superointerna del acanalado agujero de conjunción, es posible que formaciones de usura o exóstosis estrechen su luz, con lo cual se irritan o comprimen no sólo las raíces raquídeas, sino también la arteria vertebral y su plexo acompañante que atraviesan el agujero. Sin embargo, las articulaciones uncovertebrales se encuentran sólo en las cinco últimas vértebras cervicales y de momento no disponemos de pruebas seguras de que una irritación del plexo simpático a este nivel ocasione dolor irradiado a la región de

la cabeza. Según las investigaciones de Davis y Pollock, esto desde luego no es cierto para las porciones profundas del simpático; sólo la irritación del ganglio cervical superior provoca cefalalgia, afirmación que concuerda con investigaciones parecidas de Frazier (1928), Helson (1932) y Foerster, Altenburger y Kroll (1929). La irritación del ganglio estrellado causa dolores en el hombro y el brazo (Harris, 1936, y Leriche, 1943), pero no cefalalgias. Zülch y Janzen han señalado asimismo que tales molestias no pueden explicarse únicamente de modo mecánico.

Mialgias

2. La *teoría miálgica*, defendida por B. Wolff, puede aplicarse, desde el punto de vista anatómico, sólo para el dolor de nuca y el del pequeño músculo occipital. Además de exponer una explicación que alude más a las tensiones psíquicas (cefalalgia de tensión), Wolff hace constar que los dolores cervicales y los ocasionados por presión sobre los músculos de este territorio, y sobre el nervio occipital (raíz C_2) constituyen un hecho tan característico de alteración orgánica de la columna vertebral de esta región que el origen somático de la mayoría de los casos de «jaqueca cervical» está fuera de toda duda. Los dolores a la movilización de la columna cervical y las actitudes antinaturales de fijación resultantes de ello (reacciones de apoyo) producen tensiones prolongadas de los músculos que con el tiempo se hacen dolorosos, sobre todo en su porción de inserciones tendinosas en el occipucio (miotendinosis). A causa de un estrechamiento o irritación mecánicos de la arteria vertebral, pueden producirse también alteraciones de la irrigación sanguínea de los músculos cervicales profundos que se nutren por medio de pequeñas ramas segmentarias de dicho vaso; de este modo, se instauran dolores isquémicos.

Sin embargo, las cefalalgias difundidas sobre toda la convexidad craneal no pueden explicarse como fenómeno irritativo de base miálgica. En contra de ello va sobre todo el hecho de que en la mayoría de los casos el dolor de cabeza desaparece inmediatamente después de una tracción de la columna cervical, o sea, después de un movimiento que distiende aún más estos músculos. Dicho efecto beneficioso puede explicarse únicamente por un alargamiento de la columna cervical. La acción antiálgica de las infiltraciones anestésicas en el punto suboccipital o en el tejido muscular profundo también puede interpretarse únicamente en este sentido: no sólo tiene un efecto curativo la desaparición de la «mialgia», sino también la relajación de la contractura muscular que fija y comprime la columna vertebral cervical.

3. Por los trabajos de Barré, Liéou, Bärtschi, Kuhlendahl, Pichler y otros, pero sobre todo a través de la magnífica descripción de Primbs y Weber, logramos el concepto de que las alteraciones responsables de la particular cefalalgia y de los fenómenos vasculares concomitantes radican fundamentalmente en los *trastornos* seniles *de la arteria vertebral* misma y de *sus relaciones de posición con la columna cervical deformada*. Hemos de considerar sobre todo la induración del vaso, pero también los desplazamientos mecánicos o estrechamientos del mismo, consecutivos al acortamiento de la columna vertebral cervical que se produce en los procesos osteocondróticos; éstos hacen que la arteria, fijada anatómicamente en su trayecto por los agujeros costotransversos (figura 7), tenga que aumentar su flexuosidad y acodarse, sobre todo en sus porciones más superiores, proceso que alcanza su máxima intensidad en la región occipitoatloidea.

Alteraciones de la arteria vertebral

Las técnicas angiográficas de hoy en día han contribuído muchísimo al conocimiento de estas alteraciones. Su importancia mecánica para la aparición del síndrome de Wallenberg y de otras oclusiones trombóticas en el territorio de las arterias vertebral y basilar, la describieron en la Clínica de Zurich Krayenbühl y Yasargil (1957).

Como demostró Gegenbaur, la postura de la cabeza influye sobre la circulación de la arteria vertebral incluso siendo normal la columna cervical. La extensión hacia atrás produce una estrangulación del vaso, mientras que una intensa inclinación lateral o rotación estrangulan la arteria del lado contrario y favorecen la circulación en la del mismo lado (Kleyn y Nieuwenhuyse, citados por Prims y Weber). Si, como ocurre con frecuencia, la arteria vertebral está formada bien sólo en un lado, dichas posturas por sí solas ya pueden ocasionar alteraciones circulatorias. Una paciente de 9 años de nuestra Clínica, que presentaba un aneurisma intracraneal de la arteria vertebral derecha, mantenía su cabeza en una rotación continua hacia el lado izquierdo, ya que con esta postura sus cefalalgias desaparecían (a causa de la estrangulación de

la arteria del lado derecho). Las variaciones anatómicas de la situación de los agujeros costotransversos en el atlas y el axis también pueden influir sobre la circulación de dicha región y favorecer una presión sobre el vaso y sobre el plexo periarterial acompañante. Además, hay que tener presente el gran

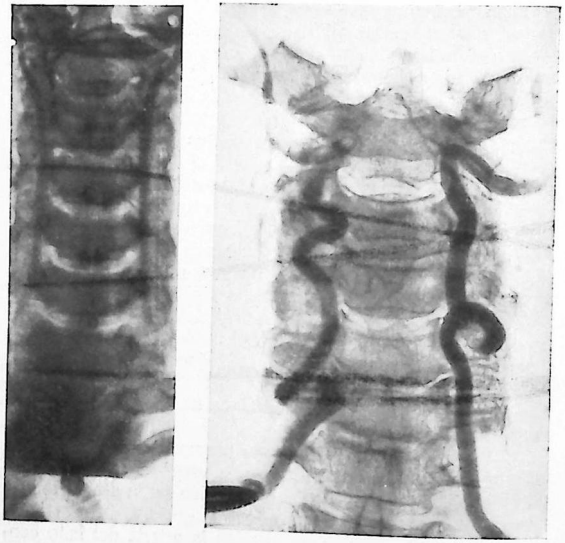


FIG. 8. Intensa flexuosidad y acodamiento escleróticos de la arteria vertebral en una mujer de 67 años, que presentaba una fuerte osteocondrosis y espondiloartrosis cervicales (derecha), en comparación con un trayecto recto y estirado del vaso en una mujer de 32 años, la cual no tenía alteraciones vasculares ni de la columna vertebral (izquierda). Imágenes angiográficas obtenidas en cadáveres (A. Primbs y Ed. Weber).

recodo, constituído por la llamada asa de reserva de la arteria vertebral y que se forma después de salir dicho vaso de la apófisis transversa del atlas para dirigirse hacia adentro y atra-

vesar el ligamento occipitoatloideo. En presencia de una induración arteriosclerótica, este acodamiento puede hacerse particularmente intenso y fácil de observar angiográficamente.

De las excelentes investigaciones angiográficas y anatómicas de Primbs y Weber, realizadas en cadáveres y cuyas figu-

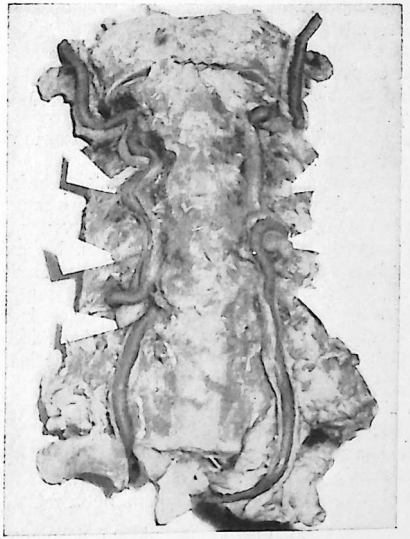


FIG. 9. Pieza anatómica correspondiente a la figura 8, derecha, en la cual se observan perfectamente las intensas flexuosidades del vaso y su circunflexión de las raíces raquídeas (señaladas con flechas de papel). (Según A. Primbs y Ed. Weber.)

ras, llenas de enseñanza y muy fáciles de retener, reproducimos aquí, podemos deducir a qué grado de flexuosidad y acodamientos está expuesta la arteria vertebral en la senectud. La figura 8 ilustra comparativamente el curso normal de la

arteria vertebral en una mujer de 32 años con el observado en una de 67, que presentaba dicho vaso muy flexuoso y acodado en la región occipitoatloidea. La arteriosclerosis, por un lado, y el acortamiento de la columna vertebral cervical, condicionado por la osteocondrosis y la espondilosis, por el otro, originan este cuadro, todavía más impresionante si contemplamos la pieza anatómica de esta paciente (fig. 9), en la cual destacan la circunflexión de las raíces raquídeas y la formación de surcos por parte de la arteria. En esta circunstancia hay que tener en cuenta no sólo la compresión de las raíces raquídeas, sino también el obstáculo mecánico a la circulación vascular.

En la patogenia de la cefalalgia cervical tenemos que considerar por tanto:

a) *Dolores miálgicos*, limitados no obstante, a la nuca y al pequeño músculo occipital (del occipucio). Los músculos frontales de la convexidad craneal no están inervados, ni motora ni sensitivamente, por las raíces raquídeas. No existen fundamentos anatómicos para admitir una irradiación de estos dolores miálgicos a otras vías sensitivas, en el sentido de una extensión a metámeras de la región anterior de la cabeza.

b) *Dolores neurálgicos*, los cuales pueden admitirse en el cráneo como producidos por una irritación de las raíces raquídeas sólo:

1. Para el segmento radicular C_2, o sea, para el territorio de distribución del nervio occipital mayor.
2. Para el nervio occipital menor, cuyas fibras proceden de las raíces C_2 y C_3, y
3. Para el nervio auricular, procedente de la raíz C_3.

Estas raíces pueden ser comprimidas únicamente por parte de la arteria vertebral, ya que entre el atlas y el axis no existe disco intervertebral y, por tanto, tampoco osteocondrosis ni articulación uncovertebral. El pequeño disco, correspondiente a la raíz C_3, situado entre el axis y la tercera vértebra cervical, rara vez sufre osteocondrosis. El dolor a la presión del punto suboccipital, que se encuentra con tanta frecuencia, podría ser debido también a una compresión de dicho nervio, localizada más periféricamente, o sea, cuando éste atraviesa la porción tendinosa de inserción del trapecio; ello ocurriría

cuando una mialgia de dicho músculo mantuviera en una distensión continua a la porción tendinosa mencionada.

c) Según el concepto original de Barré y Liéou, una de las causas más importantes de los síntomas a distancia y de la propagación de los dolores hasta la cara serían los efectos de la irritación de los plexos nerviosos simpáticos periarteriales de la arteria vertebral, o bien del nervio vertebral de Franck, producidos a consecuencia de alteraciones seniles de dicha arteria. Los fenómenos vasculares y vegetativos concomitantes, frecuentes sobre todo en la forma recién mencionada, y el dolor a la presión de las grandes ramas arteriales, se explican del mejor modo admitiendo una irritación de las vías vegetativas del plexo simpático. Éste acompaña al vaso hasta cada una de las arterias cerebrales y se anostomosa con el plexo del mismo tipo de la carótida y sus ramificaciones; de esta manera, sus fibras pueden alcanzar toda la región craneal. Si bien no está demostrado que dicho plexo contenga vías genuinamente sensitivas que conducen dolor, pueden atribuírsele, no obstante, dolores de tipo vascular, producidos por medio de alteraciones vasomotoras (isquemia de los *vasa vasorum* y *vasa nervorum*) (véase pág. 00). La región occipitoatloidea es el lugar más probable donde se irrita el plexo nervioso simpático.

También parece importante la relación de la arteria vertebral con el ganglio cervical superior, que no ha sido mencionada, en lo que sepamos, en ninguna de las múltiples discusiones sobre la «jaqueca cervical». Dicho ganglio, situado a la altura de C_2-C_3, está irrigado únicamente por medio de un ramo que procede directamente de la arteria vertebral (ramo nutricio de Tonkoff). Los procesos degenerativos descritos pueden estrangular este pequeño vaso a su salida de la arteria vertebral con gran facilidad, y ello daría como consecuencia una cefalalgia; ya mencionamos las investigaciones de Davis y Pollock, autores que consiguieron reproducir este síntoma irritando el ganglio cervical superior, observación confirmada también por Leriche.

Causas metabólicas

Sin embargo, desde el punto de vista puramente anatómico, la cefalalgia de origen cervical no queda, con todo lo mencionado, explicada satisfactoriamente, ya que sin duda alguna existe un número mucho mayor de personas que presentan estas lesiones de la columna cervical sin sufrir cefalalgia, que el de las que sí la aquejan. Por dicha razón no podemos dejar de aceptar que junto a factores anatómico-mecánicos, hay otra

condición casi ineludible para que se presenten estas molestias: un *aumento de labilidad del sistema nervioso vegetativo* (Säker), o sea, una *hiperexcitabilidad vasomotora*, idea que ya expusieron en sus estudios Bärtschi y colaboradores. A favor de ello existe el hecho de que la enfermedad comience con preferencia en el climaterio o preclimaterio de la mujer o en la andropausia —más tardía—, época que sobre todo para el hombre significa una reorganización hormonal muy crítica; asimismo señala en dicho sentido la observación de que las molestias rara vez sean de naturaleza persistente, sino que prácticamente siempre desaparecen al cabo de meses o años. Finalmente, la aparición de idénticos fenómenos en presencia de una osteoporosis pura de los cuerpos vertebrales de la columna cervical, la cual hay que atribuirla según Albright a los trastornos citados de equilibrio hormonal (agotamiento de la hormona sexual y predominio de la llamada hormona S de la corteza suprarrenal), habla asimismo en favor de una gran significación de los procesos metabólicos citados, junto a los cuales las alteraciones localizadas de la columna constituirían únicamente un mecanismo desencadenante.

Como secuelas de los procesos cervicales, se describen también *trastornos psíquicos*, sobre todo los de tipo neurasténico, alteraciones del sueño, distimias depresivas y agitadas (Bente y Schmid). Hay que tener en cuenta siempre la sobrecarga que para el paciente representan los dolores, pues aparecen preferentemente por la noche, le roban el sueño y no dejan de repercutir sobre su estado psíquico.

Origen traumático

Bärtschi ha investigado especialmente el *origen traumático* de la «jaqueca cervical» documentando con una extensa casuística, y en Estados Unidos, Hunter y Mayfield (1949), así como Krusen (1955), publicaron un gran número de tales casos. Entre los pacientes de Bärtschi se trata casi sin excepción de caídas sobre el cráneo, predominantemente sobre el occipucio, las cuales, no acompañadas de fractura, luxación ni subluxación, pueden ocasionar al mismo tiempo una «contusión de la columna cervical». Si además existe una conmoción cerebral, este «segundo golpe» pasará fácilmente inadvertido. Las primeras molestias, en la mayoría de los dolores cervicales, las percibieron algunos enfermos de Bärtschi inmediatamente después del traumatismo, mientras que en otros aparecieron un año más tarde. En otros, en fin, al principio sólo

hubo algias occipitales o cervicales fugaces que desaparecieron en algunos días, desarrollándose la «jaqueca cervical» genuina mucho más tarde, con latencias desde meses hasta ocho años. Para el diagnóstico y la demostración del origen traumático, Bärtschi se basa en la observación roentgenológica de alteraciones, con frecuencia muy finas y sólo demostrables por tomografía, de las articulaciones uncovertebrales. En ocasiones, el trauma aducido fué extraordinariamente escaso.

Es indudable que existen dichas causas traumáticas; sin embargo, por medio de métodos roentgenológicos, en los que se apoya Bärtschi, con frecuencia no puede demostrarse de un modo concluyente el origen traumático de esta enfermedad. De sus 33 pacientes, sólo hay datos acerca de su edad en 5, los cuales, en el momento del accidente, estaban entre los 40 y 52 años de edad, y el quinto tenía 28 años. Si se tiene en cuenta que en el 50 % de los hombres, entre los 40 y 50 años, se encuentran alteraciones espondilóticas incluso sin tomografía, nos vemos obligados a proceder con gran reserva para admitir que dichas lesiones (incluídas las alteraciones uncovertebrales) sean de origen traumático. Éstas suelen ser insignificantes; pero si realmente se trata de espondilosis y osteocondrosis graves, hay que considerarlas, prescindiendo de unas pocas excepciones (secuelas de fracturas o subluxaciones), como preexistentes; incluso si se puede demostrar o es probable que el accidente produjo las primeras manifestaciones subjetivas, no hay que tomarlo por la causa de la enfermedad, sino únicamente por el fenómeno desencadenante. La situación es la misma que en las osteocondrosis y espondilosis lumbares; al dictaminar sobre accidentes que causaron los primeros dolores es necesaria una interpretación muy exacta que tenga en cuenta las enfermedades previas, para no dar pie a pretensiones injustificadas de renta. Desgraciadamente, este principio general todavía no se ha podido imponer (prescindiendo de lo difícil que suele ser convencer al enfermo acerca del mismo) y los conceptos iatrógenos que tiene el paciente son con frecuencia muy difíciles de desechar (véase también el trabajo de W. Weber, el cual contiene una clara explicación de la situación en que se encuentra el peritaje sobre la «jaqueca cervical» traumática; nunca hay que apoyarse sólo en datos roentgenológicos, ni tampoco en los que proporciona

el enfermo, pues su autenticidad tuvo que refutarse con excesiva frecuencia).

Un síndrome vertebral traumático, diagnosticado, al parecer, muy a menudo en América, es la llamada «lesión whiplash» de la columna cervical (whiplash = tralla del látigo). Su causa sería un movimiento de aceleración brusca e intensa extensión de la cabeza, que se presenta cuando un automovilista es embestido por detrás. Krusen y Krusen publicaron 139 casos que atribuyeron a esta causa, la cual, en lo que sepamos, es entre nosotros afortunadamente aún poco conocida. En la mayoría de estos casos también puede tratarse de la primera manifestación de una enfermedad preexistente, sobre todo si no se demuestra que el accidente produjo luxaciones, subluxaciones genuinas o hernias discales. En presencia de tales lesiones, es necesario no reafirmar a los enfermos en su idea de un origen traumático de las mismas, antes de que una exploración clínica especializada lo compruebe.

Hasta qué punto debemos evitar también en estos casos los diagnósticos rápidos, lo demuestra muy bien el ejemplo de un hombre de 53 años, el cual sólo pudo referir un leve traumatismo sobre el cráneo, producido hacía unas semanas, y aquejaba actualmente unas algias occipitales de intensidad creciente, que ascendían desde la nuca. En la exploración se encontró una limitación dolorosa del cuello y la imagen roentgenológica demostró una espondilosis cervical pronunciada. La exploración neurológica no llamaba la atención. Así se estableció inicialmente el *diagnóstico de una jaqueca cervical*. Unas semanas más tarde el paciente aquejó cefalalgias todavía más intensas y una breve pérdida de conocimiento. El aumento de la rigidez de nuca y un signo de Babinski en la izquierda, indujeron a una ulterior exploración clínica que descubrió un *gran hematoma subdural sobre el hemisferio derecho*.

Tratamiento. Tratar con éxito la «jaqueca cervical» presupone tener en cuenta los diversos factores que participan en su patogenia, enjuiciar individualmente a cada caso después de una anamnesis detenida y una exploración corporal y neurológica, y *no dirigir la atención únicamente a la columna cervical dolorosa o rígida*. Así se verá como en algunos pacientes ocupan el primer plano los dolores miálgicos y neurálgicos, mientras que en otros (especialmente en los que presentan dolores faciales o síntomas braquiálgicos concomitantes), lo hacen los trastornos vegetativos y vasomotores. Con frecuencia, las molestias se entremezclan con los síntomas generales de la menopausia (sofocaciones, labilidad psíquica, trastornos del sueño), o bien existen signos de una arteriosclerosis o una hipertensión; en la última forma son muy frecuentes los vértigos. En otros pacientes éstos no se descubren, dependiendo los dolores con frecuencia de una determinada postura de la cabeza y manifestándose con mayor intensidad por la noche y en las tempranas horas de la mañana. *Todo ello puede ser debido a una osteocondrosis o espondilosis cervical, sobre la cual no podemos actuar*. Pero a veces también faltan estas alteraciones, y ello no excluye el diagnóstico. El tratamiento debe ajustarse a las diferentes eventualidades, por lo cual no puede ser uniforme. Además hay que procurar siempre aplicar al principio los remedios más sencillos, con tal de que se pueda excluir una dolencia fundamental grave (véase página 195. Así, pues, hemos de considerar principalmente tres tipos de tratamiento:

1. *Métodos dirigidos contra la misma columna cervical:* Éstos tienen una gran probabilidad de éxito en los pacientes, a los cuales les alivia la prueba de la extensión manual.

Tratamiento de extensión

Muchos enfermos mejoran ya suficientemente si se les aconseja dormir con un simple rollo blando, colocado debajo de la nuca, parecido al que aún se emplea en las camas francesas. No rara vez se dan cuenta los mismos pacientes de que pueden dormir sin dolor si arrugan su almohada y se la ponen bajo la nuca; pero es mejor utilizar un rollo ancho, de unos 30 a 32 cm de diámetro. Las cuñas del colchón hay que quitarlas. También puede emplearse una almohada especial, aconsejada por Claussen, la cual es cuneiforme y se adapta individualmente para apoyar la nuca. La inmovilización y el sostén de la columna cervical por medio de una minerva de yeso o de otro tipo constituye un procedimiento con frecuencia muy eficaz, pero engorroso. Son preferibles los *aparatos de extensión o tracción continua*, pues existen en el comercio diversos tipos, algunos de ellos muy baratos, por lo cual merece la pena su adquisición para la práctica. El sencillo mecanismo de tracción, parecido a una horca y graduable, se coloca en una pared y así no ocupa ningún sitio especial. El paciente se sienta debajo del mismo en un sillón de brazos (de oficina). Luego se le coloca una fronda de Glisson o un soporte almohadillado para la cabeza en forma de tenazas,

procediendo después a la extensión continua. Es muy importante que la intensidad de la tracción se gradúe individualmente (por medio de diversos pesos) y se vaya aumentando despacio (5 a 20 kg). La extensión durará al principio cinco minutos y más tarde hasta 20 minutos al día. Si en cinco sesiones no se han conseguido resultados positivos, no tiene sentido continuar este tratamiento. Kuhlmann aconseja un aparato neumático, el cual, apoyado sobre los hombros, permite que una pelota de goma empuje la fronda hacia arriba, y el paciente se lo puede llevar a su casa. Con frecuencia es ya suficiente una extensión manual practicada de vez en cuando por el médico o por un familiar sensato que se le enseñe el procedimiento. Estas maniobras de tracción no son ningún descubrimiento original de los quiropractores, sino que ya las describió extensamente, en un librito, el médico práctico y neurólogo Otto Naegeli (padre del famoso internista y hematólogo del mismo nombre). Así se comprende perfectamente que con procedimientos paramédicos y quiroprácticos en modo alguno originales se consigan buenos resultados. De todos modos es mejor y más seguro que estos tratamientos queden en manos de los médicos, ya que en no todos los casos son indicados, y con frecuencia observamos como empeoran gravemente las molestias después de maniobras bruscas, prescindiendo de que el diagnóstico en mano de los profanos (por ejemplo, en casos de tumores de la fosa craneal posterior o de la región cervical) puede tener consecuencias fatales, cuanto más que las radiografías (en la mayoría de los casos el único medio complementario de los quiropractores) con frecuencia no proporcionan la aclaración definitiva. Otro argumento es la necesidad, muy frecuente, de tratar a estos enfermos no sólo mecánica, sino también medicamentosamente, capacidad de la que asimismo carecen los quiropractores.

En bastantes casos es favorable la *aplicación local de calor* (ovillo de flores de heno y fomentos parecidos son mejores que la diatermia o la onda corta). En ocasiones, cuando ya han fracasado todos los procedimientos, es posible recurrir a la roentgenoterapia. Asimismo se puede ensayar el tratamiento con ultrasonido, aconsejado por Bartsch y colaboradores; su mecanismo de acción consiste por una parte, en un calentamiento hístico local, y por otra, en un masaje vibratorio, el cual es capaz de eliminar las contracturas y dolores miálgicos. Con el mismo fin pueden realizarse *masajes manuales*.

2. *Anestesia local*. Las infiltraciones con procaína de los puntos suboccipitales y la de los músculos cervicales vecinos tienen con frecuencia una acción sorprendente e inmediata, principalmente en los casos que cursan con dolor a la presión de dichos lugares. Parece como si desde éstos se pudiera relajar y eliminar el dolor de todos los músculos cervicales. Constituye un hecho de observación casi constante que al mismo tiempo desaparezcan la opresión cefálica general y los dolores de cabeza frontales, hecho que no siempre puede explicarse sólo de un modo mecánico (descarga de la tensión de la columna cervical). Un intento de explicación lo constituyen los conceptos neuropatológicos acerca de una desconexión de las zonas reflexógenas. La experiencia demuestra, no obstante, que las inyecciones repetidas de este tipo muestran una acción duradera y satisfactoria sólo en una parte de los casos. Lo mismo cabe decir del bloqueo del ganglio estrellado, tan sumamente elogiado por algunos autores. Reischauer aconseja recientemente una técnica que consiste en inyectar anestésico por vía posterior entre los arcos vertebrales, alcanzando directamente la arteria y el nervio del mismo nombre. De todos modos, no hay que despreciar el valor psicológico de estas inyecciones, pues inicialmente, por lo menos, convencen en seguida al enfermo acerca de sus posibilidades de curación; no obstante, a causa de su innocuidad y un efecto prácticamente análogo, preferimos la sencilla infiltración anestésica occipital. Entre tanto pueden ponerse en práctica otros tratamientos (con medicamentos o extensión continua), con lo cual se garantizan resultados más duraderos.

Tratamiento medicamentoso

3. Según los informes de Säker, Bente y colaboradores, Bartsch y colaboradores, Zülch, Judovich y Nobel, y otros autores, el tratamiento con medicamentos, destinado a actuar sobre el componente vegetativo vasomotor de la enfermedad, tiene una importancia por lo menos igual a la de las medidas terapéuticas mencionadas en 1 y 2. Dichos autores obtuvieron los mejores resultados con curas de Hydergina (XX gotas o 2 comprimidos sublinguales tres veces al día, media hora antes de las comidas). Según nuestra experiencia, la Hydergina

produce buenos resultados en la «jaqueca cervical», al igual que en la migraña genuina de individuos mayores (hipertensos y arteriosclerosos), con tal de que se hayan seleccionado los casos adecuados que presenten signos de distonía vegetativa e hiperexcitabilidad vascular; entre ellos se incluyen también las mujeres que tienen sofocaciones, la presión arterial lábil y tendente a la hipertensión, enfermos con dolores localizados en la cara y los que presentan braquialgias o braquiparestesias sin relación alguna con la distribución segmentaria radicular y, finalmente, los que tienen vértigos. El mecanismo de acción de la Hydergina, consistente en una sedación central de la hiperexcitabilidad vasomotora y en una simultánea estabilización y mejora de la irrigación periférica, produce en estos casos efectos muy favorables. Pero con dicho medicamento no se obtienen éxitos inmediatos, sino que hay que administrarlo durante semanas y en algunos casos hasta tres meses, para que se consiga una mejoría duradera; este hecho ya lo observaron Bartsch y colaboradores, que entre sus 200 enfermos obtuvieron resultados buenos en el 50 % de los mismos, y si los seleccionaban adecuadamente, casi en el 100 %. De todos modos, dicha selección no siempre es fácil y hay que contar también con fracasos. Éstos aparecen sobre todo en mujeres que presentan fenómenos climatéricos intensos, estados depresivos y trastornos del sueño; en ellas suele ser favorable un *tratamiento combinado* de Hydergina con *hormonas sexuales andrógenas* o mezcladas (por ejemplo, Femandren, una tableta sublingual, tres veces al día), o también, este último tratamiento sólo. En presencia de una *osteoporosis* cervical dolorosa está indicado especialmente un tratamiento con progesterona (10 mg al día), combinada en las mujeres con estrógenos (hasta 1,25 mg diarios), administrándose además varios choques de vitamina D a dosis elevadas (por ejemplo, Vi-De Wander, 600 000 u. i. dos a tres veces, a intervalos de una semana) (vigilar los posibles trastornos renales mediante análisis de orina y determinación de nitrógeno residual) y una dieta rica en proteínas.

En la hiperexcitabilidad nerviosa general están indicados los sedantes, tales como Calcibronat, Fenergán o, sencillamente, luminal (0,0075-0,1 g por la noche). En varios casos de nuestra observación, que cursaban con dolores faciales paroxísticos, sólo se pudo conseguir una mejoría convincente combinando 0,1 g de mesantoína o difenil-hidantoína con 0,05 g de cafeína (dos veces al día), o sea, con el mismo tratamiento que empleamos en algunos casos de jaqueca genuina. Nuestra experiencia no reveló buenos resultados con la administración de ácido nicotínico; la hiperemia intensa de los tejidos craneales superficiales que se logra a veces con el mismo, al parecer no ejerce ningún efecto esencial sobre las molestias.

Si a la hiperexcitabilidad vegetativa y vasomotora se añaden *estados de tensión pertinaz de los músculos*, está indicado (observaciones de Selling y propias) administrar el «tranquilizador» *meprobamato*, que al mismo tiempo es un eficaz *relajador muscular* (nombres comerciales *Miltown* o *Quaname*,[1] comprimidos de 0,4 g). Inicialmente se prescriben dos comprimidos tres veces al día, pero en la mayoría de los casos, al cabo de una semana, la dosis puede reducirse a la mitad o menos. A diferencia del Largactil (Megaphen) y de los preparados de Rauwolfia, no actúa sobre las funciones vegetativas y vasculares periféricas, y por tanto, no altera la presión arterial; ocasionalmente causa fatiga y somnolencia, por lo cual no se empleará en individuos predispuestos a éstas, y sí, por el contrario, en los que sufren trastornos nerviosos e insomnio.

En resumen, debemos decir que el camino correcto del tratamiento se consigue en estos casos sólo después de considerar desde diversos ángulos y con exactitud, *todos* los componentes que contribuyen al síndrome nosológico. Para elegir adecuadamente las medidas terapéuticas en un caso determinado, no pueden más que esbozarse las normas, pero en modo alguno exponer un esquema; sólo de esta manera se respetan la experiencia y los datos conseguidos por la observación detenida del médico. Hay que evitar la polipragmasia, así como la preferencia parcial de un determinado método terapéutico, tales como, por ejemplo, la extensión continua o las infiltraciones procaínicas, pues cada caso es diferente. Prescindiendo de las alteraciones seniles graves de la columna vertebral cervical o de los vasos, las molestias suelen desaparecer sin mayor inconveniente al cabo de unos meses o años; es muy importante revelar a los pacientes el pronóstico, por regla ge-

[1] Para los preparados comerciales en España, véase pág. 137. *(N. del T.)*

neral benigno, de su afección y no sobrecargarles con la idea de una enfermedad senil progresiva, intolerable y acompañada de dolores incurables. El tratamiento consigue aliviar las fases críticas en cuestión, prestando, por tanto, una ayuda valiosísima; sin embargo, *al valorar los resultados terapéuticos, es necesario tener en cuenta dicha experiencia* (de un pronóstico benigno).

Bibliografía

ALBRIGHT, F.: Osteoporosis. Ann. int. med. **27**, 861, 1947. — BÄRTSCHI, W.: Migraine cervicale. Huber, Bern 1949. — BARRÉ, J. A.: Un nouvel aspect neurologique de l'artherite cervicale chronique: le syndrome cervical sympathique postérior. Soc. d'O. N. O. Fr. de Strasbourg 1925. Siehe auch Rev. Neur. 1926, tomo II, 1246. — BARTSCH, W.: Frühstadien der spinalen Mangeldurchblutung. Nervenarzt **25**, 481, 1954. — BARTSCH, W., BOROFFKA, A., y KETZ, E.: Indikation für die Hydergin- und Ultraschalltherapie beim klinischen Halswirberlsäulensyndrom. Ärztl., Wschr. **10**, 661, 1955. — BENTE, D., KRETSCHMER, M., y SCHICK, Ch.: Die Krankheitsbilder der cervikalen Osteochondrose und das Reizsyndrom des oberen Körperviertels. Arch. Psychiatr. u. Z. Neurol. **190**, 342, 1953. — BENTE, D., y SCHMID, E.: Zur Klinik und Therapie der Krankheitsbilder bei Osteochondrose der Halswirbelsäule. Die Medizinische **1952**, Nr. 24, 818. — DAVIS, L., y POLLOCK, L. J.: The Role of the Sympathetic Nervous System in the Production of Pain in the Head. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **27**, 282, 1932. — EPP, W.: Die Spondylosis deformans der Halswirbelsäule. Dissertation, Zürich 1950. — FOERSTER, O., ALTENBURGER, H., y KROLL, F. W.: Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität. Ztschr. Neurol., Berlin, **121**, 139, 1929. — FRAZIER, C. H.: Atypical Neuralgia. Unsuccessful Attempts to Relieve Patients by Operations on the Cervical Sympathetic System. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **19**, 650, 1928. — GEGENBAUR: Anatomie des Menschen. Leipzig 1899. — HADLEY, L. A.: The Spine, Springfield 1956. — HARDT, H. O.: Zur Entstehung und Behandlung des Zervikalen Vertebralsyndroms. Dtsch. med. Wschr. **81**, 2061, 1956. — HARRIS, W.: The Role of the Sympathetic in the Sensory Conduction and certain Neuralgia. Brit. med. J. **2**, 112, 1936. — HELSON, H.: The part played by the sympathetic system as an afferent mechanism in the region of the trigeminus, Brain **55**, 114, 1932. — HUNTER, C. R., y MAYFIELD, F. H.: Role of the upper cervical Roots in the Production of Pain the Head. Amer. J. Surg. **78**, 743, 1949. — JANZEN, R.: Körperasymmetrien in der Pathogenese neurologischer Krankheitsbilder, speziell des Scalenussyndroms und unklarer Brachialgien. Nervenarzt **20**, 520, 1949. — JANZEN, R.: Neurologisch-klinisches Bild des cervikalen Vertebralsyndroms. Siehe bei REJSCHAUER, 1955. — JUDOVICH, B. D., y NOBEL, G. R.: Herniated Cervical Disc and Atypical Facial Neuralgia. The Journal-Lancet **75**, 453, 1955. — KRAYENBÜHL, H., y ZANDER, E.: Über lumbale und cervikale Diskushernien. Documenta rheumatologica Nr. 1, Geigy. Basel 1953. — KRAYENBÜHL, H., y YASARGIL, M. G.: Vaskuläre Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basialis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957. — KROGDAHL, T., y TORGERSEN, O.: Die «Unco-Vertebralgelenke» und die «Arthrosis deformans unco-vertebralis». Acta radiol. Stockholm **21**, 231, 1940. — KRUSEN, U. L.: Cervical Syndrome Especially the Tension-Neck Problem: Clinical Study of 800 cases. Arch. Physic. Med. **1955** (Ag.), pág. 518. — KUHLENDAHL, H.: Die cervicalen Vertebralsyndrome. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1955. — LERICHE, R.: Physiologie pathologique et Chirurgie des Artères (Capítulo III) Masson, Paris 1943. — LIÉOU: Syndrome sympathique et arthrite chronique de la colonne vertébrale cervicale. Thèse de Strasbourg 1928. — NAEGELI, O.: Nervenleiden und Nervenschmerzen, ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe. 3. Ed. Fischer, Jena 1906 (1. Ed. 1893). — PICHLER, E.: Der Kopfschmerz. Springer, Wien 1952. — PRIMBS, A., y WEBER, Ed.: Die Bedeutung des Verlaufes der Arteria vertebralis für die Pathogenese der zervikalen Syndrome. Dtsch. med. Wschr. **81**, 1800, 1956. — RANEY, A. A., y RANEY, R. B.: Headache: A common Symptom of Cervical Disc Lesions. Arch. Neurol. Pschiatr. (AMA) **59**, 603, 1948. — REISCHAUER, F., y col.: Die cervikalen Vertebralsyndrome. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1955. — SÄKER, G.: Zur Genese des Halswirbelsäulensyndroms und der Behandlung des vegetativen Anteils mit Hydergin. Nervenarzt **23**, 333, 1952. — SCHMORL, G., y JUNGHANNS, H.: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. 3. Ed. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1953. — SELLING, L. S.: A clinical study of Miltown, a new transquilising agent. J. Clin. 5 Exper Psychopath. Quart. Rev. Psychiatr. Wash. **17**, 7, 1956. — TERRACOL: Les troubles segmentaires sensitives et trophiques du pharynx et ostéoarthrite déformante de la colonne cervicale. Arch. internat. laryng. **33**, 1025, 1927. — TONKOFF: Zit. nach RAUBER-KOPSCHS Lehrb. y Atlas der Anatomie des Menschen. Tomo 3, pág. 314, 16. Ed., Leipzig 1943. —WEBER, W.: Zur Begutachtung der cervikalen Vertebral-Syndrome. Siehe bei REISCHAUER, 1955. — WOLFF, G. H.: Headache and Other Head Pain. Oxford Press, New York 1948. — ZÜLCH, K. J.: Zur Genese der neurologischen Symptome bei cervikaler Osteochondrose.

Capítulo V

CEFALALGIAS CONSECUTIVAS A ENFERMEDADES VASCULARES ORGÁNICAS

1. Dolor de cabeza de los hipertensos y arteriosclerosos

Dentro de este grupo es el que tiene mayor importancia desde el punto de vista de la frecuencia. Se le observa en formas raras de hipertensión juvenil maligna, pero sobre todo *en individuos mayores*, cuya anamnesis indica, no obstante, una tendencia preexistente a las cefalalgias de origen, al parecer, vasomotor o a la jaqueca típica. La enfermedad vascular, la hipertersión o la arteriosclerosis, que se desarrollan más tarde, sólo acentúan las molestias, las cuales se manifiestan en forma de dolor del tipo de la jaqueca o, más a menudo, continuo y localizado sobre la convexidad craneal, predominando en el occipucio. Son muy características las cefalalgias de las primeras horas de la mañana. Este hecho puede relacionarse tal vez con que el sueño nocturno de los hipertensos y los arteriosclerosos es deficiente y con que la presión arterial, después de reducirse más bien durante el sueño, vuelve a ascender al despertarse el enfermo. De todos modos, en estos casos no es posible aceptar una causa uniforme, ya que en muchos enfermos de este tipo (sobre todo en los que sufren dolores cervicales y occipitales) intervienen también trastornos parecidos a los descritos en la cefalalgia de origen cervical. A favor de ello va el hecho de que, con frecuencia, se comprueban dolores en la columna vertebral de dicha región, la eficacia de la extensión continua y la descripción por parte del enfermo de una sensación de distensión o presión en forma de cinta, que ya hemos descrito al hablar de la «jaqueca cervical».

Patogenia. El dolor sería debido también en estos casos, sobre todo, a trastornos circulatorios de la porción externa del cráneo, y en algunos, además, a los del territorio de la arteria vertebral. La estenosis de la luz vascular y los fracasos de su juego regulador, condi-

cionados mecánicamente y por la arteriosclerosis, pueden producir una carencia de irrigación e isquemia de las estructuras craneales sensibles al dolor, dando lugar a la causa más importante de todas las cefalalgias, es decir, a la hipoxia tisular. Únicamente en los casos que cursan con accesos paroxísticos de jaqueca típica, el dolor es, en parte, pulsátil, percibiéndose entonces también en los troncos arteriales mayores (arteria temporal). Por lo demás, la distensibilidad y la labilidad de la luz vascular es menor que la de individuos más jóvenes que presentan dolores vasomotores. A favor de ello habla el hecho de que las cefalalgias consecutivas a la neumoencefalografía — debidas principalmente a distensión o dilatación vascular — adquieran una forma muy poco intensa o incluso nula en la mayoría de los sujetos arteriosclerosos. Para la investigación de estos problemas se ha empleado también — con resultados no del todo uniformes — el registro de las pulsaciones del líquido cefalorraquídeo en hipertensos (Wolff) y esclerosos cerebrales, a veces junto a la prueba de histamina (Hoppe). Para los fines terapéuticos prácticos hay que distinguir entre dos tipos de cefalalgia, o sea: entre accesos parecidos a los de jaqueca (con o sin componente cervical) y la forma, mucho más frecuente en los hipertensos y arteriosclerosos, que se expresa en una especie de presión sorda sobre la cabeza, y está producida, sobre todo, por la isquemia.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial. La *hipertensión* se descubre al tomar la presión arterial, maniobra que pertenece a la exploración de todo enfermo con cefalalgias crónicas. En dicho caso es necesario aclarar si se trata de una *hipertensión esencial* o bien de una *forma nefrógena o maligna*, la cual requiere un tratamiento especial de la nefropatía. En los hipertensos cefalálgicos se encuentra con bastante frecuencia una poliglobulia — a menudo ya lo hace sospechar el aspecto del enfermo — y más rara vez una policitemia vera, cuyo diagnóstico se comprobará mediante un examen completo de sangre, la palpación de la esplenomegalia y práctica de una punción esternal. Estos pacientes presentan, consecutivamente a un espesamiento y aumento de viscosidad de la sangre, una mayor resistencia de los vasos y, por tanto, una disminución notable de la circulación cerebral. En ellos es posible encontrar también fenómenos de hipertensión endocraneana con *papila de estasis*, hecho que se observa en algún caso de hipertensión simple pronunciada, pero sobre todo en las malignas. Estos casos pueden manifestar durante mucho tiempo, como su único síntoma, intensas cefalalgias, hasta que la pérdida de la visión revela (no rara vez demasiado tarde) la grave enfermedad. Por dicha razón es necesario proceder siempre,

junto a la detenida exploración interna (función renal, nitrógeno residual), al examen del fondo de ojo. Este procedimiento es útil también en formas leves de hipertensión, ya que los vasos retinianos ofrecen con frecuencia los primeros indicios de una enfermedad vascular orgánica (fondo de ojo hipertensivo) y contribuyen a explicar y tratar en correspondencia las molestias cefálicas. También en los hipertensos o arterioscleróticos hay que pensar siempre en la posibilidad de una «jaqueca cervical», interrogar por los síntomas típicos de la misma y explorar la columna vertebral, para descubrir eventualmente dolor o limitación de la movilidad.

Más difícil suele ser el diagnóstico de una *arteriosclerosis* generalizada o cerebral, ya que con frecuencia no basta una comprobación palpatoria de la induración vascular (con mayor seguridad se encuentra en la arteria humeral, palpada en la cara interna del brazo, que en la arteria radial) ni el examen de los vasos del fondo de ojo. Muy importante para el diagnóstico es comprobar un síndrome psicorgánico progresivo (pérdida de memoria). A veces se descubre, en la radiografía lateral del cráneo, la calcificación del sifón carotídeo (no confundirla con calcificaciones de un craniofaringioma u otros tumores parasellares), o en la del tórax, la esclerosis aórtica. La hipercolesterinemia también puede constituir un indicio.

Si el paciente no es muy viejo, hay que ser muy reservado con este diagnóstico, teniendo en cuenta siempre la posibilidad de que las molestias las ocasione otra dolencia, tal como un tumor cerebral, sobre todo. Éste puede excluirse con seguridad únicamente por medio de una exploración neurológica detenida, eventualmente un electroencefalograma y de los métodos auxiliares de diagnóstico roentgenológico moderno.

En las cefalalgias de los enfermos vasculares, hipertensos o arterioscleróticos, no rara vez una *descompensación cardíaca* contribuye etiológicamente a aumentar las molestias, ya que el aporte de oxígeno a los tejidos disminuye más todavía al existir una saturación deficiente de la sangre arterial, combinada o no con un estasis vascular. Por dicha razón, las cefalalgias isquémicas se intensifican aún más. Los cardiotónicos, especialmente la estrofantina, producen en estos casos una rápida mejoría, también de las cefalalgias.

Tratamiento. En los hipertensos hay que esforzarse por *hacer descender su presión arterial* (tranquilidad, dieta pobre en sal y carne, luminal por las noches y preparados de Rauwolfia); sin embargo, por desgracia se comprueba con bastante frecuencia que *dicho tratamiento influye muy poco sobre los dolores de cabeza*, en especial cuando se trata de accesos del tipo de la jaqueca. Éstos pueden combatirse sin inconveniente, si la hipertensión no es muy intensa, con el tartrato de ergotamina (Ginergeno por vía subcutánea o intramuscular, Cafergot o, mejor, supositorios de Cafergot-PB) (¡cuidado con los trastornos coronarios!). Es preferible no utilizar preparados de cornezuelo de centeno que no tengan una composición exactamente definida.

En el tratamiento prolongado de todas las formas de cefalalgia hipertensiva, hemos obtenido resultados mucho más satisfactorios y seguros con la *Hydergina* (XX gotas o dos comprimidos tres veces al día, durante unas semanas a tres meses; eventualmente iniciar el tratamiento con 1 a 2 ampollas diarias, por vía subcutánea o intramuscular). Su acción hipotensora es menos pronunciada, en cambio son muy buenos sus efectos sobre el estado general, los trastornos del sueño y la cefalalgia. La Hydergina actúa, además, favorablemente sobre componentes eventuales de origen cervical.

Tratamiento con Hydergina

En el tratamiento de la cefalalgia de los arteriosclerosos preferimos asimismo la Hydergina. De todos modos, el éxito es en estos casos menos seguro, posiblemente porque las paredes vasculares ya no responden suficientemente a influencias del sistema nervioso vegetativo. Por el contrario, su acción en las poliglobulias (combinando su administración con sangrías moderadas) suele ser muy buena. Con las mediciones comparativas de la circulación cerebral (método de Kety y Schmidt) hemos podido comprobar cómo a veces ésta mejoraba notablemente con el tratamiento de Hydergina, mientras que en otros casos no aparecía tal efecto. De momento es muy difícil contestar a qué se debe este comportamiento diferente. Respecto a la terapéutica de la arteriosclerosis misma, remitimos a los tratados de Medicina Interna (dieta pobre en grasas y purinas, curas de ioduro potásico).

2. Cefalalgias de origen renal

Varias veces hemos mencionado ya la importancia que tienen en el diagnóstico diferencial las nefropatías. Las glomerulonefritis agudas y las gestosis, acompañadas o no de hipertensión, presentan muchas veces dolor de cabeza como primero y príncipal síntoma, el cual se instaura de un modo intermitente o en forma de jaqueca, no diferenciándose de otras cefalalgias vasomotoras. Por tanto, son de importancia capital la anamnesis y la exploración en este sentido.

Mayor trascendencia como causas de cefalalgias crónicas la tienen la *esclerosis renal* secundaria y la *nefritis intersticial*, descubierta no hace mucho (Zollinger); ésta aparece, sobre todo, consecutivamente a un abuso de fenacetina. La fatiga, la anemia y el aumento de la presión arterial diastólica constituyen importantes indicios para proceder a explorar al enfermo en este sentido. En presencia de *cefalalgias* muy intensas hay que tener en cuenta también una posible *uremia*. El tratamiento debe dirigirse en estos casos contra la enfermedad fundamental; sin embargo, con frecuencia será deseable practicar una terapéutica sintomática de los dolores de cabeza con Hydergina o Padutina.

3. Enfermedades arteriales inflamatorias o alérgicas

En la etiología de las cefalalgias tienen menor importancia las enfermedades vasculares generalizadas, tales como la *periarteritis nodosa* y otras afecciones vasculares alérgicas menos definidas, ya que son relativamente raras y, además, en la mayoría de los casos, aparecen antes otros síntomas clínicos. Con mayor frecuencia se observa una cefalalgia crónica en la forma cerebral de la enfermedad de Bürger. En la periarteritis nodosa, el dolor de cabeza destaca en el cuadro clínico únicamente en los períodos terminales, caracterizados por hipertensión e insuficiencia renal. Esta enfermedad, de curso agudo, subagudo o crónico, suele producir la muerte por uremia. La cefalalgia de la *sífilis terciaria*, citada como frecuente en la bibliografía más antigua, tiene un lugar secundario, pues dicha enfermedad se ha hecho mucho más rara entre nosotros.

Arteritis temporal

La *arteritis temporal* (que describieran por primera vez en 1932 Horton y sus colaboradores de la Clínica Mayo) es una *enfermedad localizada* de tipo inflamatorio que asienta predominantemente en la arteria temporal y más rara vez en otras ramas de la carótida interna. En el 50 % de los casos, aproximadamente, enferma también la *arteria central de la retina* o alguna de sus colaterales, lo cual conduce a una *pérdida visual*, de instauración rápida o lenta, y en determinadas ocasiones incluso a una ceguera absoluta, debida a la oclusión de dichos vasos. Esta afección se presenta casi exclusivamente en individuos mayores de 50 años, sin predominio en ninguno de los sexos.

El síntoma característico de esta enfermedad son *intensos dolores localizados en la región de la arteria temporal*, más o menos continuos que cursan también con exacerbaciones agudas y asientan al principio en un sólo lado, pero más tarde suelen hacerlo en ambos. De un modo parecido a lo que ocurre en accesos prolongados de jaqueca (con los cuales se confunde la afección con gran facilidad), dicha arteria sobresale intensamente y por palpación se encuentra engrosada, dura y tan extraordinariamente dolorosa como nunca se observa en la jaqueca. Este hallazgo es tan típico que con tal de que se conozca la existencia de dicho cuadro clínico, bastante raro, se establece fácilmente el diagnóstico. Con frecuencia destaca entre los síntomas la pérdida visual —al principio casi siempre unilateral—, razón por la cual los enfermos suelen consultar primero al oftalmólogo. El diagnóstico debe asegurarse con la práctica de la velocidad de sedimentación globular, siempre intensamente aumentada, y la biopsia de la arteria temporal, que hay que extirpar en estos casos. El examen histopatológico descubre una proliferación de la íntima que, con frecuencia, ocluye la luz vascular, acompañada de una infiltración inflamatoria por linfocitos y células gigantes típicas, localizadas en focos necróticos substituidos por el tejido de granulación, lo cual permite realizar el diagnóstico diferencial con la tromboangeítis obliterante. Las alteraciones inflamatorias se extienden en la mayoría de los casos también a la túnica y a la adventicia. Eckerström describió además tres casos de *flebitis temporal*, en los cuales las venas ofrecían un cuadro histopatológico parecido.

La **causa** de la afección se desconoce. Etiológicamente se han incriminado procesos infecciosos (nunca demostrados) e inflamación de tipo alérgico. Junto a una aceleración constante de la velocidad de sedimentación globular, se encuentra, con frecuencia, una anemia normo o hipocroma y leucocitosis; la fiebre es rara. Según Horton, son frecuentes las crisis de sudación. Roux revisó 248 casos de la bibliografía mundial hasta 1952, citando otros signos y síntomas: pérdida de peso, anorexia y artritis; dicho autor aboga por la inclusión provisional de esta enfermedad entre las «colagenosis». Desde el punto de vista anatomopatológico, se admite una íntima afinidad con la periarteritis nodosa, cuyo cuadro histológico no se diferencia esencialmente del de la enfermedad que tratamos (Allan, Barker y Hines). Sin embargo, todavía existen pocos datos obtenidos por las autopsias para que podamos convencernos de la identidad de ambas afecciones.

La **evolución** se caracteriza por brotes y remisiones. Aparte de las complicaciones visuales, que con frecuencia son graves, el pronóstico *quoad vitam* suele ser bueno; de todos modos, Roux registra entre 428 casos de la bibliografía, 25 de evolución fatal, atribuible a las arteritis. La enfermedad es muy rara entre nosotros, pues la primera observación suiza la realizó Witmer en 1950 (citado por Roux). De todos modos, a medida que se conozca mejor, se diagnosticará mayor número de casos; en efecto, en los últimos tres años se registraron en el Kantonspital de Zurich tres de ellos (uno nuestro y dos en la Clínica Oftalmológica).

Tratamiento

Respecto al **tratamiento,** existe hoy en día un acuerdo general de utilizar cortisona y ACTH, con lo cual, al parecer, suele conseguirse un paro evolutivo del proceso vascular y la desaparición de los dolores. Asimismo puede detenerse la pérdida visual progresiva. De todos modos, la enfermedad suele remitir al cabo de uno o dos años, aunque no se instaure ningún tratamiento, por lo cual es muy difícil evaluar los resultados terapéuticos. La extirpación de la arteria temporal, importante para la práctica de la biopsia, al parecer también es útil desde el punto de vista terapéutico, especialmente si la resección ha sido suficientemente extensa (Horton). Aunque todavía no existan alteraciones visuales, es imprescindible siempre una exploración oftalmológica periódica, para combatir lo más precozmente la posible ceguera, que es la complicación más temible de esta afección.

4. Aneurismas intracraneales

Tanto los aneurismas sacciformes como los arteriovenosos de los vasos cerebrales pueden cursar con cefalalgias recientes o antiguas, muy anteriores al momento en que se descubre dicha malformación vascular (lo cual suele ocurrir como consecuencia de una hemorragia subaracnoidea).

Jaqueca oftalmoplégica

El ejemplo clásico lo constituye la llamada «*jaqueca oftalmoplégica*» (véase el cap. II, *A*), enfermedad en la que se encuentra un *aneurisma sacciforme*, localizado preferentemente en la arteria comunicante posterior o en la porción infraclinoidea de la arteria carótida interna. Es comprensible que por presión directa o por medio de pequeñas hemorragias, un aneurisma de este tipo pueda originar una parálisis recidivante o prolongada del nervio motor ocular común que pasa por delante del vaso o, más rara vez, del motor ocular externo. Cabe decir lo mismo de las irritaciones o déficits sensitivos del trigémino, cuando el aneurisma asienta en la porción infraclinoidea; este cuadro puede hacer pensar en la existencia de una hemicránea, pero en realidad se trata de una neuralgia sintomática del trigémino, predominantemente de la primera rama. Por el contrario, no se comprende de qué modo un aneurisma de este tipo pueda desencadenar un acceso regular de jaqueca con todas sus características típicas. Posiblemente se trata de una coincidencia puramente casual, si bien no se puede excluir una relación de causa a efecto.

Así admite Wolff que un acceso de jaqueca, aparecido independientemente del aneurisma, ocasiona la conocida vasodilatación y pulsaciones violentas de los grandes troncos arteriales, proceso que no sólo se limita a la arteria temporal, sino que puede afectar también los vasos intracraneales. Si una jaqueca de este tipo aparece por casualidad en un individuo portador de un aneurisma, puede motivar una hemorragia, pues el aumento del volumen circulatorio produce una mayor distensión y sobrecarga del aneurisma. En estas consideraciones podemos adelantar aún otro paso y suponer que un pequeño aneurisma (que suele ser congénito y nada tiene que ver con la jaqueca) va aumentando de tamaño progresivamente como consecuencia de una enfermedad adicional del tipo

de la migraña, volviéndose, por tanto, peligroso por la existencia concomitante de ésta. Ello parece ser cierto, sobre todo para los aneurismas que asientan en la arteria comunicante posterior y en la porción de la carótida interna, anterior a la salida de dicha rama, es decir, en el punto más importante para la nivelación reguladora con el polígono de Willis, pues sobre aneurismas sacciformes localizados en otros lugares las jaquecas no desempeñan papel importante alguno.

Entre nuestros 34 pacientes que presentaban un aneurisma de la arteria cerebral media, sólo uno aquejaba jaqueca. Por el contrario, entre 56 casos que tenían aneurisma de localización anteriormente mencionada, ocho referían la existencia de accesos de jaqueca, antes de descubrirse dicha malformación vascular, anamnesis que en seis de ellos se remontaba a la primera juventud. Entre estos 56 enfermos, 29 sufrieron *oftalmoplejía* (o sea, el 51,8 %); esta complicación se presentó en cinco entre ocho enfermos de este grupo que sufrían migraña, durante un acceso de la misma, en cuatro, consecutivamente a una hemorragia subaracnoidea, y en uno, merced a una intensa dilatación del aneurisma situado en la porción infraclinoidea de la carótida interna (el cual alcanzó el tamaño de una ciruela), sin que se pudiera demostrar una hemorragia. Estas observaciones parecen apoyar la teoría de Wolff, según la cual, no es el aneurisma el que causa la jaqueca, sino que, por el contrario, las hemicráneas independientes del mismo provocan su intensa dilatación o hemorragia. En uno de nuestros casos, ésta apareció después de una inyección de Ginergeno, destinada a combatir el acceso.

En presencia de aneurismas sacciformes de localización distinta, son más raras las parálisis óculomotoras. Así, entre 122 casos en que asentaba en la arteria comunicante anterior, dicha complicación apareció en ocho (6,6 %), y entre 34 enfermos en que lo hacía en la arteria cerebral media, en uno (nervio motor ocular externo) (3 %) (Yasargil).[1]

Otras cefalalgias sintomáticas de aneurisma

Estados cefalálgicos **indeterminados,** sin características de una jaqueca y evidentemente sintomáticos (es decir, secundarios al aneurisma mismo) constituyen con frecuencia un *síntoma precursor de una hemorragia*. Es difícil explicar el mecanismo de producción de estos dolores; puede ser que en ellos desempeñen un papel pequeñas hemorragias diapedéticas que preceden a la hemorragia subaracnoidea masiva. Según una revisión general de los casos de nuestra Clínica (M. G. Ya-

(1) Este trabajo aún no ha sido publicado, pero el autor tuvo la amabilidad de cedérnoslo.

sargil), las cefalalgias aparecieron como *síntoma previo* (1 a 20 años antes) de la hemorragia, con la frecuencia siguiente (sólo mencionaremos algunas cifras):

1. Entre 24 casos de aneurisma en la carótida interna, hubo siete cefalalgias previas (29,1 %), de los cuales cuatro presentaron durante años accesos típicos de jaqueca.
2. Entre 32 casos de aneurisma en la arteria comunicante posterior, hubo diez enfermos con cefalalgias (31,2 %), de los cuales cuatro tuvieron jaquecas durante años.
3. Entre 122 pacientes, en los cuales el aneurisma asentaba en la arteria comunicante anterior, hubo 27 casos con cefalalgias previas (41,6 %), sin ninguna jaqueca típica.
4. Finalmente, entre 24 casos en los cuales el aneurisma estaba localizado en la arteria cerebral media, diez tuvieron cefalalgias previas (41,6 %) y ninguno de ellos una jaqueca característica.

De este grupo de enfermos que presentan cefalalgias previas, pero no del tipo de la jaqueca, hemos de destacar aún a los que sufren *dolores o síntomas neurológicos deficitarios en la región del trigémino*, sobre todo de la primera rama del mismo, y que se confunden a veces con una jaqueca. Sin embargo, la historia clínica de algias suele ser en estos casos más breve. Dicho cuadro lo observamos en tres pacientes de aneurisma situado en la porción infraclinoidea de la carótida interna; una enferma presentó durante dos años algias, en parte continuas y en parte paroxísticas, localizadas en el lado izquierdo de la nariz; objetivamente se encontró una hipoalgesia de toda la tercera rama del trigémino izquierdo. En este caso se pudo hacer el diagnóstico sin que apareciera una hemorragia subaracnoidea, ya que al cuadro mencionado se añadió una parálisis oculomotora (síndrome del seno cavernoso). La acción del trigémino constituye, por tanto, un importante indicio diagnóstico (Krayenbühl, 1943).

En presencia de un *aneurisma arteriovenoso*, los enfermos aquejan también a menudo cefalalgias. Según la revisión ya mencionada de Yasargil, entre 82 casos de nuestra clínica, aquejaron dolor de cabeza 41, o sea:

1. a consecuencia de una hemorragia subaracnoidea, 21 casos;
2. en relación con ataques epileptiformes, 7 enfermos;

3. en forma de un síntoma preexistentes durante años, 14 casos; entre ellos, el dolor de cabeza constituía el único síntoma en 8 enfermos, de los cuales 6 lo presentaban en forma de jaqueca.

Olivecrona y Ladenheim observaron asimismo que la cefalalgia era un síntoma frecuente del aneurisma arteriovenoso; sin embargo, entre 122 enfermos, sólo 4 presentaron jaquecas típicas durante años. En dos de ellos el aneurisma estaba localizado en el lóbulo occipital. En presencia del mismo pueden instaurarse «jaquecas oftálmicas» (relacionadas con la irritación de la corteza visual), hecho que observaron también Baruk; Deutsch y Friedmann; Hyland y Douglas, y otros. Nosotros hemos visto jaquecas con aura visual, sintomáticas de tumores y cicatrices postoperatorias del lóbulo occipital.

Según Olivecrona y Ladenheim, el dolor de cabeza no suele ser característico y, además, no puede valorarse su relación de localización con la del aneurisma arteriovenoso. No obstante, la experiencia de Tönnis, Lange-Cosack y la nuestra propia nos enseña que en la mayoría de los casos, con tal de que el aneurisma tenga una localización supratentorial, la cefalalgia asienta en el lado del mismo. El diagnóstico se asegura en estos casos mediante la auscultación sobre el cráneo de un ruido típico, sincrónico con el pulso, o mediante la arteriografía. Cuando estemos delante de un paciente con crisis jacksonianas, no omitiremos nunca la auscultación del cráneo, ya que a veces esta simple exploración consigue establecer el diagnóstico.

Según Olivecrona y Ladenheim, la **causa** de la cefalalgia no es la expansión espacial del aneurisma, sino la dilatación de los vasos.

El único **tratamiento** posible de cualquier tipo de aneurismas es el quirúrgico: ligadura de las arterias aferentes, pinzamiento directo del aneurisma sacciforme o la extirpación total del aneurisma anteriovenoso dilatado. Los neurocirujanos expertos consiguen mediante estas operaciones muy buenos resultados; dichas intervenciones hay que aconsejarlas tanto más cuanto que estas malformaciones producen de lo contrario, tarde o temprano, el desenlace fatal, después de haberse manifestado clínicamente.

Tratamie operator

5. Hemorragias subaracnoideas

Se producen casi siempre por rotura de aneurismas cerebrales, los cuales, en su mayoría, se diagnostican en el momento de una hemorragia aguda. Ésta se manifiesta por medio de una *cefalalgia extraordinariamente violenta*, más o menos brusca, y prácticamente siempre acompañada de *meningismo*. La localización del dolor es muy variable, pero en la mayoría de los casos bilateral y extensa, y, por tanto, no puede valorarse para descubrir el lugar de la hemorragia. Este cuadro se desencadena a veces por esfuerzos especiales (día de lavado, levantamiento de pesadas cargas), excitaciones y, a veces, también por una determinada rotación brusca de la cabeza o bien mantenida durante cierto tiempo (¿estrangulación de la arteria vertebral?), pero con mayor frecuencia aparece espontáneamente.

Diagnóstico

Siempre que se observen cefalalgias agudas y de intensidad fuera de lo habitual, hay que sospechar la existencia de una hemorragia subaracnoidea. La presencia de la rigidez de nuca y de un signo de Lasègue positivo hacen el diagnóstico muy probable, mientras que la obtención del *líquido cefalorraquídeo sanguinolento o xantocrómico* lo asegura. A menudo existe cierta obnubilación o una pérdida completa del conocimiento, siendo menos frecuentes los signos neurológicos de déficit de los nervios craneales o de las vías largas, tales como un signo de Babinski. Cuando el estado del paciente lo permite, hay que ingresarlo en una clínica adecuada, para que allí pueda decidirse sobre el problema de una posible operación sobre el aneurisma. En los cuadros graves es necesario primero una inmovilización absoluta, colocar una bolsa de hielo sobre la cabeza y, si existe una hipertensión del líquido cefalorraquídeo, evacuarlo lentamente una o varias veces, y, finalmente, transportar al enfermo a un centro donde se le pueda practicar una exploración angiográfica. El tratamiento ulterior se efectuará según las normas expuestas en el párrafo 4, con tal de que se haya podido demostrar el aneurisma. En una parte de los casos, la causa y complicación concomitante es la hipertensión arterial, en cuyo caso pueden practicarse en el período agudo, si el estado general lo permite, unas sangrías.

Bibliografía

ALLAN, E. V., BARKER, N. W., y HINES, E. A.: Peripheral Vascular Diseases. Sec. Ed. Saunders Co., Philadelphia 1955. — BARUK, H.: Migraines d'apparence psychogeniques suivies d'epilepsie jacksonienne dans un cas d'angiome cérebral. Encéphale **26,** 42 (1931). — DEUTSCH, L., y FRIEDMANN, J.: Über ophthalmische Migräne bei Gefäßmißbildung (art.-ven. Aneurysma). Dtsch. Zschr. Nervenhk. **146,** 199 (1938). — ECKERSTRÖM, S.: Subacute Phlebitis of the temporal Vessels. Acta med. Scand. Suppl. **170,** 169 (1946). — HOPPE, K.: Diagnostik und Therapie chronischer Kopfschmerzen. Therapiewoche **7,** 546/1957. — HORTON, B. T.: Temporal arteritis. Bull. Tufts New Engl. Med. Cent. 1955. 1/3, 141. Ref. Exc. Med. Sect. VIII. Vol. 9, 887 (1956). — HORTON, B. T., MAGATH, T. B., y BROWN, G. E.: An undiscribed form of Arteritis of the temporal Vessels. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. **7,** 700 (1932). — HYLAND, H. H., y DOUGLAS, R. P.: Cerebral Angioma Arteriale. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **40,** 1220 (1939). — KRAYENBÜHL, H.: Die symptomatischen und idiopathischen Gesichtsneuralgien. Schweiz. med. Wschr. **73,** 1563 (1943). — OLIVECRONA, H., y LADENHEIM, J.: Congenital arterio-venous Aneurysms of the Carotid and Vertebral Arterial Systems. Springer, Berlin 1957. — ROUX, J. L.: Le Syndrome de l'artérite temporale. Helv. med. Acta. Series A **21,** Fasc. 1, Supl. XXXIV, (1954).—TOENNIS, W., y LANGE-COSACK, H.: Klinik, operative Behandlung und Prognose der arterio-venösen Angiome des Gehirns und seiner Häute. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 170, 460 (1953). — WOLFF, H. G.: Headache and Other Head Pain. Oxford Press, New York 1948. — ZOLLINGER, H. U.: Die interstitielle Nephritis. Karger, Basel 1945.

CAPÍTULO VI

DIVERSAS FORMAS DE CEFALALGIA POSTRAUMÁTICA CRÓNICA

Los traumatismos craneales más sencillos de tipo cerrado, o bien los abiertos que no lesionan el cerebro, pero también los cráneocerebrales propiamente dichos de mayor importancia clínica, acompañados de conmoción o contusión cerebral, pueden dar lugar a cefalalgias crónicas, prolongadas y penosas de diversa patogenia. Al discutir estas secuelas, a menudo tan difíciles de enjuiciar, prescindiremos de las lesiones cerebrales abiertas que en los tiempos de paz son más raras.

1. Formas consecutivas a la conmoción y la contusión cerebral

Las cefalalgias que, además de otras molestias, suelen aquejar los enfermos durante algunos días o semanas inmediatamente después de una conmoción o contusión cerebral y que hay que atribuirlas predominantemente a trastornos centrales de la regulación circulatoria (Schneider, Birkmayer, Tönnis, Riechert, Scheidegger y otros), no constituyen el problema principal de las consultas médicas. Éste está representado más bien por aquellos pacientes que sufren de dolor de cabeza aún años después del accidente. Según los autores americanos Wolff y Friedmann, dichas molestias constituyen un problema médico prolongado en un tercio o la mitad de todos los individuos que han sufrido un traumatismo craneal. En Suiza, donde existe una gran difusión de los Seguros, los datos catamnésicos más recientes de Brun acerca de 1177 traumáticos craneales — revisados en su mayoría por primera vez a los 6 a 20 años del accidente —, revelaron que el 70,3 % de dichos individuos aún presentaban molestias subjetivas, entre las cuales ocupaban el primer lugar muy destacado las cefalalgias (76 %). De todos modos, esta elevada cifra permite suponer que *la mayor parte de estos síntomas* deben conside-

rarse como *ajenos al accidente y condicionados por el Seguro*. En este grupo se trataría principalmente de personas que, aun sin haber sufrido el traumatismo, también presentarían cefalalgias vasomotoras idiopáticas, cuya amplia difusión no tiene en cuenta el accidentado mismo y, a menudo, tampoco el perito. Sólo un tanto por ciento muy reducido de dichos casos tardíos puede atribuirse con justicia a una etiología orgánica de tipo traumático.

De todos modos, las dificultades de aclarar cada caso concreto, suelen ser extraordinariamente grandes. La predisposición preexistente a cefalalgia vasomotora, las alteraciones de regulación desencadenadas realmente por el traumatismo, la neurosis de angustia y las tendencias conscientes o inconscientes de cobrar la renta constituyen un problema dificilísimo de resolver. E incluso cuando realmente se logra comprobar una lesión claramente orgánica (por ejemplo, un proceso de atrofia cerebral) no es forzoso ni mucho menos que ésta sea causa de la cefalalgia, aunque este hallazgo — en la mayoría de los peritajes — nos obligue a aceptarla como tal. «Certo pronunciare non possumus; certum tamen est graves contusiones capitis plerumque molesta sui monumenta post se reliquere»,[1] reza una frase válida aún hoy, de un peritaje que en 1694 requiriera Richter (ya citado al hablar de investigaciones acerca de la jaqueca) de J. J. Wepper, médico de Schaffhaus, quien tuvo que emitirlo junto a otros dos cirujanos. Se trataba en este caso de una sirvienta de 26 años, la cual había sido golpeada en la cabeza con un bastón; describía exactamente una amnesia retrógrada y en el momento del peritaje, o sea, seis meses después del trauma, aún aquejaba cefalalgias, vértigos, zumbidos de oídos y fatiga (caso número X de las 22 observaciones «de affectibus capitis», citado según un extracto y reproducción de De Morsier).

Importancia de la exploración y tratamiento precoces

El único camino eficaz de combatir en cierto modo este grupo de secuelas tardías de tipo dudoso y predominantemente neurótico consiste *en explorar precoz y lo más completamente posible a los traumáticos craneales*, o sea, en los *primeros días y semanas después del accidente*, cuando por medio de síntomas neurológicos, el examen del líquido cefalo-

[1] No podemos pronunciarnos con seguridad; sin embargo, es cierto que la mayor parte de contusiones graves de la cabeza dejan molestas secuelas. *(N. del T.)*

raquídeo y la práctica de un electroencefalograma aún se puede confirmar o excluir una posible confusión cerebral o una eventual hemorragia intracraneal. Siempre que no se proceda de este modo, la exploración y el dictamen del perito, requeridos tal vez años después del accidente, suelen andar a tientas en la oscuridad. Si bien el psiquíatra está en condiciones entonces de descubrir el desarrollo de una neurosis evidente, muchas veces quedan dudas de si existe participación de residuos orgánicos en el cuadro que presenta el enfermo. En efecto, De Morsier ha recalcado enérgicamente, mediante argumentos concluyentes, que también los trastornos psíquicos tardíos pueden ser debidos a lesiones orgánicas residuales de localización diencefálica y mesencefálica. Ya Bumke había señalado la existencia del síndrome seudoneurasténico, consecutivo a lesiones cerebrales y las dificultades de diferenciarlo de los síntomas neuróticos, cuadro cuyo origen orgánico fue demostrado de un modo irrefutable por las investigaciones de Grünthal. Sin embargo, el trabajo de De Morsier indujo tal vez a que se considerara con excesiva frecuencia que la «debilidad funcional del cerebro» orgánica (Reichardt) y también la cefalalgia puramente subjetiva son de origen traumático.

Siempre que la exploración no se realizara en el período precoz, ni se practicase un electroencefalograma o se prestara atención a síntomas del tronco cerebral, tales como el nistagmus (Jung), tendrá que decidirse más tarde en la mayoría de los casos «in dubio pro aegroto»,[1] lo cual recluta cada año un ejército de rentistas superfluos que sobrecargan los Seguros contra accidentes, prescindiendo totalmente de los daños psicológicos que experimenta el accidentado mismo a causa del reconocimiento — en modo alguno forzoso — de sus lesiones.

Pero no sólo el diagnóstico, sino también el *tratamiento adecuado* de estas cefalalgias simples que aparecen después de la conmoción y que numéricamente predominan tanto, *debe instaurarse inmediatamente después del accidente*, o sea cuando el enfermo *aún* está internado *en la Clínica* y los trastornos vasomotores, tan bien conocidos y tantas veces demostrados, efectivamente existen. De este modo se logrará un resul-

[1] En la duda a favor del enfermo. *(N. del T.)*

tado mucho mejor que más tarde y, además, se evitará desde un principio una posible fijación psíquica.

Patogenia

A Tönnis le debemos la importante demostración de que el cerebro, por ser centro regulador, no sólo desencadena, después de una conmoción reciente, una serie de trastornos vegetativos y vasomotores periféricos, sino que él mismo pertenece a la periferia citada y, por tanto, las alteraciones circulatorias de origen central se manifiestan del modo más ostensible en el propio cerebro. De esta manera pueden producirse, además de la lesión cerebral traumática primaria, otras secundarias más difusas. Basándose en ello, Tönnis considera que las atrofias postraumáticas que, a veces, se desarrollan con una velocidad asombrosa, se deben a trastornos de la regulación circulatoria. Courville, Neubuerger y otros ya habían demostrado la existencia de lesiones parenquimatosas difusas de origen isquémico, consecutivas a traumatismos craneales cerrados, y Scheidegger observó territorios de isquemia después de una simple conmoción.

Los trastornos cerebrales secundarios y, sobre todo, los procesos atróficos, no tienen ninguna conexión directa con la patogenia de la cefalalgia postraumática, ya que el cerebro mismo no presenta sensibilidad dolorosa. Sin embargo, los hechos demuestran la existencia de graves trastornos circulatorios previos, sobre todo de la disminución de la presión arterial diastólica acompañada de la tendencia al colapso ortostático, lo cual permite suponer que la isquemia haya afectado también estructuras craneales que poseen sensibilidad dolorosa, o sea, que se hayan desarrollado los mismos procesos que ya mencionamos en la etiología de la jaqueca y de la cefalalgia vasomotora simple. En efecto, la *cefalalgia consecutiva a la conmoción tiene el mismo cuadro clínico que la vasomotora:* se intensifica e incluso se convierte en pulsátil al contraer el paciente su prensa abdominal, al agacharse o al realizar esfuerzos violentos, evoluciona de un modo continuo o en períodos sin carácter paroxístico y suele localizarse de un modo difuso en todo el cráneo con su punto máximo en la región frontal.

Las observaciones de Bing, Pette y también las de la Clínica de Krayenbühl concuerdan en que es extraordinariamente raro que las cefalalgias postraumáticas adopten una *forma del tipo de la jaqueca*. Entre centenares de postraumáticos explorados por nosotros sólo observamos tres adultos en los cuales los dolores de cabeza tuvieran dicho carácter y estuviesen relacionados, probablemente, con el accidente; en cambio, en los niños lo comprobamos con mayor frecuencia, pues al parecer, éstos presentan más fácilmente accesos de jaqueca genuina, acompañada incluso de escotoma centelleante, cefalalgia hemilateral y los correspondientes vómitos. Ello se puede atribuir a que los niños están predispuestos mayormente a reacciones de hiperregulación.

Aparte de la infancia, las cefalalgias postraumáticas, sobre todo en sus formas prolongadas, se presentan mayormente en la vejez y la senectud; ello se debe, en parte, a trastornos vasculares de tipo senil, ya existentes, y en parte, a que ha disminuido la capacidad de adaptación reguladora («rigidez de regulación» de Sturm).

Tratamiento en el período precoz

El **tratamiento** de la cefalalgia vasomotora postraumática tiene tanto mayores probabilidades de éxito cuanto más pronto después del accidente se instaura, es decir, inmediatamente después de haber recobrado el enfermo su conciencia y emitido las primeras quejas. Tönnis, Warnke y otros autores subrayan la enorme importancia que tiene en las conmociones cerebrales recientes el *empleo de tónicos circulatorios periféricos,* sobre todo Simpatol, Veritol o Coramina, para combatir con ellos la tendencia al colapso y la predisposición a las reacciones ortostáticas. La inmovilización y el reposo en cama, durante tres semanas, sirven también, sobre todo, para evitar cualquier sobrecarga del aparato circulatorio.

Pero además de ello se aconseja emplear *fármacos simpaticolíticos* para combatir los angiospasmos que, según está demostrado, aparecen en estos enfermos. Tönnis obtuvo excelentes resultados con el bloqueo de la cadena simpática cervical; sin embargo, esta desconexión sólo puede ser transitoria, requiere para su práctica un adiestramiento especial y en su repetición frecuente sobrecarga intensamente al médico.

Preparados de cornezuelo de centeno

Por dicha razón se aconsejan modernamente, sobre todo, los preparados de cornezuelo de centeno, cuya acción favorable se ha demostrado también en el tratamiento de la cefalalgia vasomotora idiopática. Entre ellos hay que considerar, según Walcher y Friska, especialmente la Hydergina, con la cual obtuvo buenos resultados también Schuler, del Kantons-

pital de Zurich. Con todo, nosotros utilizamos este preparado sólo en aquellos enfermos que están inmovilizados en cama y que no presentan hipotensión arterial ni se la desencadena la Hydergina (hecho que, a veces, se presenta en forma muy pronunciada y requiere la correspondiente vigilancia). Toda disminución de la presión arterial reduce forzosamente la circulación cerebral, siendo, por tanto, necesario evitarla. De acuerdo con las circunstancias individuales se inyectan diariamente de 1 a 3 ampollas de 1 c. c. por vía subcutánea. De momento no podemos afirmar definitivamente si el preparado combinado «PH 203» (Pantesina [1] + Hydergina), que hemos probado algunas veces, produce resultados mejores.

En enfermos que sufren hipotensión arterial, reacciones ortostáticas y especialmente los que aun después de levantarse aquejan cefalalgias, preferimos decididamente el empleo de la dihidroergotamina, ya que combate los trastornos ortostáticos y eleva más bien que disminuye la presión arterial y, a pesar de ello, según está demostrado experimentalmente, produce una vasodilatación cefálica. Su dosis es la misma que la mencionada en el tratamiento de la jaqueca, o sea, XV a XX gotas, tres veces al día.

Cuando además de los dolores de cabeza destacan en el cuadro clínico los signos de excitación vegetativa (trastornos del sueño, sudores, palpitaciones), hay que administrar preparados que combinen sedantes con alcaloides del cornezuelo de centeno o derivados del mismo (Bellergal, Bellaravin, Convenil u Opilon). Personalmente hemos obtenido buenos resultados con el Bellergal. Los barbitúricos son en estos casos de escasa utilidad, ya que intensifican los fenómenos de fatiga, por regla general existentes, y los trastornos ortostáticos; lo mismo cabe decir del Largactil (Megaphen) y de los preparados de Rauwolfia. Entre los sedantes puros es útil, sobre todo, el meprobamato (Miltown, Aneural) y el Esanin,[2] ya que no influyen sobre la circulación periférica. Cuando los trastornos son muy intensos, o sea, sobre todo, en el período inicial, Wanke aconseja inyecciones de bromuro cálcico.

Si el enfermo presenta ya alteraciones orgánicas fijadas en el sentido de De Morsier, es muy difícil decir hasta cuándo

(1) NN-dietilleucinol éster del ácido benzoico. (*N. del T.*)
(2) Xilopropamina + pimetrimida + dihiprilan. (*N. del T.*)

es posible influir sobre ellas con los medicamentos; tal vez pocos meses y de ningún modo años después del accidente. *Cuando estos postraumáticos presentan únicamente cefalalgias* y ningún otro síntoma serio, no se les hará ningún beneficio cuidándoles excesivamente o librándoles de su ocupación profesional corriente. Certificarles su incapacidad de trabajo constituye un hecho muy desfavorable, ya que fomenta su inseguridad, angustia y autobservación, en una palabra, la neurosis.

Con frecuencia, los postraumáticos requieren un tratamiento de sus cefalalgias sólo transcurrido algún tiempo desde el traumatismo. Cuando las molestias existen desde el accidente, siendo, por tanto, probablemente fundamentadas, las tratamos de un modo análogo a las cefalalgias vasomotoras corrientes, o sea con curas de dihidroergotamina o Bellergal; de todos modos, los resultados suelen ser peores que en los casos recientes. Si, por el contrario, las molestias aparecieron meses o años después del traumatismo, entonces ya no se trata de una consecuencia puramente vasomotora de la emoción, sino (en su mayoría) de cefalalgias idiopáticas independientes del accidente, de neurosis y de tendencias a cobrar la renta, o bien de dolores postraumáticos más raros de otra patogenia. Guttmann opina que todas las cefalalgias aparecidas o declaradas por el enfermo, medio año o más tarde después del accidente, son de origen psicógeno o ajeno al trauma. Ello sería cierto para las conmociones cerebrales, pero no para aquellas formas que aparecen consecutivamente a una aracnoiditis de origen hemorrágico, en relación a cicatrices de la contusión o epilepsias postraumáticas tardías, o incluso, más raramente, consecutivas a paresias óculomotoras de origen traumático.

2. Hematoma subdural

Éste se divide habitualmente en tres formas clínicas: aguda, subaguda y crónica. De ellas, el hematoma subdural presenta pocas dificultades desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, ya que suele tratarse de hemorragias graves que se manifiestan por síntomas inmediatos, entre los cuales destacan la pérdida del conocimiento, las parálisis, coma profundo y otros.

En el hematoma subdural subagudo, las cefalalgias aparecen precozmente, pero pronto destacan también los otros síntomas que acabamos de mencionar.

Únicamente en el *hematoma subdural crónico* que constituye la forma más frecuente de hemorragia postraumática, las *cefalalgias sobresalen intensamente de todo el resto de signos nosológicos* (parálisis, convulsiones epilépticas, edema papilar con pérdida progresiva de la visión, trastornos psíquicos) y, *a menudo, representan durante mucho tiempo la única queja del paciente*. Una revisión de 50 historias clínicas no seleccionadas de hematoma subdural postraumático crónico reveló cefalalgia en 45 (90 %). En 41 pacientes (82 %), ella constituyó el primero y más importante síntoma.

Sintomatología

El dolor de cabeza adoptaba tan a menudo una forma intermitente como continua; por tanto, este dato, según nuestra experiencia (a diferencia de la de Wolff y Grinker, y Bucy) no constituye ningún criterio diagnóstico diferencial. A veces observamos (también al revés de los datos de Wolff) *un considerable intervalo entre el momento del traumatismo y el de la aparición de las cefalalgias*, en algunos casos incluso de varios meses. El *trauma puede ser muy leve*, especialmente en personas jóvenes, pero también en mayores; los signos de una conmoción cerebral en modo alguno son obligatorios.

En 38 de estos 50 pacientes se obtuvieron datos más precisos acerca de la localización de la cefalalgia: en 6 hematomas bilaterales, los dolores eran asimismo bilaterales o difusos; entre 32 hematomas de un solo lado, 16 presentaban cefalalgia bilateral, 14 localizada en el mismo lado del hematoma y 2 en el contrario.

La sospecha de un hematoma subdural crónico se basa con frecuencia únicamente en la existencia del traumatismo entre los antecedentes del enfermo, eventualmente la del alcoholismo y de cefalalgias que van aumentando de intensidad. Otros síntomas frecuentes, además de los trastornos de la conciencia, ya mencionados, son también los vértigos y los vómitos. Entre los signos neurológicos que faltan a menudo, pero son muy orientadores, podemos mencionar las diferencias purpilares y el signo de Babinski. El electroencefalograma constituye un método de diagnóstico muy seguro. En el hematoma subdural crónico se demuestra sólo ocasionalmente una fractura; sin embargo, el examen roentgenológico tiene gran importancia.

De todos modos se ha de proceder a técnicas que contrasten los vasos (angiografía carotídea), lo cual permite, mejor que la neumoencefalografía, reconocer el alejamiento de los mismos del espacio subdural.

Tratamiento

La única terapéutica eficaz del hematoma subdural, manifiesto clínicamente, es el vaciado quirúrgico o neuroquirúrgico de la sangre acumulada a través de la trepanación, la cual, por ser las hemorragias con frecuencia bilaterales, debe practicarse en ambos lados. Las recidivas no son nada raras, requiriendo una segunda intervención, y excepcionalmente una tercera.

3. Otras hemorragias traumáticas

El *hematoma epidural* agudo, que casi siempre aparece por fracturas del cráneo, no representa ningún problema especial relacionado con nuestro tema, ya que después de un breve «intervalo libre» suele producir, además de la cefalalgia, otros síntomas graves, en especial una obnubilación rápidamente creciente; por todo ello, ya no es necesario discutirlo aquí.

Hemorragias consecutivas a la contusión

A las contusiones corticales les acompañan prácticamente siempre leves *hemorragias subaracnoideas*, las cuales cursan con el líquido cefalorraquídeo sanguinolento o xantocrómico. La rigidez de nuca y el signo de Lassègue positivo constituyen datos diagnósticos importantes. Las hemorragias subaracnoideas graves, puramente traumáticas, acompañadas de cefalalgias violentas, tal como las describíamos en el capítulo de los aneurismas, son raras.

De todos modos, también las *hemorragias subaracnoideas* leves tienen un significado patogenético respecto a la cefalalgia postraumática crónica, pues según Penfield y Norcross, Tönnis, Bues y otros autores, ellas pueden constituir el mecanismo mediante el cual los traumatismos cerrados produzcan también *adherencias aracnoidíticas* tardías. Sin embargo, sólo se conoce un número muy pequeño de tales casos; Penfield demostró cuatro por medio de apertura operatoria. Dicho autor llamó también la atención sobre el hecho de que una cicatriz meníngea se hace dolorosa únicamente cuando a causa de una atrofia cerebral la corteza se aleje y ejerza una tracción especial sobre la misma. En la mayoría de los casos, dichas cicatrices se pueden liberar quirúrgicamente; la «neumoencefalo-

grafía terapéutica», realizada con mayor frecuencia, representa más bien una medida sugestiva.

Recientemente se ha introducido también (Penfield y Norcross; Lindgren, Tönnis y Loew) la práctica de la repleción aérea subdural, destinada a poner en evidencia dichas adherencias y, eventualmente, liberarlas.

Tönnis ha señalado que especialmente la aracnoiditis traumática de la fosa craneal posterior podía ser la causa de dolores neurálgicos radiculares; de todos modos, dicha alteración se observa también al intervenir a enfermos que nunca han sufrido ningún accidente. Por esta razón, el origen traumático de las neuralgias sigue siendo problemático. Lo que es indudable es que afirmar la existencia de tales procesos únicamente porque los dolores se localicen en la región occipital, no tiene sentido.

Bues también admite como causa de dolores neuralgiformes del trigémino y del glosofaríngeo, una irritación radicular aracnoidítica de origen traumático, con tal de que en la historia clínica pueda demostrarse la existencia de un accidente. Sostiene que la sangre de las hemorragias subaracnoideas, producidas por contusiones de los hemisferios, desemboca a la cisterna cerebelomedular (lago cerebeloso inferior o confluente inferior) y en los lugares donde queda obstaculizada su marcha, se reabsorbe y produce una cicatriz.

En contra de una interpretación general de dichos dolores por adherencias, consecutivas a hemorragias subaracnoideas, está el hecho de que enfermos que han sufrido graves hemorragias de este tipo a consecuencia de la rotura de un aneurisma, después de haber pasado los síntomas agudos, no presenten ya cefalalgias, con tal de que antes de dicho accidente agudo no las experimentaran. Tampoco hemos observado, nunca que sepamos, neuralgias de la cara, consecutivas a hemorragia, o bien que los dolores fuesen debidos a la situación del aneurisma mismo, por ejemplo, por presionar sobre el trigémino. Con la terminología de «adherencias aracnoidíticas» se ejercen influencias psicológicas desfavorables sobre el paciente, dando pie a no pocos peritajes.

4. Otras cefalalgias postraumáticas

Otra causa orgánica más rara de dolores postraumáticos de la cabeza y la cara son las *neuralgias* pertinaces, ocasionadas por lesiones obtusas sobre la superficie craneal y la formación consecutiva de cicatrices de sus partes blandas (neurallotemporal).

Cefalalgia cicatrizal

Hirchsmann ha señalado que las *cicatrices hiperplásticas de las partes blandas* de la cabeza pueden desencadenar y mantener, por vía refleja, una cefalalgia vasomotora difusa; ello ocurre aún más fácilmente cuando por medio de una conmoción simultánea se añade una hipersensibilidad vasomotora con tendencia a cefalalgia. Por dicha razón hay que prestar atención también a regiones de tal hiperpatía, ya que no siempre son reconocibles por cicatrices externas.

Particularmente prolongadas, penosas y pesadas son las neuralgias del trigémino que aparecen después de *fracturas maxilares y malares*, las cuales ocasionan una lesión periférica de la segunda y la tercera rama de dicho nervio. La sintomatología y el tratamiento de estas complicaciones ya las hemos expuesto en el capítulo III, páginas 168-171.

Lesiones de la columna cervical

En las cefalalgias postraumáticas, sobre todo cuando se localizan en el occipucio, hay que considerar siempre la existencia de una *posible lesión* (subluxación, hernia discal u osteocondrosis dolorosa) de la *columna vertebral cervical*. Una caída sobre la cabeza e incluso una intensa conmoción cerebral no excluyen que al mismo tiempo pueda haberse lesionado la columna cervical mediante el llamado «segundo golpe» y que las molestias tardías no estén relacionadas con la conmoción, sino que partan de dicha porción de la columna vertebral. De todos modos, no hay que sobrevalorar la frecuencia y la importancia de estas secuelas, que ya discutimos anteriormente.

Otras patogenias, puramente hipotéticas, tales como «hipotensión crónica del líquido cefalorraquídeo», «trastornos circulatorios del líquido cefalorraquídeo» y vagas teorías neuropatológicas carecen de una demostración concreta y sirven únicamente para que los neuróticos obtengan su ansiada confirmación de enfermedad o la renta deseada.

Todo ello hace necesario esclarecer seriamente el diagnóstico clínico de estos enfermos crónicos y, cuando los hallazgos son negativos, proceder, desde el punto de vista del peritaje, de un modo claro y consecuente. El médico es incapaz de demostrar objetivamente toda dolencia orgánica. Pero el daño que se causa al enfermo mismo admitiendo sin juicio crítico un «traumatismo cerebral», es muchísimo mayor que el de algún paciente esporádico, valorado tal vez injustamente. Este punto de vista es adecuado también para los problemas sociales y

los peritajes de los Seguros y ni siquiera es injusto en pocos casos dudosos, ya que el individuo que presenta como única secuela tardía de un accidente sólo cefalalgias, suele ser, por regla general, capaz de trabajar. El gran número de enfermos postraumáticos con sintomatología puramente cefalálgica se reduciría considerablemente si se valorasen en su justa medida tanto las causas psicógenas como la frecuencia de las cefalalgias idiopáticas, y ello no sólo en los peritajes de pretensiones remunerativas, sino también en una postura llena de compresión hacia el paciente, cuyas molestias o, eventualmente, neurosis, de todos modos con frecuencia requieren ser tratadas.

Bibliografía

BING, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Ed. B. Schwabe 1945. — BIRKMAYER, W.: Hirnverletzungen. Springer, Wien 1951. — BRUN, R.: Katamnestische Untersuchungen über die Wiedergewinnung der Arbeitsfähigkeit von Schädel-Hirn-Traumatikern. Ztschr. f. Unfallmed., Zürich, **49**, 1, 1956. — BUES, E. E.: Formen des posttraumatischen Kopfschmerzes. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. — COURVILLE, C. B.: Contributions to the Study of Cerebral Anoxia. Bull. Los Angelos Neurol. Soc. **15**, 99, 1950. — DE MORSIER, G.: Les encéphalopathies traumatiques. Etude neurologique. Schweiz. Arch. Neurol. Psycriatr. **50**, 161, 1943. — FRIEDMAN, A. P.: Modern Headache Therapy. Mosby. St. Louis 1951. — GRINKER, R. R., y BUCY, P. C.: Neurology. 4th. Ed. Charles C. Thomas, Springfield 1949. — GRÜNTHAL, E.: Über Erkennung der traumatischen Hirnverletzungen. Karger, Berlin 1936. — GUTTMANN, E.: Postcontusional Headache. Lancet **244**, 10, 1943. — HIRSCHMANN, J.: Der Narbenkopfschmerz. Med. Klin. 635, 1955. — Jung, R.: Nystagmographie. Hdb. d. Inn. Med. Tomo V/1, pág. 1371. 4. Ed. Springer, Berlin 1953. — PENFIELD, W., y NORCROSS, N. C.: Subdural Traction and posttraumatic Headache. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **36**, 75, 1936. — PETTE, H.: Migräne. Dtsch. med. Wschr. **80**, 523, 1955. — PUTNAM, T. J., y PUTNAM, I. K.: The experimental study of pachymeningitis hemorrhagica. J. Nerv. Ment. Dis. **65**, 260, 1927. — REICHARDT, T.: Einführung in die Unfallund Invaliditätsbegutachtung. G. Fischer, Jena 1942. — RIECHERT, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hirndurchblutung als chronischer Folgezustand nach Schädelverletzungen. Nervenarzt **18**, 453, 1947. — SCHEIDEGGER, S.: Helvet, chir. acta **14**, 298, 1947; zit. nach TRISKA. — SCHNEIDER, D.: Die Vasomotorik der Hirndurchblutung. Zbl. Neurochir. **2**, 127 u. 248, 1938. — SCHULER, K.: Klinische und pharmakologische Untersuchungen zur Behandlung der Commotio und Contusio cerebri mit spezieller Berücksichtigung der neuro-vegetativen Störungen. Noch unveröffentlicht. — STURM, A.: Gedanken zur vegetativ-nervösen Problematik. Dtsch. med. Wschr. **73**, 589, 1948. — TÖNNIS, W.: Behandlung des Kopfschmerzes. Therapiewoche **5**, 282, 1951. — TÖNNIS, W.: Beobachtungen an frischen gedeckten Hirnschädigungen. In «Das Hirntrauma», herausgegeben von R. REHWALD. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. — TÖNNIS, W.: Die Behandlung der gedeckten traumatischen Hirnschädigung. Hefte Unfallhk. **45**, 111, 1953. — TÖNNIS, W., LOEW, F., y BORMANN, H.: Die Bedeutung der orthostatischen Kreislaufbelastungsprobe für die Erkennung und Behandlung gedeckter Hirnverletzungen. Klin. Wschr. **27**, 390, 1949. — TRISKA, H.: Die Sofortbehandlung der Commotio cerebri. Klin. Mediz. **10**, 61, 1955. — WALCHER. W.: Zur Objektivierung und Therapie der traumatischen Encephalopathie. Wien. klin. Wschr. **66**, 98, 1954. — WANKE, R.: Schädel-Hirn-Trauma und vegetatives Nervensystem. Wien. med. Wschr. S. 196, 1950. — WANKE, R.: Pathologische Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1948. — WOLFF, H. G.: Headache and other Head Pain. Oxford Press, New York 1948.

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

Capítulo VII

CEFALALGIAS DE ORIGEN TÓXICO Y MEDICAMENTOSO

La cefalalgia de las *intoxicaciones agudas* atrae nuestro interés en menor escala, pues cuando aparece como único síntoma tiene escasa importancia clínica. Pero tenerla en cuenta junto a fenómenos de mayor trascendencia, puede ayudar al diagnóstico y a determinar la etiología. Dicho síntoma aparece, entre otras, sobre todo en la intoxicación por monóxido de carbono, benzol, nitrobenzoles (colorantes y barnices), toluol, nitritos y ácido sulfhídrico (intoxicaciones en las minas, industrias químicas, fabricación de viscosa). Entre las *intoxicaciones por bebidas* hemos de mencionar sobre todo la cefalalgia consecutiva a la embriaguez por *alcohol;* en individuos particularmente sensibles, con frecuencia no son necesarias más que cantidades muy pequeñas, razón por la cual los enfermos de cefalalgia crónica deben evitar, por regla general, la ingestión de alcohol. La intoxicación aguda por alcohol metílico también produce cefalalgia, además de graves parálisis nerviosas. La *nicotina* desempeña un papel importante respecto al dolor de cabeza sólo en las intoxicaciones agudas, o bien en los abusos intensos, pero transitorios, y en menor grado cuando se trata de un fumador crónico; por lo menos esto es lo que parecen indicar los datos obtenidos de nuestro cuestionario. La ingestión de una taza de *café* cargado es, a veces, un medio valioso de eliminar una jaqueca; sin embargo, no rara vez la toma del mismo la desencadena; la interrupción de un abuso crónico de café también produce cefalalgias continuas.

Entre las intoxicaciones crónicas hemos de mencionar, como causas más raras de cefalalgia, las producidas por *plomo* y *benzol*. Sin embargo, la causa, con mucho, la más importante dentro de este grupo, es el *abuso de medicamentos*, al que se someten los enfermos con excesiva frecuencia, de lo cual resulta que las molestias en el transcurso de los años, por ser secuela de la intoxicación, son cada vez más intensas y de esta

Abuso de medicamentos

manera la dosis de medicamento ingerida es progresivamente mayor. Las dos formas más importante son:

Bromo

1. *Intoxicación por bromo.* Está difundida sobre todo en Estados Unidos; la razón de ello es que en dicho país la gran parte de analgésicos que más se consumen entre nosotros, se expenden con receta obligatoria y, en cambio, en cualquier farmacia se elogian los preparados de bromo para calmar dolores y el malestar general. El 5 % de todos los ingresos en los Centros Psiquiátricos de los Estados Unidos es debido a la intoxicación crónica por bromo (citado por Moeschlin). Esta sustancia produce, junto a la somnolencia inicial, un aumento de cefalalgias, y, finalmente, estados de confusión mental, alucinaciones, cuadros parecidos al síndrome de Korsakoff, temblor y ataxia. Además de causar una expoliación del ion cloruro, ejerce, al parecer, una acción tóxica directa sobre las células nerviosas, ocasionando también, en la mayoría de los casos, una intensa deshidratación (Moeschlin). El tratamiento consiste en aportar sal y líquidos y administrar, además, los sedantes necesarios (cloral, paraldehido o barbitúricos).

Abuso de fenacetina

El abuso de fenacetina y sus consecuencias se observan, sobre todo, en enfermos con cefalalgias crónicas. Constituye, por lo menos en Suiza (país en el que se han realizado hasta ahora la mayoría de las investigaciones y publicaciones sobre el mismo), pero probablemente también en el resto de Europa, la *toxicomanía sin duda más difundida.* El gran problema que representa aún no ha encontrado una suficiente atención general. De los pacientes que vinieron a consultarnos en el último año a causa de cefalalgias, uno entre cada ocho sufría abuso de fenacetina.

Saridón

En los dos años últimos registramos un total de 73 casos, contando sólo a aquellos que habían consumido diariamente tres o más comprimidos (principalmente Saridón), durante dos años por lo menos. Algunos pacientes se pasaron años ingiriendo de 20 a 30 comprimidos al día y a temporadas incluso dosis mayores, tratándose en estos casos de consumo tan enorme, siempre Saridón. También tuvimos ocasión de observar toxicomanía familiar, pues una madre, su hijo y su hija consumían desde hacía mucho tiempo unos 10 comprimidos diarios cada uno. Asimismo se abusa de otros preparados que contienen fenacetina (Kafa, Malex, Melabon, Contra-Schmerz, tabletas de Spalt y de Treupel, para mencionar sólo a algunos de los más empleados). La adición cafeína, codeína o persedón [1] y otras sustancias da por resultado una mezcla peligrosamente «feliz», que no sólo alivia el dolor, sino que también produce euforia. La escasa toxicidad de la fenacetina, de la cual, por lo que sabemos, nunca se abusa en su forma pura (véase también Schweingruber), representa, por otra parte, un peligro particular, ya que los efectos tóxicos se instauran muy despacio y tardan en aparecer, sin que el paciente se dé cuenta, o sea, lo hacen en un momento en el que él ya se ha convertido en un toxicómano, dependiendo de la droga a causa de sus crecientes molestias. Las consecuencias pueden ser incluso fatales, como muy bien ilustra un caso de Schweingruber: Un ama de casa ingirió, a causa de la cefalalgia, durante 17 años, unas 18 tabletas diarias (total 100 000 tabletas = 25 kg de fenacetina; costo 10 000 francos) y murió de uremia.

Cefalalgia consecutiva al abuso

La experiencia con nuestros enfermos nos demuestra claramente que la *cefalalgia* no sólo es el motivo primario del *abuso de fenacetina*, sino también *principalmente*, y cada vez más, su *secuela*. Al principio, cefalalgias de grado leve inducen a los pacientes a ingerir los comprimidos y los polvos mencionados, los cuales no poseen ningún efecto terapéutico, si se exceptúa su acción antiálgica momentánea, que, además, es cada vez menor. Diversos motivos, pero sobre todo la euforia ocasionada por dichos fármacos que el enfermo pronto comprueba, le inducen a ingerirlos también de un modo preventivo y pronto del todo regular. Es indudable que no sólo se trata de individuos que con ello pretenden combatir síntomas constitucionales de tipo depresivo o neurótico, pues al igual que Kielholz, encontramos entre ellos también personas serenas psíquicamente equilibradas, las cuales sucumbieron al abuso mencionado puramente por dolores de cabeza y, eventualmente, también por sobrecargas ambientales (esfuerzos profesionales, dificultades matrimoniales, etc.) Schweingruber señala la gran difusión de este abuso entre los obreros de las industrias relojeras, pues ellos trabajan mayormente con lupas, luz artificial y a destajo, o sea, en condiciones que, a causa de un

[1] 3:3-dietil-12:4-piperidinediona. Otros nombres comerciales: Sedulon, Presldon. *(N. del T.)*

esfuerzo unilateral de la vista, ya de por sí favorecen los dolores de cabeza o causan fatiga y nerviosismo. Con el tiempo va arraigando el lógico círculo vicioso: el efecto del medicamento es cada vez más breve, la dosis del mismo se aumenta y el resultado de todo ello es, principalmente, una *intensificación creciente de las cefalalgias;* a ellas se añaden con frecuencia *trastornos psíquicos,* entre los cuales predominan la apatía, la pérdida de la voluntad, la fatiga, los fenómenos depresivos, la falta de memoria y, más rara vez, también la desviación del impulso sexual en las mujeres o la disminución de la líbido en los hombres, síntomas que pudimos observar varias veces. Estas consecuencias psíquicas destacan en el cuadro clínico y representan un gran obstáculo en la cura de deshabituación de tales enfermos. Sólo en una pequeña parte de los mismos su estructura psíquica permite pensar en una tendencia primaria a la toxicomanía (alcohólicos antiguos o personalidades de voluntad débil). De 35 enfermos de Schweingruber, 16 eran politoxicómanos.

Patogenia

Por tanto, es perfectamente justificado considerar que la *causa* de estas crecientes molestias (también las de tipo psíquico) son las *lesiones orgánicas* ocasionadas directamente por la intoxicación crónica por fenacetina. Entre las alteraciones que se han logrado comprender hasta ahora destaca la *anemia fenacetínica,* debida a un aumento de *hemoglobina inactiva,* el cual es causado a su vez por la formación de *sulfohemoglobina,* y más rara vez de *metahemoglobina* (Jasinski; Schaub y colaboradores). Éstas se descubren espectroscópicamente (banda de absorción de 619 mμ y 630 mμ, respectivamente) y al encontrar una saturación deficiente de oxígeno en la sangre arterial. Con frecuencia se comprueba también una *tendencia aumentada a la hemolisis* (Schaub y col.). Entre nuestros enfermos observamos un caso de *agranulocitosis.* Puesto que en la mayoría de ellos se trata de una anemia hipercroma, no es posible descubrirla por medio de la determinación habitual de hemoglobina; la medula esternal suele ofrecer un aumento de eritropoyesis. Según las investigaciones nefelométricas *in vitro* de Hoigné y colaboradores, realizadas en intoxicados por fenacetina, es probable que en la etiología de los mencionados trastornos hematológicos participen componentes alérgicos. A veces constituye un signo diagnóstico importante la presencia de una *cianosis* de color gris sucio, la cual, no obstante, faltó no pocas veces en nuestros enfermos, que presentaban, con frecuencia, un aumento importante de hemoglobina inactiva. Spühler ha señalado que en la intoxicación crónica por fenacetina aparece más a menudo la *nefritis intersticial crónica,* opinión que apoya también Zollinger desde el punto de vista anatomopatológico. Las publicaciones modernas se deben a Moeschlin y a Gsell y colaboradores.

Nuestras propias investigaciones las destinamos principalmente al problema de la *patogenia de las cefalalgias fenacetínicas.* El cuadro clínico de las mismas adopta las formas más diversas: en parte se trata de exacerbaciones violentas de jaquecas típicas, otras veces de cefalalgias difusas de tipo continuo que no se acompañan de hallazgos objetivos o acaso de dolor a la presión de todos los puntos de salida de los nervios. Algunos enfermos no habían sufrido nunca cefalalgias antes de su abuso fenacetínico y se acostumbraron al consumo del medicamento a causa de dolores crónicos de otra localización tales como los del dorso, por ejemplo. La anemia constituye una explicación sólo parcial de las cefalalgias, ya que en algunos casos muy pronunciados no se pudo demostrar su existencia.

Alteraciones del mecanismo vasomotor

Mediante las *mediciones de circulación cerebral* obtuvimos en los enfermos cefalálgicos la *comprobación* del concepto de *anomalías de regulación vasomotora,* el cual se comprende fácilmente ya sólo por el tipo clínico de los dolores de cabeza (una enferma con dolor de cabeza de este tipo presentaba también una intensísima distensión de las venas superficiales del brazo, lo cual se observa muy rara vez). Dichas determinaciones pusieron de manifiesto que en los intoxicados por fenacetina se observan los resultados más anormales, si se exceptúan algunos de los que se obtienen durante un grave acceso de jaqueca.

Según dicho método, hemos investigado en este sentido a un total de 17 pacientes que estaban sometidos al abuso crónico de fenacetina (16 de ellos habituados al Saridón, del que ingerían de 6 a 20 comprimidos diarios, la mayoría, por lo menos, durante 10 años). La tabla IX ofrece las cifras del volumen de la circulación cerebral (obtenidas con el método del óxido nitroso de Kety y Schmidt), comparadas con las de una serie normal. Puede observarse que las cifras del volumen circulatorio cerebral están excesivamente desviadas de lo normal y que, por tanto, deben interpretarse, sin duda alguna, en sentido patológico. Dicha cifra alcanzó en un hombre de 65 años casi el triple del valor normal (146,4 c. c./100 g de tejido cerebral/1 minuto). La dilatación (?) o, en todo caso, el aumento de circulación por los vasos cerebrales se comprobó en este caso también por un descenso muy anómalo de la diferencia cerebral arteriovenosa de O_2, que comportó 2,16 volúmenes por ciento (normal = 5,0 — 8,0 vol. %). Estas cifras anómalas, que se deben a una deficiente utilización de oxígeno de la sangre, se observan, además, en casos de aneurismas arteriovenosos cerebrales con

cortocircuitos masivos. En dicho paciente no se trataba de esta última enfermedad, sino de una consecuencia del abuso de Saridón, pues los resultados obtenidos cuatro meses después de abstenerse el mismo de fenacetina y de desaparecerle completamente las cefalalgias, fueron como sigue: el volumen de la circulación cerebral era sólo de 65,5 c. c/100 g/1 minuto, y la diferencia cerebral AVO_2 se normalizó (5,8 vol. %). Como demuestran los resultados anómalos, los trastornos vasculares no son uniformes, es decir, es casi igualmente frecuente una disminución de la circulación cerebral. Personalmente observamos también dos casos de trombosis cerebral aparecidos después del abuso crónico de fenacetina.

El problema de si se trata en estos casos de una *acción directa de la fenacetina sobre los vasos* o los centros nerviosos de los mismos, o bien, simplemente, de una consecuencia de la anemia, debemos contestarlo más bien en el primer sentido. Las anemias simples producen aumentos, a veces intensos, del volumen circulatorio cerebral, merced a la disminución de la resistencia vascular, ocasionada por la dilución de la sangre y la disminución de su viscosidad; otro mecanismo de este hecho es de finalidad compensadora, para garantizar un aporte suficiente de oxígeno. Dicha explicación, no obstante, es insuficiente, ya que a veces, si bien poco frecuentemente, la circulación cerebral en los intoxicados por fenacetina estaba anormalmente disminuída. Además, en la mayoría de los casos la anemia no es muy intensa (expresada por la capacidad de oxigenación) y la viscosidad de la sangre (determinada con el método de Hess) estaba siempre dentro de los límites normales. Por todo ello debemos aceptar una acción tóxica directa sobre la regulación vascular cerebral.

A nuestro entender, los trastornos de la circulación encefálica constituyen también una *explicación*, por lo menos parcial, de las *alteraciones psíquicas de estos pacientes*. Con el método citado no puede determinarse si se afectan en dicha enfermedad porciones especiales del cerebro, y hasta qué punto lo hacen, ya que sólo indica la cantidad total de la circulación cerebral; de momento carecemos de otros medios para investigar este problema. Tampoco se conocen, según sepamos, las lesiones cerebrales anatomopatológicas de la intoxicación crónica por fenacetina.

Reubi admite que la cefalalgia fenacetínica se produce a consecuencia de la lesión renal, posibilidad que considera también Schweingruber, después de haber observado en el 47 % de sus casos trastornos renales, entre los cuales encontró con mayor frecuencia la albuminuria y la hipostenuria. Sin embargo, Schaub y colaboradores encontraron lesión renal sólo en 3 de sus 24 pacientes, y Wuhrmann y Jasinski en 2 de 15. Personalmente descubrimos en un solo enfermo una discreta albuminuria. Zollinger opina que la nefritis intersticial constituye un fenómeno secundario a la intensa acidosis consecutiva a la

TABLA IX. El esquema muestra la frecuencia con que aparecieron resultados anormales del volumen circulatorio cerebral en 17 enfermos con cefalalgias pronunciadas, y en algunos también con trastornos psíquicos, consecutivos al abuso crónico de fenacetina (la mayoría de ellos habían ingerido 10 y más comprimidos de Saridón durante muchos años), comparada con los resultados obtenidos en individuos normales. La determinación se efectuó con el método del óxido nitroso de Kety y Schmidt. La mitad inferior del cuadro resume los resultados comparativos de la diferencia cerebral arteriovenosa de O_2 (determinación con el método de Haldane). La cual la acción crónica por fenacetina también es con frecuencia anormal. No está claro de momento hasta qué punto se trata aquí sólo de una disminución vascular cerebral, o bien, además, de lesiones metabólicas primarias del encéfalo. En los casos expuestos no existían signos anómalos neurológicos, electroencefalográficos ni neumoencefalográficos.

ingestión del analgésico. No obstante, Schaub y colaboradores comprobaron que el *p*H de la sangre arterial era normal en todos sus casos. Por otra parte, cabe preguntarse de si en la patogenia de la nefritis intersticial no intervienen también alteraciones vasculares parecidas a las que encontramos en el cerebro, y ello sin considerar que el riñón constituye el órgano de eliminación de los productos catabólicos de la fenacetina.

Atendiendo a la cianosis labial, puede establecerse el **diagnóstico** a veces a primera vista. Pero lo más importante es no olvidarse nunca de interrogar a los *enfermos con cefalalgias crónicas acerca de su consumo de analgésicos*. La apatía y el mal estado general constituyen también con frecuencia un valioso dato diagnóstico. De todos modos, hemos observado a bastantes enfermos cuyo aspecto externo era de salud excelente.

Tratamiento El tratamiento de la cefalalgia fenacetínica y de otros síntomas de la intoxicación requiere, como se comprende, antes que nada, *interrumpir la consumición abusiva* del fármaco. De todos modos, en la mayoría de los enfermos no se consigue un efecto suficiente explicándoles únicamente los hechos, aunque una gran parte de los mismos no tuvieran noción previa sobre las consecuencias perjudiciales del medicamento, y, sobre todo, del efecto desfavorable sobre el dolor de cabeza. Por desgracia, muchos pacientes pueden argumentar que les habían aconsejado la toma de dicho fármaco los mismos médicos, ya que no existía otro tratamiento posible. La deshabituación se ve dificultada, además, no sólo por la toxicomanía, presente ya en la mayoría de los enfermos, sino también por la existencia real de una *cefalalgia*, a veces *particularmente intensa*, la cual desaparece muy despacio, tras prolongada abstinencia, o sea al cabo de varios meses.

Por tanto, hay que buscar la manera de superar este período de tiempo con otro tratamiento. Ello se logra, con frecuencia, de un modo satisfactorio *administrando sustancias vasoactivas*, particularmente la dihidroergotamina o la Hydergina, según las normas terapéuticas expuestas en el capítulo de la jaqueca, y al mismo tiempo *grandes dosis de vitamina C*; ésta se administra durante la primera o las dos primeras semanas, preferentemente en forma de una inyección intravenosa diaria. Ello tiene, además, la ventaja de mantener a los pacientes bajo vigilancia rigurosa en la fase crítica de la deshabituación. Wuhrmann y Jasinski señalan que en presencia de una metahemoglobinemia, el ácido ascórbico tiene una acción reductora (retorno de la hemiglobina a la hemoglobina), observando, además, que la cianosis desaparece a menudo con rapidez con dicha terapéutica. De todos modos, la vitamina C no actúa sobre la presencia, bastante frecuente, de la sulfohemoglobina y la verdoglobina-S, respectivamente. Dicho tratamiento pareció acreditarse también en nuestra experiencia. La administración *per os* del medicamento constituye, además, una substitución inofensiva de la costumbre que tenían los enfermos de ingerir comprimidos. Después de sobrepasar las primeras dificultades será relativamente fácil conseguir que los mismos enfermos comprendan su situación y someterles a un tratamiento psicoterapéutico adecuado, si todavía se considera necesario. Cuando no pueda evitarse la prescripción de otro analgésico, hay que escoger aquellos que no contienen fenacetina, tales como Optalidón, Cibalgina o Migränin. De todos modos, los enfermos acostumbrados a la fenacetina califican la acción de estos fármacos de insuficiente; en ese caso, se requiere la autoridad del médico para convencerles sobre la necesidad de la abstención.

Desgraciadamente hemos podido observar varios casos desesperados, los cuales, a pesar de prolongados esfuerzos psicoterapéuticos y curas de deshabituación en Institutos cerrados, pronto recayeron en su abuso. El número de tales enfermos toxicómanos sería hoy en día bastante elevado, sobre todo en las mujeres, y en Suiza, concretamente, podría equipararse en importancia casi al alcoholismo de los hombres. Es una falta deplorable que no se emprenda nada contra ello. Zollinger refiere que un único registro de 14 empleadas de un establecimiento reveló que 12 de ellas llevaban en sus bolsos analgésicos. Moeschlin reclama con urgencia que para la venta de productos que contienen fenacetina, se requiera receta obligatoria. Además, habría que difundir una enérgica explicación de los hechos e interrumpir la propaganda de los medicamentos en cuestión, medida que aconseja también Haas. Las causas fundamentales de este gran peligro para la población general debemos buscarlas en la propaganda, en parte poco escrupulosa, en favor de los intereses comerciales, pero sobre todo en la actividad profesional, cada vez mayor, de la mujer. Todas las

investigaciones realizadas hasta ahora indican que ella corre un peligro mucho mayor de sucumbir que el hombre.

El *abuso* crónico de los *alcaloides del cornezuelo de centeno* (ergotamina) se observa de momento sólo rara vez en Europa, sino más bien en Estados Unidos. Respecto a ello, véase la página 111, en la cual discutimos detenidamente el problema.

Bibliografía

GSELL, O.; v. RECHENBERG, H. K.; MIESCHER, P..: Die primär chronisele intestitielle Nephritis. Dtsch. med. Wschr. **82**, 1673-76, 1718-26 (1957). — HAAS, H. G.: Schmerzmittelmifsbrauch. Schweiz. med. Wschr. **86**, 401, 1956. — HOIGNÉ, R.; GROSSMANN, W. y STORCK, H.: New serological Method for Demonstrating Sensitivity to Allergens. Ont. Arch. Allergy **8**, 103, 1956. — JASINSKI, B. y MÜLLER, D.: Zur Pathogenese der toxisch-hämolytischen Anämien nach chronischen Phenacetinabusus. Schweiz. med. Wschr. **80**, 681, 1950. — MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. 2. Ed. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. — MOESCHLIN, S.: Phenacetinsucht und -schäden. Schweiz. med. Wschr. **87**, 123, 1957. — SCHAUB, F.; BÜHLMANN, A. y MAIER, C.: Blutschäden nach chronischem Phenacetinabusus. Helv. med. Acta **20**, 428, 1953. — SCHWEINGRUBER, R.: Probleme der chronischen Vergiftung mit kombinierten Phenacetinpräparaten. Schweiz. med. Wschr. **85**, 1162, 1955. — SPÜHLER, O.: Probleme der interstitiellen Nephritis. Schweiz. mez. Wschr. **83**, 145, 1953. — WUHRMANN, F. y JASINSKI, B.: Toxisch-hämolytische Anämie nach Phenacetin und Phenacetintoxikose. Dtsch. med. Wschr. **80**, 1632, 1955. — ZOLLINGER, H. U.: Chronische intestitielle Nephritis bei Abusus von phenacetinhaltigen Analgetica (Saridon usw.) Schweiz. med. Wschr. **85**, 746, 1955.

CAPÍTULO VIII

ENFERMEDADES DE LA NARIZ, LOS SENOS ACCESORIOS, LOS DIENTES, LOS OÍDOS, LA ARTICULACIÓN TEMPOROMAXILAR Y LA FARINGE, QUE CAUSAN CEFALALGIAS

Los dolores de cabeza y cara, producidos por afecciones sinusales agudas o crónicas, los conoce muy bien cualquier médico; por dicha razón sólo los vamos a mencionar brevemente.

Inflamación de los senos accesorios

La *sinusitis maxilar*, aguda o crónica, primaria o secundaria, suele cursar con dolores sordos y continuos, localizados en el mismo maxilar superior, pero, sobre todo, en la porción interna del reborde orbitario, cuya gran sensibilidad a la presión hace que fácilmente se confunda con una sinusitis frontal o etmoidal. Los dolores suelen irradiarse a los dientes (principalmente, los molares superiores) y al hueso malar. Subjetivamente, se parecen a los de la neuralgia suborbitaria, si bien el punto suborbitario no suele doler a la presión. Un valioso dato diagnóstico lo constituye el *dolor a la precusión* de los huesos maxilares, signo que falta, no obstante, con frecuencia en los procesos crónicos. Otro dato es la evacuación de pus hacia la nariz. El diagnóstico queda asegurado con la diafanoscopia (transiluminación) y la radiografía semiaxial, pero sobre todo con el lavado maxilar.

La *sinusitis frontal* cursa con dolores de la frente que se irradian hacia la profundidad de los ojos. En las formas agudas se presenta, a veces, además, una tumefacción del párpado superior o incluso de la región frontal. Ésta suele ser dolorosa a la presión, particularmente el reborde orbitario y el punto supraorbitario. El *dolor* obtenido *por percusión* tiene mayor valor patognomónico que el producido por presión. Los enfermos se quejan con frecuencia de fotofobia. Otros datos diagnósticos son la presencia de sombras en la transiluminación

(particularmente valiosa para la práctica) y en la radiografía, o salida de pus en el meato nasal medio. De todos modos, el diagnóstico seguro se consigue también en estos casos únicamente con el lavado del seno, el cual, a causa de sus peligros especiales, queda reservado al especialista.

Dolores intensos pueden producirse *ya sólo por una oclusión de los senos accesorios*, sin que se acompañe de otros fenómenos patológicos, pues en dichas circunstancias se reabsorbe el aire contenido en el seno, apareciendo consecutivamente una hipotensión en el interior del mismo; estas algias se parecen a las de la retención de pus.

El dolor de la sinusitis maxilar y frontal se limita prácticamente al territorio del trigémino, si bien en sus formas crónicas puede irradiarse a la cara, el oído, la mastoides e incluso hasta el occipucio.

La *sinusitis frontal* es capaz de causar también *dolores paroxísticos* en el territorio de distribución de la primera rama del trigémino; ello ocurre cuando excepcionalmente el nervio supraorbitario atraviesa el seno. En estas circunstancias es posible *confundirla con una neuralgia idiopática del trigémino*, si bien suele faltar el mecanismo desencadenante (trigger).

Las molestias de la *etmoiditis* son parecidas a las de la sinusitis frontal. Puesto que existe una estrecha vecindad con el conducto óptico, es muy fácil que se produzca una neuritis óptica retrobulbar, acompañada de los correspondientes trastornos de la visión.

Dicha complicación aparece también, acompañando las neuritis de otros nervios craneales (sobre todo el III), y también, aunque menos frecuentemente, en presencia de una *sinusitis esfenoidal*. Los dolores de la misma, en modo alguno constantes, se localizan en lo profundo de las órbitas. Para el diagnóstico hay que recurrir a la práctica de las radiografías, y con frecuencia al lavado, técnicamente difícil, o incluso a la apertura operatoria del seno.

Tumores Siempre que se descubran signos de una afección sinusal hay que pensar en la *posibilidad de un carcinoma* o de otros tumores más raros. Un cuadro clínico parecido lo producen las neoplasias de la epifaringe. Dichos tumores suelen ocasionar molestias neuralgiformes, a veces del tipo del tic doloroso, como ya se indicó anteriormente.

Las *enfermedades de los dientes* causan dolores irradiados o neuralgias sintomáticas que rara vez se parecen a las idiopáticas; se localizan en la porción maxilar correspondiente, y a veces incluso en la frente, las sienes, o, si se trata de las muelas del juicio, hasta en el oído. Las molestias de la convexidad craneal se deberían, rara vez, únicamente a focos de las raíces dentarias. Esta causa se sobrevalora sin duda alguna. Personalmente hemos observado un gran número de pacientes, sobre todo los afectados de neuralgia idiopática del trigémino, a los cuales se habían arrancado inútilmente todos los dientes, privándoles de su capacidad de masticación. Sólo deben quitarse granulomas dentarios que se hayan comprobado roentgenológicamente. Como quiera que no rara vez también el médico práctico se ve obligado a tratar, por los menos sintomáticamente, los dolores de las enfermedades de los dientes y de los maxilares, debe instruirse respecto a las diversas posibilidades terapéuticas, sobre todo en cuanto a la técnica de infiltraciones anestésicas. Puesto que carecemos de experiencia propia suficiente de este tema, señalemos el valioso trabajo de Driak, el cual expone en forma breve y adecuada sobre todo para el médico práctico, las indicaciones y métodos más importantes.

Enfermedades de los dientes

Las *enfermedades* y las *anomalías anatómicas de la nariz* actualmente ya no son citadas con tanta frecuencia como antes entre las causas de cefalalgias crónicas (Friedman, Malecki). Las más importantes entre ellas son, según Wolff, las inflamaciones y otras tumefacciones de aquellas porciones de la mucosa nasal, que son particularmente sensibles al dolor (cornetes, el orificio superior y la entrada del conducto nasofrontal). Son muy conocidas las cefalalgias en la *ocena* y la *rinitis hipertrófica;* en las mismas desempeña un papel muy importante la oclusión de los senos. Wolff subraya también en estas condiciones la intensa participación de los mecanismos psíquicos, los cuales intervendrían sobre todo en la rinitis vasomotora alérgica, tan pertinaz. Cefalalgias poco claras pueden producirse, a veces, por una desviación del tabique nasal, pues en dichas circunstancias éste hace contacto y presión sobre el cornete medio, con lo cual se irrita el nervio nasociliar contenido en la porción posterior del mismo. Estos dolores son, sobre todo, frontales, pero a veces se irradian hasta el occipucio.

Enfermedades de la nariz

Para confirmar esta supuesta causa, los otorrinolaringólogos aconsejan (véase el tratado de Nager y col.) la anestesia del cornete medio con una torunda empapada en cocaína. Si después de esto desaparece la cefalalgia, se considerará que el diagnóstico queda confirmado. Sluder y otros autores emplean el mismo método para demostrar la llamada neuralgia del ganglio pterigo o esfeno-palatino (véase pág. 109). De todos modos, la especificidad de esta prueba parece muy poco segura. En todo caso, son necesarias exploraciones repetidas y, además, hay que atenerse a una gran reserva con respecto a la práctica de operaciones sobre la nariz y el tabique en los enfermos con cefalalgias crónicas, ya que el 95 % de todas éstas son de origen vasomotor (Wolff), y sólo en raras excepciones se consigue con dichos actos quirúrgicos una mejoría duradera. La experiencia obtenida en nuestra Clínica y Dispensario concuerda con lo expuesto, pues encontramos muchos enfermos que habían sido inútilmente operados de la nariz.

Amigdalitis

La *amigdalitis crónica* también puede ser causa, si bien rara vez, de cefalalgias poco claras, difusas o localizadas incluso en el occipucio. Puede ocurrir también que por simple inspección de las amígdalas no se encuentre nada anormal. Personalmente obtuvimos una confirmación muy convincente de estos hechos en una paciente preclimatérica, la cual presentaba signos típicos de una «jaqueca cervical», con dolores occipitales, dolor a la presión de la columna vertebral cervical y espondilosis, demostrada roentgenológicamente. La extensión continua proporcionó sólo una mejoría transitoria y las molestias volvieron a aparecer. Tampoco con la Hydergina se obtuvo ningún resultado convincente. La amigdalectomía, practicada entonces por otro médico — en la cual nosotros no habíamos pensado en dicho caso — consiguió una curación inmediata y permanente.

Bablik refiere que, inyectando en el polo superior de amígdalas de aspecto no sospechoso, una solución de procaína al 1 %, se logra hacer desaparecer no rara vez cefalalgias oscuras de tipo difuso. Cuando esta prueba resulta positiva, dicho autor considera indicada la amigdalectomía; los pacientes que trató de esta manera quedaron libres de molestias. Bablik explica estos hechos por medio de una relación nerviosa directa de las amígdalas con los vasos de la base craneal, establecida a través del trigémino. En doce pacientes testigos que presentaban cefalalgias y fueron previamente amigdalectomizados,

la prueba resultó siempre negativa. Según esto, hay que admitir un agente nocivo tonsilógeno y no únicamente un efecto neuropatológico inespecífico.

De ninguna publicación que conocemos, podemos deducir la importancia, expresada numéricamente, de la cefalalgia de origen amigdalar. En la mayoría de los trabajos esta causa se menciona sólo de una manera fugaz; otras experiencias otorrinolaringológicas permiten creer que estas relaciones específicas serían más bien raras. Personalmente observamos, además de la mencionada, únicamente a otra paciente con cefalalgias y amigdalitis crónica, en la cual desaparecieran los dolores de cabeza después de la amigdalectomía. Si los focos amigdalares ocultos causaran cefalalgias oscuras en un mayor número de casos, tendríamos que observar entre centenares de ellos que exploramos cada año, también alteraciones visibles de dichas glándulas con mayor frecuencia, lo cual no ocurre en modo alguno. No obstante, la experiencia de Bablik nos enseña que en casos resistentes al tratamiento, debemos pensar también en esta causa.

Las *neuralgias glosofaríngeas* poco frecuentes que aparecen después de una amigdalitis o un absceso amigdalar, las mencionamos ya en la página 179.

Las *enfermedades del oído* no suelen constituir ninguna dificultad diagnóstica, puesto que la cefalalgia se localiza claramente en dicha región y por tanto atrae la atención de un modo evidente hacia este órgano. A veces, sobre todo en la otitis media, la mastoiditis y las inflamaciones del conducto auditivo externo, las algias se irradian a la nuca, a lo cual contribuyen las tumefacciones dolorosas de los ganglios linfáticos. En presencia de dolores crónicos en la región del oído hay que pensar también en una trombosis del seno lateral y en los abscesos otógenos localizados en el espacio subdural, epidural o en el cerebro, sobre todo después de una mastoidectomía. La rigidez de nuca, las alteraciones de los reflejos y los trastornos de la conciencia deben despertar esta grave sospecha, aunque falte la fiebre.

Enfermedades del oído

Dolores intensos de oído pueden ser provocados también por el herpes zóster y las diversas formas de neuralgias idiopáticas y sintomáticas (véase pág. 180). Es más raro que la migraña se localice predominantemente en la región del

oído; lo mismo se observa también a veces en la «jaqueca cervical». La participación de varios nervios craneales (V, VII, IX, X) en la inervación del oído externo e interno explica el que no rara vez procesos alejados produzcan dolores irradiados al oído (amigdalitis, enfermedades u operaciones sobre la región de la bifurcación carotídea.

Enfermedades de la articulación temporomaxilar

Las *artropatías* crónicas de la *articulación temporomaxilar* pueden causar dolores en la región maxilar (el llamado síndrome de Costen). Las molestias suelen limitarse más o menos al territorio de la articulación temporomaxilar, pero pueden irradiarse al oído, la nariz y el ojo. Otros casos cursarían, según Costen, sobre todo con algias localizadas en el vértice del cráneo y la región occipital, con dolores de oído o glosodinia. En este síndrome podría aparecer también una hipoacusia unilateral por oclusión de la trompa de Eustaquio y aumento o disminución del flujo salival consecutivo a la compresión de la cuerda del tímpano; el dolor se interpreta, en parte, como debido a una neuralgia del nervio auriculotemporal, consecutiva a la presión sobre el mismo. De todos modos, una porción de estas formas constituirían formas atípicas de neuralgia del trigémino o del glosofaríngeo y no tendrían nada que ver con la articulación.

Los datos diagnósticos de una atropatía temporomaxilar genuina son: dolor a la movilización articular, deficiencias del cierre de la mandíbula, luxación maxilar habitual, mandíbula «en resorte» y dolor obtenido al presionar sobre la articulación, lo cual hay que explorarlo especialmente delante del conducto auditivo. En pocos casos, la radiografía proporciona otros datos (Bernheim); ello ocurre cuando se trata de alteraciones groseras, tales como tumores malignos o fractura — luxación del cóndilo. La neumoartografía debe evitarse.

Según Bernheim, el 99 % de casos genuinos que sin duda alguna son raros se deben a *posturas viciosas* o supraoclusión *de la mandíbula*, consecutivas a extracciones dentarias o prótesis deficientes, y, más rara vez, a la debilidad de los músculos de la masticación, o a procesos artríticos o artrósicos primarios de la articulación misma. Kirsch defiende una postura parecida. Sin embargo, llama la atención el que las paresias unilaterales de los músculos masticatorios consecutivas a operaciones sobre el trigémino, rara vez produzcan un síndrome

de Costen; este hecho por sí solo ya habla en contra de la teoría de la oclusión deficiente de la mandíbula. Prácticamente siempre deben participar además trastornos especiales de la forma y del eje de la articulación, de origen constitucional (Kirsch).

Terapéuticamente se aconseja sobre todo la corrección del cierre de la mandíbula, saneando la dentadura y colocando las prótesis adecuadas. Como medida sintomática pueden inyectarse en la articulación pequeñas cantidades de hidrocortisona (¼ c. c. = 1,25 mg de la solución habitual); antes de efectuarlo se inyecta la misma cantidad de procaína al 1 por cien. La vía a seguir es parecida a la empleada para la inyección al agujero oval por vía lateral, únicamente que la aguja se dirige algo más hacia atrás; de este modo se alcanza la articulación temporomaxilar después de profundizar unos 3 cm. La aspiración del líquido sinovial asegura la posición correcta de la aguja. De todos modos, Bernheim se opone absolutamente a estas inyecciones. Personalmente observamos a una paciente que después de un ensayo de este tipo sufrió un absceso cerebral (¡sin signos meningíticos!). Para Bernheim, las medidas más eficaces son la aplicación del calor seco, los rayos infrarrojos y la diatermia. En uno de nuestros pacientes desapareció un «síndrome de Costen» postraumático muy pertinaz, después de extirpársele el nervio auriculotemporal.

Cefalalgia tusígena

Recientemente, Symonds describe una *«cefalalgia tusígena»* totalmente específica, la cual puede aparecer, además, al estornudar, contraer la prensa abdominal, al deponer y al agacharse, no existiendo en otros momentos. El origen de la misma no era uniforme en sus casos: De 12 pacientes, seis no presentaban enfermedad orgánica demostrable, tres sufrían una impresión basilar a causa de una enfermedad de Paget; en un caso, la causa era un meningioma de la fosa craneal posterior, en otro un quiste del mesencéfalo; finalmente, en el último, el dolor se instauró después de extirpársele un neurinoma del acústico. Tinel ha descrito una «cefalea de esfuerzo» parecida, carente de base orgánica grosera, en la cual, los dolores al toser y contraer la prensa abdominal serían debidos al estasis y distensión de las venas. En presencia de una cefalalgia tusígena, sobre todo cuando se localiza en la nuca y occipucio, e irradia eventualmente a la cintura escapulo-

humeral y a los brazos, hay que pensar siempre en una hernia discal cervical o un tumor medular de la misma región.

Bibliografía

BABLIK, L.: Zur Diagnostik und Ätiologie des tonsillogenen Kopfschermerzes. Wien. klin. Wschr. **68,** 11 (1956). — BERNHEIM, C.: Comment se comporter devant une arthrite temporomaxillaire chronique? J. Dentaire belge Nr. **4,** 261 (1955). — COSTEN, J. B.: Neuralgias and Ear Symptoms associated with disturbed Function of the Temporomandibular Joint. J. Amer. Med. Ass. **107,** 252 (1936). — DRIAK, F.: Die Schmerzbekämpfung im Mund- und Kieferbereich. Wien. med. Wschr. **107,** 65 (1957). — FRIEDMAN, A. P.: Modern Headache Therapie. Mosby, St. Louis 1951. — KIRSCH, TH.: Zur Differentialdiagnose unklarer Kopf-und Gesichtsschmerzen. Die Bedeutung der Funktionsstörungen der Kiefer. Dtsch. med. Wschr. **81,** 298 (1956). — MALECKI, J. Z.: Differentiation of Headaches. Ref. Excerpt. Med. Sect. VIII, 10/3, S. 247 (1957). Orig. Text polnisch: Pol. Tyg. Lek. **11,** 302 (1956). — NAGER, F. R. y Mitarb.: Lehrbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. 2. Ed. S. Karger, Basel 1953. — SLUDER, G.: Nasal Neurology, Headaches and Eye Disorders. Bosby, St. Louis 1927. — SYMONDS, CH. Sir: Cough Headache. Brain **79,** 557 (1956). — TINEL, J.: Le Système nerveux végétatif. Mason, Paris 1937. — TINEL, J.: Les Algies sympathiques. La Presse Médicale, avril, p. 188 (1921). — WOLFF, H. G.: Headache and Other Head Pain. Oxford Press, New York 1948.

CAPÍTULO IX

CEFALALGIAS DE ORIGEN OFTÁLMICO

Los dolores de cabeza localizados en la región de los ojos son frecuentes, apareciendo especialmente en la jaqueca y en otras formas de cefalalgia, sobre todo en las vasomotoras y las de origen cervical; más rara vez se presentan durante afecciones sinusales y en la neuralgia del trigémino. Junto con ellos pueden instaurarse también irritaciones conjuntivales, las cuales duran entonces el mismo tiempo que el acceso doloroso. Todo ello nada tiene que ver con enfermedades o trastornos funcionales de los ojos mismos, pues éstos constituyen en dichas circunstancias uno de los órganos que se ve afectado con mayor evidencia por un estado de irritación vegetativa vasomotriz. Estos fenómenos se observan de un modo muy pronunciado en la eritroprosopalgia, llamada también cefalalgia de Horton.

Pero con mayor frecuencia, la causa de las cefalalgias reside en las *enfermedades o trastornos funcionales de los* mismos *ojos*. En nuestros enfermos, en su mayoría ya previamente explorados y seleccionados, ocurre esto, aproximadamente, en el 1 % de todas las formas de cefalalgia poco clara; de todos modos, estos cuadros los observan con mayor frecuencia los oftalmólogos (A. Huber). Tal causa especial de dolor de cabeza se descubrirá en la mayoría de los casos únicamente si se procede a una exploración sistemática, de la cual forman parte también las pruebas funcionales de la vista. Su diagnóstico definitivo es, a veces, muy difícil y entonces requiere la ayuda del oftalmólogo. No obstante, el médico práctico puede obtener por sí mismo casi siempre suficientes datos para asegurarse que un determinado caso de cefalalgia es de origen oftálmico; esto lo suele conseguir con unas pocas preguntas acerca de la visión, al comprobar que trabajando en la costura aparece un cansancio especial y dolor de cabeza, por medio de la exploración de la visión de cada uno de los ojos por separado y, finalmente, con el llamado «Covertest» (véase

más abajo). Los principales trastornos que tienen importancia en conexión con el dolor de cabeza los ha resumido y descrito por separado Huber, de acuerdo con la experiencia oftalmológica obtenida en el Kantonspital de Zurich. Su diagnóstico, realmente fácil, forma parte con frecuencia del campo del médico general:

Inflamaciones de las cubiertas del ojo

Los dolores de las *irritaciones e inflamaciones conjuntivales* de tipo primario simple rara vez se irradian fuera del ojo y son muy fáciles de diagnosticar. No obstante, en estos casos es imprescindible proceder siempre a una inspección exacta de la córnea, de la cámara anterior, del iris y del fondo de ojo. Las *enfermedades corneales* dan lugar a veces a dolores muy intensos, a menudo irradiados al territorio de distribución de la primera rama del trigémino, acompañados de fotofobia y blefarospasmo.

Las *inflamaciones del iris y del cuerpo ciliar*, ya más difíciles de diagnosticar, causan, según Huber, no rara vez dolores irradiados a toda la cabeza, además de producir un dolor sordo en el interior del ojo. Otros signos diagnósticos son la fotofobia y un verdadero dolor producido por la luz; en los casos graves, enturbiamiento del humor acuoso y pérdida de la agudeza visual. Siempre que se sospeche esta afección hay que consultar con el oftalmólogo.

Glaucoma

Muy importante, sobre todo para el diagnóstico diferencial con los accesos de jaqueca localizados en la región de los ojos y con otros procesos afines, es conocer con exactitud los síntomas de un *ataque de glaucoma*. En esta afección, el dolor asienta principalmente en el ojo mismo, siendo de extraordinaria violencia; con frecuencia produce una sensación como si el globo ocular fuese a estallar. No obstante, tanto en el glaucoma agudo como en el crónico, los dolores pueden irradiarse al territorio del trigémino y, sobre todo, a una mitad de la cabeza como en la hemicránea; si no se procede a una cuidadosa exploración del ojo, es fácil *confundirlo con una neuralgia del trigémino o un acceso de jaqueca*, cuanto más que a consecuencia de la irritación vagal concomitante a veces aparecen náuseas y vómitos. La visión nebulosa y las fotopsias en forma de anillos de colores pueden contribuir asimismo al diagnóstico erróneo de jaqueca oftálmica, como también el hecho, en modo alguno raro, de que el ataque agudo de glaucoma se desencadene por excitaciones psíquicas. En esta enfermedad se afectan con preferencia personas mayores (la edad en la que empieza la mayoría de los casos son 60 años); en cambio, las jaquecas que se instauran por primera vez a esta edad son raras y siempre sospechosas de otra enfermedad. La exploración del ojo suele proporcionar el diagnóstico, destacando, sobre todo, la gran dureza del globo ocular doloroso, que se pone de manifiesto ya por la simple palpación. También contribuyen al mismo la determinación tonométrica y otros datos (córnea turbia y punteada, la cámara anterior aplanada, la papila hiperémica o excavada). Otro indicio importante que, con frecuencia, existe en el glaucoma es la carga hereditaria de dicha enfermedad.

El *glaucoma crónico* causa con frecuencia cefalalgias hemilaterales inconstantes, cuyo punto de máxima intensidad no siempre reside en el propio ojo. También aquí la excitación psíquica a menudo intensifica el dolor. Según Huber, el diagnóstico no siempre es fácil, requiriendo en la mayoría de los casos una exploración oftalmológica minuciosa y, a veces, repetida. El diagnóstico se basa en la disminución de la agudeza visual, la papila excavada y escotomas que parten de la mácula; el aumento de la tensión intraocular se puede comprobar, con frecuencia, sólo a temporadas.

Posee gran interés el problema, tantas veces discutido en la bibliografía antigua, acerca de una posible (excepcional) conexión patogénica entre la jaqueca y el glaucoma. En efecto, Flatau refiere la opinión de Moebius, según la cual, el glaucoma aparece, a veces, inmediatamente después de una jaqueca genuina; la de Trousseau, quien describe un caso parecido; finalmente, cita el caso de Parisotti: se trataba de un hombre de 25 años cuyas jaquecas cursaban con síntomas de glaucoma del ojo izquierdo (aumento de la tensión, enturbiamiento de la córnea, hiperemia de la conjuntiva). La catamnesis comprobó, al parecer, que este hombre sufría únicamente migraña.

Una observación propia también nos llamó la atención respecto a dicha conexión excepcional. (1) Se trataba de un muchacho de 16 años, el cual presentó, durante su primer acceso de jaqueca, por lo demás del todo clásico (herencia de migraña, pero no de glaucoma), junto a su hemicránea derecha con dolor pulsátil y vómitos, intensos dolores en el ojo. Inmediatamente después del acceso, el oftalmólogo encontró que la presión del lado derecho era de 70 mm Hg, siendo normal en el ojo del otro lado; no se encontraron otros síntomas. La

(1) Dicho paciente nos fue remitido de la Clínica Oftalmológica Universitaria del Kantonspital de Zürich (Dr. Prof. M. Amsler).

exploración realizada dos días más tarde en la Clínica Oftalmológica de Zurich no reveló nada anormal. En un segundo acceso, de características parecidas, el paciente ingresó inmediatamente en la Clínica, siendo también esta vez normales todos los datos oftalmológicos. Por dicha razón, se estableció el diagnóstico de jaqueca.

Como quiera que los trastornos vasomotores, especialmente el estasis venoso, desempeñan un papel tanto en la hemicránea como en el glaucoma, podría ocurrir excepcionalmente que una jaqueca produjera, por medio de un estasis sanguíneo en el ojo, una disminución pasajera del deflujo del líquido intraocular. De todos modos, estas rarezas tienen poca importancia clínica. Sólo conocemos un caso en el que coincidieron una jaqueca indudable de años de evolución, con un glaucoma ulterior.

Defectos de refracción

Los *defectos de refracción,* tales como *intenso astigmatismo* y, sobre todo, la *hipermetropía* desempeñan un papel etiológico de dolores de cabeza particularmente en individuos mayores que tienen escasa capacidad de acomodación; dicha cefalalgia suele ser frontal, sorda, no pulsátil o bien referida como sensación de distensión. Con frecuencia se deduce ya de la anamnesis que estos dolores son debidos a un esfuerzo del aparato de acomodación, ya que se presentan sobre todo durante la costura, la lectura y todos los trabajos efectuados de muy cerca, mientras que no se exteriorizan por las mañanas, los días de descanso o durante la estancia al aire libre. En todos los casos sospechosos es necesario recurrir a una minuciosa exploración de la función visual, sobre todo de la visión cercana. Especialmente en la presbicia senil incipiente, los enfermos no suelen advertir que su capacidad de acomodación va disminuyendo. Los lentes adecuados hacen desaparecer inmediatamente las molestias.

Estrabismo latente

Otra causa, asimismo inadvertida con frecuencia, son las llamadas *heteroforias*. Con ello entendemos (a diferencia de un estrabismo manifiesto) la debilidad latente de algunos músculos óculomotores; en éstas la coordinación, que debe ser tan extraordinariamente exacta para que la visión binocular sea irreprochable, tiende a descompensarse y sólo se mantiene mediante esfuerzos especiales; también puede alterarse la sinergia entre la acomodación y la capacidad de convergencia. El esfuerzo necesario para evitar la diplopía el enfermo no lo advierte corrientemente. También en estos casos las molestias aparecen sobre todo durante los trabajos realizados de cerca. Además de la divergencia vertical latente, muy rara,

tenemos que mencionar sobre todo la esoforia y la *exoforia:* especialmente ésta es la que causa *cefalalgias*.

Como quiera que estas molestias las producen sólo heteroforias intensas, es fácil diagnosticarlas. Para ello nos servimos del llamado *Covertest,* el cual hay que practicarlo sistemáticamente en la exploración de todo enfermo cefalálgico. Para su realización se procede del siguiente modo: un ojo del enfermo se tapa con la mano, mientras que el otro debe fijar su mirada en el dedo del médico. Al estar tapado, el ojo que presenta estrabismo latente se desvía en el sentido estrábico convergente o divergente, lo cual se pone de manifiesto cuando el médico quita rápidamente la mano que lo cubre. Es imprescindible una observación rápida, ya que el ojo desviado vuelve inmediatamente a la línea de fijación. Las mediciones más exactas se pueden hacer con un sencillo aparato llamado cristal de Maddox. Nunca hay que sobrevalorar los hallazgos poco intensos, ya que en un gran tanto por ciento de los individuos se encuentran heteroforias ligeras sin que produzcan dolor de cabeza. Además es necesaria, para que esto ocurra, una predisposición especial.

El *tratamiento* consiste, en primer lugar, en compensar los defectos de refracción, si existen. También es importante el llamado «*entrenamiento ortóptico*», realizado mediante el llamado sinoptóforo en numerosas Clínicas Oftalmológicas, por el personal especialmente instruído. A este entrenamiento se puede contribuir hasta cierto punto con sencillos ejercicios de fijación que el paciente puede realizar en su casa. Los lentes prismáticos correctores que se aconsejan a veces tienen un efecto contrario y a la larga perjudicial, ya que favorecen la inactividad de los grupos musculares más débiles y, con el tiempo, únicamente intensifican la heteroforia. Cuando ésta alcanza un grado intenso, el método de elección consiste en la *corrección operatoria.* En las formas leves y en enfermos primitivos, de los cuales no puede esperarse que colaboren durante el entrenamiento ortóptico, hemos visto varias veces buenos resultados con la prescripción del tónico ocular Stulln, el cual contiene digital; se instilan una a dos veces diariamente unas gotas en el saco conjuntival. El mecanismo de su acción está por aclarar.

Bibliografía

FLATAU, ED.: Die Migräne. Springer, Berlin 1912. — HUBER, A.: Das augenbedingte Kopfweh. Praxis 39, 1030, 1950. — WOLFF, H. G.: Headache and other Head Pain. Oxford Univ. Press, New York 1948.

CAPÍTULO X

CEFALALGIA PRODUCIDA POR TUMORES CEREBRALES Y ENFERMEDADES INTRACRANEALES INFLAMATORIAS

Incluso los profanos saben que las *cefalalgias constituyen uno de los síntomas más importantes y precoces de los tumores cerebrales*, comprendiendo entre ellos no sólo a las neoplasias del cerebro mismo, sino a todas las que se localizan en el interior del cráneo y producen hipertensión endocraneana, tanto de tipo benigno como maligno. Si bien, por fortuna, en la mayoría de los enfermos cefalálgicos que tienen miedo de padecer un tumor cerebral, éste no se confirma, es, no obstante, justificada su ansiedad, ya que carecemos de criterio que nos permita excluir dicha posibilidad únicamente por el tipo de dolor de cabeza. En modo alguno es cierta la idea de que los tumores cerebrales ocasionan forzosamente una cefalalgia más o menos continua, *puesto que ésta puede ser también de tipo intermitente*, siendo por tanto en su mayoría indiferenciable de cefalalgias habituales, como por ejemplo las vasomotoras. Tampoco constituye un dato patognomónico el que aparezca este dolor de cabeza acompañado de vómitos, a menudo designados como típicos; por tanto, es imposible basar el diagnóstico o incluso la exclusión de la posibilidad de un tumor sólo en estos datos, ni en otro tipo de cefalalgia. A veces induce a error la existencia de una antigua historia de jaqueca, ya que las cefalalgias crónicas son tan difundidas que no excluyen una enfermedad adicional. Algunos tumores de crecimiento lento, tales como meningiomas, con frecuencia producen un cuadro clínico de cefalalgias de varios años de duración, a veces incluso en forma de una migraña, la cual, no obstante, es producida únicamente por el tumor.

Todas estas dificultades explican porque el *diagnóstico de las cefalalgias ha pertenecido siempre al campo de los neurólogos*, si bien la mayoría de las formas son de origen única-

mente vasomotor y no representan en sentido estricto ninguna enfermedad neurológica. Por tanto, en cada paciente es necesario proceder a una exploración neurológica detallada, y no sólo entonces cuando la existencia de un tumor se manifiesta ya por pérdida de visión, parálisis, ataques epilépticos o coma, y tal vez sea ya inoperable. Sin embargo, ni siquiera una exploración negativa permite excluir con seguridad la existencia de un tumor; por dicha razón es preferible pecar por exceso en la práctica de radiografías de cráneo, electroencefalogramas y punciones lumbares con neumoencefalografía, que quedarse en la duda. Es frecuente que sólo la técnica mencionada en el último lugar permita descubrir el tumor o, siendo negativa, tranquilizar totalmente al paciente. Cuando existan ya otros fenómenos o síntomas neurológicos, es necesario proceder al diagnóstico diferencial desde el punto de vista clínico-neurológico; la indicación de las restantes medidas a poner en práctica es cometido del especialista y no podemos discutirla aquí.

La existencia de un tumor cerebral debe sospecharse siempre que los dolores de cabeza vayan aumentando de intensidad o aparezcan otros síntomas, tales como vértigos, trastornos del equilibrio, vómitos intensos, sordera unilateral, disminución de la agudeza visual de uno o ambos lados, exoftalmo, diplopía, anosmia, trastornos psicorgánicos, hemiparesias o ataques epileptiformes. Es imprescindible interrogar y explorar buscando estos datos, lo cual puede hacerlo perfectamente un médico de cabecera. Es interesante saber asimismo que no todo tumor cerebral causa cefalalgias. La experiencia enseña también que estas neoplasias pasan por alto con mayor frecuencia en niños que en adultos. En aquéllos, además, es necesario investigar sus dolores de cabeza con especial eficacia y rapidez, ya que con frecuencia presentan tumores cerebelosos de crecimiento rápido (meduloblastomas) que deben extirparse lo más precozmente posible, y eventualmente también irradiarse.

Frecuencia de cefalalgias en tumores cerebrales

Acerca de la frecuencia con que se presentan las cefalalgias en los tumores cerebrales existen numerosos trabajos (Bostroem, Cohen, Elsberg, Kehrer, Laux, List, Northfield, Puusepps, Wolff) que dan cifras que oscilan entre 50 y 99 %. La mayoría de los autores, no obstante, mencionan cifras de

80-90 %; claro que no refieren si el dolor de cabeza constituyó un síntoma precoz o tardío, hecho del que depende primordialmente su importancia diagnóstica. Dichos datos también se basan en números demasiado pequeños en la mayoría de los trabajos. A Laux le llamó la atención de que hasta el 92 % (de 100 casos) de enfermos más jóvenes (20 a 50 años) aquejaran cefalalgias, mientras que este síntoma lo presentaron sólo el 63 % de 100 enfermos mayores de 50 años. Ello concuerda con la observación de que la sensibilidad dolorosa general es menos intensa en los individuos viejos, hecho comprobado también al sufrir éstos, después de la neumoencefalografía, pocos dolores.

En un pequeño número de tumores más diversos (72 casos), Wolff ha señalado las relaciones que pueden deducirse del tipo y de la situación de la neoplasia, ocupándose, además, del problema de si los síntomas de la compresión cerebral están o no en relación directa con las cefalalgias. Entre dichos 72 enfermos, 7 no presentaron dolor de cabeza. Como quiera que en éstos los tumores eran de localización supratentorial, cree Wolff que los infratentoriales cursan siempre con cefalalgias (principalmente occipital y cervical). No obstante, según la *revisión* de List *acerca de 175 tumores del ángulo pontocerebeloso,* el dolor de cabeza no es constante ni siquiera en ellos: Los neurinomas y los meningiomas presentaban cefalalgia en el 90 y 88 % de los casos, respectivamente, mientras que los gliomas de la protuberancia lo hacían sólo en el 68 %; el dolor de cabeza fue el primer síntoma sólo en el 9 % de los neurinomas, en el 44 % de los meningiomas y en el 20 % de los gliomas de la protuberancia; el promedio de su duración fue en los neurinomas y meningiomas del ángulo pontocerebeloso aproximadamente de 20 meses, y en los gliomas pontinos, 6,4 meses.

Como quiera que, según sepamos, no existen investigaciones detalladas, y numéricamente suficientes, sobre el valor que tiene el dolor de cabeza como síntoma precoz y como orientador sobre la localización de tumores de otras estructuras cerebrales y determinados tipos (crecimiento rápido o lento), nos decidimos a revisar el mayor número posible de nuestras historias clínicas de neoplasias cerebrales.[1] Aquí podemos exponer los resultados únicamente en forma resumida y los concernientes a los *datos más importantes para el diagnóstico precoz,* especialmente los que sirven al médico práctico.

[1] Estos datos se basan, en parte, en el trabajo estadístico, todavía no publicado, de R. Hess, acerca de la importancia diagnóstica del electroencefalograma, en el cual se consideró también la precocidad de la cefalalgia; con su revisión adicional de nuestras historias clínicas, contribuyó a este trabajo también la doctora M. Ritzmann. A ambos les expresamos aquí nuestro agradecimiento por su aportación esencial a esta investigación.

Cefalalgia. Síntoma precoz o principal

Nuestra serie incluye sólo aquellos casos en los cuales el *dolor de cabeza* constituía el *síntoma precoz o principal*. Las tablas X y XI resumen 778 casos de tumores intracraneales de tipos más diversos, observados en la Clínica Neuroquirúrgica de Zurich (1946-1956). De entre ellos, la cefalalgia fue un síntoma precoz o principal en 442 casos, o sea, en el 54,24 por ciento.

Si dividimos estos 778 tumores en los de crecimiento rápido (387 casos) y los de crecimiento lento (391 casos), observamos que la cefalalgia fue precoz en 219 (= 56,5 %) de los del primer grupo, y en 203 (= 51,9 %) de los del segundo. Por tanto, respecto a este dato, no puede establecerse una diferencia apreciable, cuando lo consideramos en conjunto. No obstante, si nos referimos a tipos especiales de tumores, varía la frecuencia de las cefalalgias, como muy bien puede observarse en la tabla X.

Relaciones con la hipertensión endocraneana, la localización y el tipo del tumor

A los 442 enfermos que presentaban cefalalgias los examinamos además respecto a si sufrían o no *signos de hipertensión endocraneal* crónica o aguda. Entre 219 tumores de crecimiento rápido y con dolor de cabeza, 161 presentaban dichos signos y los 58 restantes carecían de ellos; en los tumores de crecimiento lento y con dolor de cabeza, dicha proporción fue de 144 por 59. Mientras que en los tumores de crecimiento rápido los signos de hipertensión endocraneana fueron sobre todo de tipo agudo, en los que el crecimiento era lento, predominaban los síntomas de compresión cerebral crónica.

La tabla XI resume la relación entre la frecuencia de las cefalalgias y la localización del tumor, teniendo en cuenta, además, la rapidez o la lentitud del crecimiento, pero no el tipo de la neoplasia. Las relaciones particulares se deducen fácilmente del cuadro en cuestión. Así, por ejemplo, demuestra que los tumores temporoccipitales cursan sin cefalalgias con mayor frecuencia que los subtentoriales o los de localización frontal o parietal.

Finalmente, nos interesó también el problema de la *relación entre el tipo y la situación del tumor, y la localización especial de la cefalalgia*, así como la posibilidad de deducir de ello conclusiones diagnósticas. Con dicho fin examinamos un grupo de determinados tipos de tumores:

TABLA X. La frecuencia de las cefalalgias precoces en 778 tumores cerebrales, divididos según su crecimiento rápido o lento y separados, en determinados tipos tumorales.

Tumores de crecimiento rápido						Tumores de crecimiento lento					
Tipo de tumor	Dolor de cabeza			Total		Tipo de tumor	Dolor de cabeza			Total	
	Ø	+	%				Ø	+	%		
Glioblastoma	71	93	56,7	164		Astrocitoma	35	24	40,7	59	
Astroblastoma	23	31	57,4	54		Meningioma	65	59	45,9	124	
Metástasis de carcinoma	24	50	68,9	74		Glioma	4	4	50,0	8	
Metástasis de sarcoma; sarcoma	3	3	50,0	6		Oligodentro-citoma-glioma	9	0	0	9	
Metástasis de melanoma; melanoma	3	4	57,1	7		Hemangioma; papiloma	1	30	96,7	31	
Glioma maligno	21	14	40,0	35		Epidermoide	3	3	50,0	6	
Medulloblastoma	2	7	77,7	9		Granuloma	1	2	66,6	3	
Ependimoblastoma	3	3	50,0	6		Reticuloma	0	1	100,0	1	
Espongioblastoma	0	1	100,0	1		Neurinoma	20	29	59,1	49	
Neurospongioma	0	1	100,0	1		Ependimoma	1	2	66,6	3	
Oligodendroblastoma	0	3	100,0	3		Ciindroma	2	0	0	2	
Meningioma maligno	1	1	50,0	2		Neurospongioma	1	0	0	1	
Cordoma maligno	1	0	0	1		Pinealoma	1	2	66,6	3	
Tumor maligno (no aclarado)	16	8	33,3	24		Craniofaringioma	6	6	50,0	12	
						Adenoma hipofisario	19	20	51,3	39	
						Quiste hipofisario	1	1	50,0	2	
						Osteoma	1	1	50,0	2	
						Absceso	4	3	42,8	7	
						Goma	0	1	100,0	1	
						Tuberculoma	1	3	75,0	4	
						Tumor benigno (no aclarado)	13	12	48,0	25	
Total	168	219	56,5	387		Total	188	203	51,9	391	

TABLA XI. La frecuencia de las cefalalgias precoces en 778 tumores cerebrales, divididos según su localización y crecimiento rápido o lento.

Localización	Tumores de crecimiento lento				Tumores de crecimiento rápido				Tumores de crecimiento lento y rápido			
	Total	Dolor de cabeza		% +	Total	Dolor de cabeza		% +	Total	Dolor de cabeza		% +
		Ø	+			Ø	+			Ø	+	
Frontal	61	40	21	34,4 %	115	49	66	57,4 %	176	89	87	49,4 %
Precentral	22	9	13	59,0 %	16	5	11	68,7 %	38	14	24	63,1 %
Central	18	8	10	55,5 %	24	12	12	50,0 %	42	20	22	52,3 %
Retrocentral	9	4	5	55,5 %	14	9	5	35,7 %	23	13	10	43,4 %
Parietal	16	3	13	81,2 %	29	11	18	62,0 %	45	14	31	68,8 %
Occipital	8	2	6	75,0 %	26	8	18	69,2 %	34	10	24	70,5 %
Temporo-occipital	31	21	10	32,2 %	52	27	25	48,0 %	83	48	35	42,1 %
Hipófisis	79	46	33	41,7 %	6	4	2	33,3 %	85	50	35	41,1 %
Cuerpo calloso	9	4	5	55,5 %	6	4	2	66,6 %	15	6	9	60,0 %
Ganglios del tronco + ventrículo	23	8	15	65,2 %	23	11	12	52,1 %	46	19	27	58,6 %
Cerebelo + ángulo pontocerebeloso	89	28	61	68,5 %	21	2	19	90,4 %	110	30	80	72,7 %
Múltiples o difusos	26	15	11	42,3 %	55	28	27	49,0 %	81	43	38	46,9 %
Total	391	188	203	51,9 %	387	168	219	56,5 %	778	356	422	54,2 %

Dolor de cabeza: Ø = No fue síntoma principal o inicial, pero con frecuencia concomitante
+ = Síntoma principal o inicial
% = Tanto por ciento de casos con cefalalgia como síntoma principal

Así encontramos entre 58 pacientes de glioblastoma supratentorial de crecimiento rápido, cuya edad media era 5,5 años (entre ellos incluímos sólo a aquellos casos que presentaban dolor de cabeza a su ingreso en la Clínica), los siguientes datos: en 33 (56,9 %) el dolor era homolateral, en 24 (41,4 %) bilateral o difuso y en 1 se localizaba en el lado contrario al del tumor. La cefalalgia era preferentemente (48 veces) frontal u orbitaria, si bien sólo 20 de estos tumores tenían localización precentral. En 10 casos el dolor era predominantemente occipital; entre ellos había tres gliomas de situación frontal. Sólo en 24 ocasiones la localización del dolor concordaba en cierto modo con la situación del tumor. La conclusión final de este examen es que la cefalalgia unilateral en los tumores supratentoriales permite afirmar con cierta probabilidad, si bien no del todo seguro, el lado de la localización del tumor. Por el contrario, no puede valorarse si el dolor es anterior o posterior, puesto que este dato con frecuencia induce a error. **Glioblastomas**

Para examinar este problema en los *tumores infratentoriales* los dividimos en tres grupos:

1. *Meduloblastoma del cerebelo,* de crecimiento rápido, que afecta en su mayoría a niños y jóvenes. De entre ellos seleccionamos 40 casos, con una edad media de 17,3 años; todos ellos sufrieron cefalalgia a su ingreso en la Clínica. Ésta apareció en 14 enfermos antes de otros síntomas, en 14 después y en 12 simultáneamente con los mismos. En 8 de ellos se presentó, por lo menos, un año antes de establecerse el diagnóstico. El ritmo del dolor fue intermitente en 31 pacientes, predominando sólo en 14 por la noche o por la mañana al levantarse; en dos enfermos adoptó la forma de una hemicránea típica que se había presentado a intervalos de una a dos semanas durante dos años y nueve meses, respectivamente. La localización del dolor era frontal en 7 pacientes, occipital en 15 y frontoccipital en 18. En 6 enfermos existía rigidez de nuca y en 7 los dolores se intensificaban al mover la cabeza; este signo puede constituir un valioso indicio diagnóstico. Sólo en 6 casos faltaron signos de hipertensión endocraneal. **Tumores del cerebelo**

2. Treinta y siete enfermos de *astrocitoma del cerebelo* (tumor que asimismo afecta predominantemente a los jóvenes), los cuales sufrían cefalalgias a su ingreso en la Clínica, presentaban todos ellos dolores de cabeza desde hacía varios meses, y dos incluso desde cinco y seis años antes, respectivamente. Éstos aparecieron en 14 pacientes antes de otros síntomas, en 12 después y en 8 simultáneamente con los mismos. Su localización era frontal en 5 enfermos, occipital en 15, frontoccipital o difusa en 17; en 12 de ellos predominaban por la noche o por la mañana al levantarse. El ritmo fue intermitente en 34 enfermos y continuo sólo en 3. En ninguno de ellos se observó rigidez de nuca, pero en 12 los dolores se intensificaban con la rotación, la flexión o la extensión de la cabeza. En 7 casos no existían signos de compresión cerebral aguda o crónica.

Neurinoma del acústico

3. *Neurinoma acústico del ángulo pontocerebeloso,* en la mayoría de los casos, de crecimiento muy lento. Entre 100 pacientes con una edad media de 41 años, presentaron cefalalgias al ingresar en la Clínica 89, mientras que 11 no las habían sufrido nunca. Sólo en 15 enfermos el dolor de cabeza fue un síntoma precoz (en algunos desde hacía muchos años); en la mayoría de ellos la cefalalgia se presentó sólo seis semanas a un año antes de establecerse el diagnóstico, siendo su ritmo casi siempre intermitente. La localización del dolor fue frontal en 11 casos, frontoccipital en 46 y sólo occipital en 43. En 37 enfermos la cefalalgia fue unilateral, de los cuales en 33 de ellos coincidía con el lado del dolor, mientras que en cuatro se localizaba en el contrario. En 22 pacientes los dolores fueron bilaterales, faltando en los restantes, datos más exactos acerca de ello. En 82 casos existían signos agudos o crónicos de compresión cerebral (en 71, ensanchamiento del poro acústico interno).

Tumores de la región de la silla turca

También nos pareció interesante revisar la *importancia diagnóstica de la cefalalgia en los tumores hipofisarios y en los craniofaringiomas,* de localización parecida, pero por regla general más extensos; ello nos pareció aún más justificado, puesto que estos tumores producen pocos trastornos neurológicos — si se exceptúa la reducción bitemporal del campo visual, con frecuencia poco llamativa durante mucho tiempo — y por tanto, la cefalalgia puede ser un indicio importante de la enfermedad.

1. Entre 50 casos de *adenoma hipofisario,* cromófobo o eosinófilo, todos los cuales presentaban cefalalgias a su ingreso en la Clínica, 23 pacientes aquejaron estos dolores antes o simultáneamente con otros síntomas (en la mayoría de ellos, ambliopía), mientras que en 27 aparecieron después. En el primer grupo, los dolores de cabeza se instauraron, con frecuencia, varios años antes que los demás síntomas. El ritmo de los mismos fue continuo en 13 casos, intermitente en 35, mientras que faltan datos acerca de dos. La localización fue frontal u orbitaria en 39 enfermos (78 %), mientras que los dolores situados en la raíz nasal, con frecuencia calificados de típicos, los refirieron sólo 5 (10 %). En 6 de ellos los dolores eran puramente occipitales, o bien se combinaban con los temporales u occipitales; en 5 casos predominaban en el temporal y en el vértice del cráneo. En 12 enfermos los dolores se acentuaban en el decúbito. En todos los pacientes pudimos demostrar las correspondientes alteraciones roentgenológicas de la silla turca, y en 6 de ellos, signos agudos de compresión cerebral.

2. Entre 42 *craniofaringiomas,* existían cefalalgias en 41, y de ellos, en 29 en forma de síntoma precoz o principal. Se localizaban en la región frontal en 19 casos (en 3 de ellos existían simultáneamente también en la región maxilar), en el occipucio en 4, y en los restantes se extendían desde el frontal al occipital, o bien, se situaban en el vértice del cráneo o en la región del oído. Diez casos se exteriorizaron en forma de hemicráneas intermitentes. Sólo en 4 pacientes existían dolores continuos, es decir, no intermitentes; en uno de ellos, desde hacía 6 años. En 31 casos encontramos alteraciones crónicas de la silla turca y en 19, además, fenómenos agudos de compresión cerebral.

Resumen

Esta revisión demuestra que *en más de la mitad de los casos de tumor intracraneal, la cefalalgia constituye el síntoma primero y más importante,* pero el tipo del dolor no representa ningún dato típico que pueda valorarse de algún modo o a base del cual pudiéramos aceptar o excluir la existencia de un tumor sin proceder a otras exploraciones o echar mano de otros trastornos ya manifiestos. Respecto a la localización del tumor, podemos valorar, si bien en una forma muy limitada, la de la cefalalgia. Ello es cierto sobre todo, aunque de ningún modo absolutamente seguro, para los tumores de los hemisferios cerebrales, y en una escala más reducida, también para los neurinomas del acústico, en los cuales, no obstante, el dolor de cabeza constituye un síntoma precoz sólo en el 15 % de los casos. Los tumores de la fosa craneal posterior producen con la misma frecuencia cefalalgias frontales como occipitales; únicamente en el meduloblastoma de crecimiento rápido, éstas eran con mayor frecuencia occipitales que frontales. En un número significativo de los casos, los dolores de cabeza adoptaron la forma típica de hemicránea, hecho que observamos también en algunos casos de meningioma, tumor que no hemos revisado aquí. En tres casos de neoplasia cerebral que presentaban dichas seudojaquecas paroxísticas, éstas cedían durante bastante tiempo con curas de Hydergina o dihidroergotamina. Por tanto, el diagnóstico diferencial *ex juvantibus* no ofrece seguridad alguna. En dos enfermas de glioma, registramos también una «jaqueca menstrual» típica.

Estos resultados demuestran con suficiente claridad que *ante cualquier caso de dolor de cabeza estamos obligados a realizar una exploración exacta,* la cual comprende, a poder ser, la práctica de radiografías anteroposterior y lateral de cráneo, y en casos dudosos, también de los registros estereoscópicos; o por lo menos hay que someter a los pacientes a una cuidadosa exploración neurológica, parte de la cual forman sobre todo el examen del fondo de ojo y la práctica de

la campimetría. A la objeción de que en vista del gran número de cefalalgias idiopáticas, las cuales son tal vez 100 veces más frecuentes que los tumores cerebrales, dichas exploraciones representan una carga económica desproporcionada, tanto para el paciente como para los Seguros de Enfermedad, podemos oponer únicamente los hechos mencionados y revisados hace poco. Si el médico omite una exploración detenida, asume una grave responsabilidad. La tabla X demuestra que el número de tumores benignos, de buen pronóstico operatorio, es aproximadamente igual al de los malignos; por tanto, vale la pena, sin duda alguna, establecer también en las neoplasias cerebrales el diagnóstico precoz.

Absceso cerebral

El *absceso cerebral* se comporta respecto a este problema igual que los tumores y los tuberculomas intracraneales. Según un resumen de 25 abscesos cerebrales agudos y 26 crónicos, observados en nuestra Clínica (G. Weber), la cefalalgia constituyó el primer síntoma 11 veces en el primer grupo y 7 en el segundo, es decir, en aquél era el síntoma, con mucho, el más importante, mientras que en éste superaban a las cefalalgias los ataques epilépticos (10 veces).

Meningitis

La cefalalgia de comienzo precoz de las *meningitis agudas,* casi siempre combinada con fiebre y rigidez de nuca, apenas es necesario discutirla aquí, ya que dicho cuadro clínico y todos sus signos característicos los conoce cualquier médico, y, además, es muy fácil diagnosticarlo investigando el líquido cefalorraquídeo, análisis que hay que practicar siempre cuando se sospeche. La *meningitis serosa,* en cambio, a veces se tarda en diagnosticar, ya que con frecuencia, durante semanas, causa únicamente dolores occipitales, hasta que la fiebre y la rigidez de nuca permiten reconocer la enfermedad. Mayores dificultades las plantea el diagnóstico de las meningitis basales o tuberculosas, o, sobre todo, el de las raras formas meningoencefalíticas de la enfermedad de Boeck, las cuales suelen cursar con cefalalgias de instauración precoz, pero pocas veces acompañadas de fiebre y rigidez de nuca. El diagnóstico puede establecerse gracias al aumento de células y otras alteraciones del líquido cefalorraquídeo, típicas, sobre todo, de la forma tuberculosa. Sin embargo, estos pacientes con frecuencia llegan a la consulta por primera vez cuando ya existen trastornos de circulación del líquido cefalorraquídeo, papila de estasis o síntomas neurológicos, todo ello condicionado por las adherencias; por dicha razón se confunden, sobre todo, con tumores cerebrales. Lo mismo ocurre con la hidrocefalia otítica, acompañada de signos de compresión cerebral.

Trombo-flebitis

Otros procesos inflamatorios intracraneales que suelen manifestarse inicialmente por cefalalgias, a veces de gran intensidad, son las *tromboflebitis de las venas cerebrales o de los senos intracraneales;* las tormas leves cursan a veces sin fiebre, mientras que en otras existe

ésta, acompañada de escalofríos y de un intenso aumento de la VSG (G. Weber).

Otras causas posibles de cefalalgia, que aquí sólo mencionamos, son los *abscesos epidurales y subdurales,* más raros, así como la *paquimeningitis* y la *osteomielitis.*

La importancia diagnóstica de la cefalalgia en los *aneurismas* intracraneales, arteriales y arteriovenosos, así como en los *hematomas subdurales,* que también suelen empezar por ella, ya la tratamos en otro lugar de este libro.

Hiperostosis frontal

Para completar el tema, hemos de mencionar aún el problema de las cefalalgias del llamado síndrome de Morgagni-Morel, constituído por obesidad, trastornos psíquicos y cefalalgia frontal, el cual cursa con una *hiperostosis frontal interna* de la calota craneal. De momento no está demostrado que el síndrome esté producido por una causa común (trastorno hipofisario). Rossier califica a estos enfermos de neuróticos. De todos modos, estas hiperostosis constituyen un hallazgo frecuente, sin que vayan acompañadas de los restantes síntomas; por tanto, dicho hallazgo roentgenológico aislado no permite sacar conclusiones acerca de un estado neurológico definido o considerar la hiperostosis como causa de las cefalalgias, que los enfermos presentan a veces. Según Morel, estas exóstosis cursarían con adherencias meníngeas; las cefalalgias se deberían a éstas, ya que causarían dificultades de la circulación del líquido cefalorraquídeo e hipertensión intracraneal del mismo. Werner ha publicado recientemente un caso que presentaba datos típicos del síndrome de Morgagni-Morel, en el cual, si bien no se comprobó hipertensión del líquido cefalorraquídeo, se encontraron operatoriamente engrosamiento y adherencias evidentes de la duramadre en la región de la exóstosis frontal. La liberación de las mismas y la extirpación de la exóstosis tuvo por consecuencia una desaparición de las cefalalgias. Cuando las molestias son pronunciadas y existen exóstosis unilaterales intensas, es aconsejable practicar dicha operación exploradora, ya que puede tratarse de un *meningioma en placa,* el cual es capaz de causar exóstosis y trastornos durales parecidos sin signos de desplazamiento cerebral. A dos enfermos de nuestra Clínica que tenían cefalalgias, pero no meningioma, se les extirparon las exóstosis circunscritas, las cuales no se acompañaban de trastornos durales; a pesar de ello, las molestias persistieron. Por tanto, es muy problemático hasta qué punto las exóstosis, no debidas a un meningioma, causan realmente dolores de cabeza; en el caso de Werner falta, por desgracia, el examen anatomopatológico.

Bibliografía

BOSTROEM, A.: Münch. med. Wschr. **72,** 331, 1925. Zit. nach LAUX. — COHEN, H.: Intracranial causes of Headache. Brit. med. J. 1939/II, 713. — ELSBERG, C. A.: The relation of variations in intraventricular pressure to Headache. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., Proc. 8, 1929, 1927. — KEHRER, F.: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1931. — LAUX, W.:

Zur Diagnostik der Hirntumoren im höheren Lebensalter. Dtsch. med. Wschr. **81**, 98, 1956. — LIST, C. F.: Die Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkelerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tumoren. Ztschr. Neurol. **144**, 54, 1933. — MOREL, F.: L'hyperostose frontale interne. Gaston-Doin Cie., Paris 1931. — NORTHFIELD, D. W. C.: Some Observations on Headache. Brain **61**/2, 133, 1938. — PUUSEPP, L.: Die Tumoren des Gehirns. Krüger, Dorpat 1927. — ROSSIER, PH. y SECRÉTAN, J. P.: A propos de l'hyperostose frontale interne. J. Suisse méd. **70**, 994, 1940. — WEBER, G.: Der Hirnabszess. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1957. — WERNER, A.: Cure chirurgicale des céphalées accompagnant l'hyperostose frontale interne: réflexions pathogéniques à propos du syndrome de Morgain-Morel. Praxis **45**, 1178, 1956. — WOLFF, H. G.: Headache and other Head Pain. Oxford Press, New York 1948.

CAPÍTULO XI

CEFALALGIAS POR VARIACIONES DE LA PRESIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

1. Hipotensión del líquido cefalorraquídeo

Dolor de cabeza de la punción lumbar

La frecuencia y las molestias de los dolores de cabeza consecutivos a las *punciones lumbares* suelen más bien sobrevalorarse. En efecto, Jennings publica que entre 2000 pacientes, los cuales se vistieron inmediatamente después de la punción sin descansar en posición de decúbito, sólo observó la cefalalgia mencionada en el 1 % de ellos. En un Dispensario neurológico de California, en el cual trabajamos varios meses, la punción lumbar se practicaba ambulatoriamente, sin que llamaran la atención grandes molestias. Todos los enfermos solían coger inmediatamente después de ella su coche, volver a su casa y reemprender su trabajo normal. Tampoco recordamos quejas o protestas tardías de estos pacientes. La aguja de punción empleada allí era sencilla y delgada; por regla general no se extraían más de 15 c. c., cantidad que, además, suele bastar.

Éstas son las principales condiciones para evitar dichas molestias en la mayoría de los casos. La gran parte de los autores están de acuerdo en que la cefalalgia no es producida por la extracción momentánea de pequeñas cantidades de líquido cefalorraquídeo, sino por el goteo del mismo a través del orificio de punción, practicado en la aracnoides y la duramadre y su paso a los espacios externos del saco lumbar. Este hecho lo favorece la posición erecta del cuerpo, acompañada del consiguiente aumento de presión de la columna líquida, pero, como se comprende, depende también del tamaño del orificio producido durante la punción. La extracción de cantidades iguales de líquido cefalorraquídeo por punción suboccipital de la cisterna magna no causa dolores de cabeza, ya que en este caso no entra en juego la columna líquida de presión. Esta técnica es, por tanto, más adecuada para las

punciones ambulatorias, pero en muchos casos no puede sustituir la punción lumbar, ya que no rara vez es necesario examinar precisamente el líquido cefalorraquídeo lumbar.

El conocimiento de las llamadas cefalalgias por punción lumbar está tan difundido entre la población de nuestro país, que por regla general nos vemos obligados a practicar dicha técnica con el enfermo ingresado en una Clínica y mantenerlo en cama por lo menos un día, para ahorrarnos reproches desagradables. Dattner y colaboradores han ideado una aguja especial, con la cual se penetra primero con una cánula resistente hasta la duramadre, y luego, a través de la misma, se introduce una aguja de punción muy fina en el espacio subaracnoideo; de esta manera se evita que el orificio de la aracnoides y la duramadre sea muy grande. De todos modos, este instrumento no se ha difundido porque requiere un adiestramiento especial. Sí, por el contrario, se utilizan hoy en día cada vez más las agujas de punción finas, inglesas y americanas, en vez de la de Quincke, todavía habitual en Alemania.

Con mayor frecuencia se producen las cefalalgias consecutivas a la punción, después de las *raquianestesias*, *mielografías* y *neumoencefalografías* cerebrales. Al practicar estas técnicas es necesario que el paciente descanse por lo menos 24 horas. En los enfermos muy sensibles, los dolores de cabeza persisten aún días después de la neumoencefalografía. Los viejos, los arteriosclerosos y los pacientes con hidrocefalia atrófica tienen con frecuencia muy escasas molestias.

La causa de la cefalalgia consecutiva a punción lumbar o neumoencefalografía cuantiosas es la pérdida aguda e hipotensión del líquido cefalorraquídeo (Pickering; Kunkle; Wolff). Si en estos cuadros cefalálgicos el espacio subaracnoideo se rellena de nuevo con suero fisiológico, desaparecen los dolores. Lo mismo se consigue — según nuestra experiencia de ningún modo siempre — poniendo al paciente con la cabeza colgando o colocándolo sobre una mesa basculante con la cabeza baja. Según los experimentos de dichos autores y, sobre todo, las detenidas investigaciones de Wolff, este tipo de cefalalgias se debe a estiramientos del cerebro sobre las venas anastomóticas cuando aquél deja de flotar totalmente dentro del líquido cefalorraquídeo y pierde, en consecuencia, su situación normal. Como otra causa posible se admite una mayor distensión de las venas, ocasionada al substraérseles la almohadilla líquida que las recubre.

De todos modos, esta teoría puramente mecánica no explica totalmente el fenómeno en cuestión, puesto que con la misma regularidad y simultáneamente con los dolores de cabeza, se producen también, como es sabido, intensos trastornos vegetativos: náuseas, con frecuencia también vómitos, signos de colapso, crisis de sudoración, hipotermia, leucopenia e intensas oscilaciones de la glucemia. Estas reacciones son en parte predominantemente simpaticotónicas y en parte parasimpaticotónicas, y hay que admitir, con toda seguridad, que la cefalalgia depende en gran grado de las mismas. Hoff y otros autores creen que estos trastornos, particularmente frecuentes después de la neumoencefalografía, se relacionan con una irritación de los territorios parietales del tercer ventrículo, producida por el aire insuflado. Weise, Wild y Bermeister los creen debidos a estímulos meníngeos reflejos. La observación de Northfield, cuya validez general aún necesita de comprobación general, de que las ventriculografías producen mucho menos molestias que las encefalografías habituales, apoya la opinión de dichos autores. El que los enfermos con atrofia cerebral sufran con menor frecuencia estas alteraciones tampoco habla en favor de la teoría puramente mecánica de Wolff.

En la práctica, *lo mejor es combatir las molestias profilácticamente;* para ello nos fueron muy bien el Coffeminal o el Cafergot en supositorios. Éstos debes administrarse, como más tarde, una media hora antes de la neumoencefalografía. El empleo para la misma de otros gases en vez del aire no ha aportado ninguna ventaja importante. La acción favorable del Cafergot, comprobada también por otros autores (Mann y Weber; Verdeau) constituye un argumento muy convincente a favor de que también esta cefalalgia constituya un trastorno de tipo vegetativo-vasomotor, puesto que dicho medicamento es fundamentalmente vasoactivo y muy poco analgésico. De todos modos, nuestra experiencia enseña que su acción favorable no se produce si se aplica cuando ya se han instaurado las molestias, o sea, después de realizada la neumoencefalografía. En dicho caso sólo actúan ya analgésicos más intensos, tales como los supositorios de Treupel y otros, pero incluso éstos con frecuencia muy poco.

Hipotensión espontánea del líquido cefalo-raquídeo

Las cefalalgias agudas o crónicas, sobre todo occipitales y cervicales, producidas por la *hipotensión del líquido cefalorraquídeo, espontánea y postraumática*, las describieron Leriche, Schaltenbrand y H. Wolff, y recientemente de nuevo Kaeser (véase la bibliografía citada por este autor); la hipotensión se debería a una aliquorrea o hipoliquorrea. Afecta con preferencia a mujeres asténicas. La presión del líquido cefalorraquídeo inferior a 5 mm en decúbito ya se considera patológica. Los dolores de cabeza aumentan de intensidad en la posición erecta y desaparecerían en el decúbito o al rellenar el espacio subaracnoideo con suero fisiológico. El tratamiento consiste en infusiones intravenosas de solución salina hipotónica. Según nuestra experiencia, este cuadro es muy raro. O. y G. Domnick atribuyen al síndrome, de un modo poco convincente, una participación en la etiología de la osteocondrosis cervical.

2. Hipertensión del líquido cefalorraquídeo

Antes se admitía con frecuencia que la causa principal de dolor de cabeza en los tumores cerebrales era la hipertensión general del líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, Wolff ha demostrado con sus investigaciones que elevando artificialmente la presión del líquido cefalorraquídeo a cifras muy elevadas, no se produce cefalalgia. Asimismo demuestran los trabajos detallados referentes a los tumores cerebrales que las cefalalgias aparecen prácticamente con la misma frecuencia en pacientes sin signos de hipertensión endocraneana que en los que los presentan (véase el cap. X).

En cambio, la situación es muy distinta cuando se trata de *bloqueos localizados* en la circulación cerebral del líquido cefalorraquídeo. En efecto, cuando tumores o procesos inflamatorios ocluyen el agujero de Monro, el acueducto de Silvio o la salida del cuarto ventrículo, produciendo en consecuencia un bloqueo, pasajero o permanente, del líquido cefalorraquídeo, el síntoma clínico mayormente orientador o principal es una *cefalalgia paroxística o continua*, sin duda alguna *ocasionada directamente por la hipertensión del líquido*. En presencia de accesos bruscos de cefalalgia violenta, exteriorizados fácilmente en forma de jaqueca y con vómitos, hay

que sospechar siempre la existencia de una oclusión del tercer ventrículo. A veces, especialmente en quistes del mismo, constituye un valioso indicio diagnóstico el hecho de que los dolores de cabeza aparezcan en determinadas posturas del cuerpo, como, por ejemplo, al agacharse el enfermo. Así ocurría en un artista que pudimos diagnosticar únicamente por la necropsia; siempre que se ponía de cabeza sufría tales ataques hasta que, finalmente, durante uno de ellos, falleció. Un mecánico de coches, que padecía sus «jaquecas» (que fueron tratadas también como tales) sobre todo al agacharse o trabajar debajo de los coches, presentaba un pequeño tumor quístico situado bajo la lámina cuadrigémina, neoplasia que produjo una oclusión del acueducto de Silvio. Este caso tampoco se diagnosticó antes de la autopsia. Si se hubiese practicado a tiempo una exploración neuroquirúrgica, colocándoles el drenaje de Torkildsen, se habrían salvado ambos pacientes o por lo menos se hubieran prolongado considerablemente sus vidas.

Bibliografía

DATTNER, B.: Moderne Therapie der Neurosyphilis. Maudrich, Wien 1933. — DOMNICK, O. y G.: Das cervicale Unterdrucksyndrom. Ferd. Enke, Stuttgart 1955. — HOFF, F.: Lehrb. d. spez. pathol. Physiolog. Fischer, Jena 1945. — JENNINGS, W. K. y KARBIN, J. E.: Incidence of Headache, Nausea and Vomiting Following Spinal Anaesthesia. Zit. n. FRIEDMAN: Modern Headache Therapie. Mosby, St. Louis 1951. — KAESER, H. E.: Akute spontane Aliquorrhöe. Schweiz. med. Wschr. **87**, 482, 1957. — KUNKLE, E. C.; RAY, B. S. y WOLFF, H. G.: Analysis of the Headache Associated with Changes in Intracranial Pressure. Arch. Neurol. Psychiatr. (AMA) **49**, 323, 1943. — MANN, L. B. y WEBER, A. B.: Control of Post-Pneumoencephalographic Headaches with EC 112. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. **18**, 52, 1953. — NORTHFIELD, D. W. C.: Somre Observations on Headache. Brain **61**/II, 133, 1938. — PICKERING, G. W.: Experimental Observations on Headache. Brit. med. J. 1939/I, 907. — VERDEAU, J.: Esseai de traitement des céphalées de l'encéphalographie gazeuse par l'association tartrate d'ergotamine-caféine. Gaz, méd. France **59**, 569, 1952. — WEISE, H.: WILD, H. y BERNSMEIER, A.: Der Einfluss der Encephalographie auf die vegetative Regulation. Dtsch. med. Rdsch. **4**, 145 y 173, 1950. — WOLFF, H. G.: Headache and Other Head Pain. Oxford Press, New York 1948.

Capítulo XII

CEFALALGIA PSICÓGENA

En el problema de la cefalalgia psicógena debemos *distinguir* claramente, por lo menos en principio, entre los *factores psíquicos parciales* que contribuyen a desencadenar dolores de cabeza existentes en realidad, y las *molestias cefálicas de origen puramente psicógeno*. En la práctica, esto es a menudo difícil e incluso imposible. La primera forma predomina en cuanto a su frecuencia, con mucho sobre la segunda, desempeñando un papel importante sobre todo en la cefalalgia vasomotora y postraumática, es decir, cuando las angustias, las tensiones y otras dificultades emocionales coinciden con una predisposición a las alteraciones de regulación vegetativa y vasomotora.

Cefalalgia de tensión

Las tensiones psíquicas pueden expresarse somáticamente también en forma de contracturas musculares más o menos duraderas, sobre todo cervicales, dando lugar a la llamada «*cefalalgia de tensión*», si bien esta forma, probablemente, no es tan frecuente como aceptan, sobre todo, los americanos. En efecto, con frecuencia encontramos individuos que hacen muecas de modo continuo, adoptan posiciones estrafalarias con su cabeza, catatónicos y enfermos no mentales, los cuales no sufren cefalalgias o por lo menos no lo hacen con mayor frecuencia que otros. Las mialgias y neuralgias craneales son asimismo sobre todo de origen vasomotor e isquémico (véase el cap. III); la mayoría de los casos interpretados como cefalalgia de tensión pertenecerían a este grupo, sin que pretendamos desvalorizar los eventuales factores psíquicos que puedan participar. Su importancia, como factor etiológico parcial, puede ser pequeña o grande. Cuando es grande, es necesario proceder a un tratamiento de la situación neurótica, valiéndose, según la personalidad del enfermo y la capacidad del terapeuta, del entrenamiento autógeno o de otras medidas psicoterapéuticas [véase a este respecto el cap. II, *e*) y *f*)]. Sin embargo, ante una perspectiva puramente psiquiátrica, no hay

que olvidarse que *estos enfermos tienen también dolores realmente somáticos;* por tanto, el negarles una terapéutica medicamentosa simultánea o indicarles claramente que todas sus molestias son imaginadas, es una postura muy equivocada y, por supuesto, perjudicial para el paciente. Estos enfermos, por otra parte, sucumben muy fácilmente al abuso de analgésicos.

Cefalalgia de los enfermos mentales

La *cefalalgia puramente psicógena* se observa en los *enfermos mentales* y más rara vez en psicópatas y los neuróticos. Los esquizofrénicos perciben sobre la cabeza sus alucinaciones o bien sus vivencias paranoides proyectadas corporalmente. Pero con mayor frecuencia, este síntoma se debe únicamente a la sensación subjetiva del trastorno del pensamiento o de vacío en la cabeza, por cuya causa estos pacientes van de médico a médico quejándose de dolor de cabeza. Cuando se explora la supuesta sensación dolorosa con mayor exactitud, se descubre que lo intentaron combatir sin éxito con diversos analgésicos y que lo que ellos sufren no es un dolor genuino, sino el trastorno mencionado. «Dolor de cabeza» es, pues, para estos pacientes únicamente una expresión torpe e inexacta. Un trastorno de contacto o de pensamiento, puesto de manifiesto en la conversación con ellos, lleva con frecuencia al diagnóstico correcto, si bien no se trata exclusivamente de esquizofrenias, ya que también las psicopatías graves de tipo esquizoide pueden exteriorizarse de esta manera; el tratamiento de las mismas pertenece al psiquíatra.

Depresiones

Las depresiones endógenas se experimentan, con frecuencia, en forma de dolores de localización más diversa. Preferentemente asientan en órganos de gran importancia simbólica para la vida, es decir, en forma de angustia precordial o de molestias cefálicas; incluso a estas últimas es mejor calificarlas de angustia cefálica, ya que suelen acompañarse de diversas ideas pesimistas. No rara vez estos pacientes vienen a la consulta atemorizados de sufrir un tumor cerebral. Cuando se piensa en la posibilidad de una depresión (la cual no viene denunciada siempre inmediatamente por el hábito) y se buscan otros síntomas de la misma, el diagnóstico no suele ser difícil, si bien hay que precisarlo con cuidado. Bajo el mismo cuadro puede ocultarse también un proceso orgánico, especialmente una psicosis arteriosclerótica, la cual cursa con síntomas parecidos. El predominio de molestias matutinas y su

desaparición en el transcurso del día son característicos tanto de la depresión arteriosclerótica como de las endógenas. Si no existen otros peligros que requieran el tratamiento en una clínica, se consiguen con frecuencia buenos resultados con Bellergal, las fenotiacinas (Largactil, Megaphen) o el meprobamato (Miltown, Quaname).

Otras formas de origen psíquico

Pero las cefalalgias puramente psicógenas se observan también en enfermos, al parecer, totalmente *normales y no psicóticos*. Estos cuadros son difíciles de delimitar en la descripción general, ya que se presentan en circunstancias muy heterogéneas. Mucho más fácil es ilustrarlos con dos ejemplos:

1. Mujer de 36 años, sin antecedentes patológicos; sin anamnesis de cefalalgias. Está casada con un hombre al que no quiere y rechaza también sexualmente. Desde hace años simula por las noches que sufre dolores de cabeza, con los cuales se va identificando cada vez más hasta tal punto que actualmente representan para ella una realidad; había sido tratada por numerosos médicos sin resultado favorable; los analgésicos no la alivian. Estos datos y el hecho de que la paciente fuera incapaz de describir las características de sus «dolores», proporcionaron las razones para sospechar y descubrir la patogenia de los mismos.

2. Una empleada de oficina de 24 años, formal, de inteligencia normal, pero infantil, viene a visitarse a nuestra Policlínica porque sufre de dolores de cabeza desde hace varios años, tratados prolongadamente sin resultado favorable, y porque el Seguro de Enfermedad ya no quiere sufragar otros tratamientos. Ya se le habían practicado todas las exploraciones posibles desde el punto de vista de la medicina interna, roentgenológicas y endocrinológicas. Los analgésicos son totalmente ineficaces. La enferma no puede describir concretamente ni localizar con exactitud sus supuestos dolores, los cuales, además, son iguales desde el primero hasta el último día del año. Resulta que la paciente mantiene, desde sus 17 años, relaciones amorosas con su jefe de oficina, casado y mucho mayor, hasta que después de tres años la mujer del mismo consigue la ruptura definitiva. Para facilitarle la separación, la manda a un viaje por el extranjero, donde la muchacha conoce a un joven campesino con el cual se casa rápidamente. Después de algún tiempo resuelve trabajar de nuevo en su antigua oficina, donde se encuentra casi a diario, en parte por razones del trabajo, con su antiguo amante, pero sin reanudarse sus relaciones. En esta época comienzan las molestias cefálicas y persisten años, porque la paciente no puede decidirse a abandonar su puesto de trabajo.

Para el diagnóstico de estas formas puramente psicógenas es difícil establecer normas, ya que sólo en casos excepcionales se podrá realizar u obtener una anamnesis psiquiátrica. En la mayoría de los casos es más bien la impresión intuitiva (que

con frecuencia induce también a error) de la personalidad del paciente la que nos proporciona la primera señal; ello constituye un medio diagnóstico que en modo alguno es privilegio de los médicos, ya que, con frecuencia, los parientes y los amigos saben ya hace tiempo de lo que nosotros nos enteramos mucho más tarde. De todos modos, una anamnesis exacta sobre la cefalalgia, que debe incluir una descripción detallada de los dolores, conduce con mucha frecuencia al diagnóstico correcto. En casos graves, sobre todo en individuos jóvenes, hay que interrogar siempre también a los familiares de los mismos.

Los conflictos neuróticos, entre los cuales hay que incluir también los disgustos escolares, hacen que los *niños* se quejen fácilmente de dolores de cabeza, pero ello únicamente cuando alguien de la familia los padece; ellos esperan no sólo que se hable sobre ello (lo cual ocurre con frecuencia en grado exagerado), sino también que se les manifiesten las consideraciones adecuadas. Hay que cuidar, por tanto, de no admitir con precipitación la existencia de una jaqueca heredada. También en estos casos se llega al diagnóstico invitando al niño a que describa con exactitud sus molestias y examinando detalladamente las relaciones familiares. De todos modos, sobre todo en niños, no hay que descuidar nunca una detenida exploración corporal y neurológica, particularmente el examen del fondo de ojo y por lo menos una radiografía lateral del cráneo, ya que los conflictos psíquicos son tan extendidos (o tan fáciles de construir) que no excluyen la existencia de una causa orgánica, tal como, por ejemplo, un tumor cerebral. Nuestra experiencia demuestra que los errores de este tipo no son raros. La gran frecuencia de la jaqueca infantil genuina también fué señalada en otro lugar.

El tratamiento de esta forma de cefalalgia puramente psicógena debe ser psiquiátrico, si bien es poco agradecido, en tanto no pueda cambiarse el ambiente donde vive el enfermo. Por desgracia, esto con frecuencia no es posible o representa una medida desproporcionada con las molestias. Sin embargo, tiene importancia el diagnóstico en sí, ya que ahorra otras medidas exploratorias y terapéuticas inútiles, e informa (si es lícito) también a los familiares, los cuales suelen desempeñar un papel no despreciable en el círculo vicioso de la dolencia.

Capítulo XIII

EXPLORACIÓN DEL ENFERMO CEFALÁLGICO

Lo primero que debe lograr la exploración en un enfermo con dolor de cabeza es averiguar de si se trata de una de las múltiples formas de cefalalgia, llamada esencial (jaqueca, cefalea vasomotora, neuralgias), de complicaciones consecutivas a traumatismos craneales o a trastornos seniles benignos (osteocondrosis cervical, vasculopatía orgánica generalizada) o bien de un fenómeno sintomático de una enfermedad peligrosa (cuadros inflamatorios o tóxicos, tumores intra y extracraneales, aneurismas o hemorragias de los mismos, trastornos de la circulación del líquido cefalorraquídeo, etc.). El que una gran mayoría de los enfermos con dolor de cabeza pertenezca al primer grupo, un número aún considerable al segundo y sólo un reducidísimo tanto por ciento al tercero, no debe seducir nunca a prescindir de la posibilidad de una enfermedad grave y omitir las exploraciones necesarias para aclararlo. En muchos puntos de este libro hemos señalado que los fenómenos subjetivos se prestan a error y que se observan jaquecas, al parecer típicas, debidas a tumores cerebrales, o bien síndromes dolorosos cervicales, por lo visto característicos, causados por hematomas subdurales. Por tanto, en el diagnóstico diferencial de cada caso particular de este tipo hay que tener presentes todas las causas etiológicas posibles. Únicamente al sano fatalismo de los profanos se le permite confiar en la probabilidad estadística de un buen pronóstico. En cambio, cuando la responsabilidad recae sobre el médico, tal postura y despreocupación son imperdonables.

Nuestra experiencia demuestra asimismo que la fácil explicación de las molestias por mecanismos psíquicos, que son propensos a emplear los profanos inexpertos, induce a error con muchísima frecuencia: Así hay enfermos que, interpretados de esta manera, tuvieron que sufrir años neuralgias gravísimas del trigémino, claramente definidas, hasta que se pudo llegar al diagnóstico correcto; también observamos varios ca-

sos de enfermos con tumor cerebral, los cuales habían sido tratados previamente con psicoterapia a causa de sus cefalalgias y trastornos psíquicos, y lo mismo otros con enfermedades de la vista, e incluso con uremia. Claro está que junto a ello existen, sin duda alguna, cefalalgias de origen predominante o puramente psicógeno; pero antes de establecer este diagnóstico hay que excluir todas las causas orgánicas con el conocimiento necesario de la cuestión y encontrar argumentos positivos y convincentes a favor de la psicogénesis.

Método de exploración

Para establecer el diagnóstico se requiere, por tanto, una *exploración sistemática*. Ésta no sirve únicamente para no pasar por alto, eventualmente, enfermedades de gran trascendencia, sino que ayuda también al éxito del tratamiento, ya que éste en cualquier forma de cefalalgia depende de un diagnóstico cuanto más preciso. Para ello se aconseja proceder siempre según un esquema determinado. Al final de este libro exponemos brevemente el método de exploración que solemos emplear y se nos ha acreditado.

La parte más importante para el diagnóstico es la *anamnesis*, así como la descripción exacta del tipo de los dolores, de su localización y de su ritmo. Personalmente utilizamos un *cuestionario* (véase págs. 297-299), introducido en nuestra Clínica para la refundición estadística de los problemas científicos, pero se demostró que también es muy provechoso para el empleo práctico, puesto que, teniéndolo a mano, es fácil repasar con el paciente las preguntas más importantes, de un modo rápido y sin olvidarse de nada. En todos los casos de cefalalgia esencial, es decir, en la mayoría de los enfermos con dolor de cabeza, los datos y síntomas aquí reunidos son decisivos para el diagnóstico.

A continuación sigue la exploración *corporal* y *neurológica*, empezando por una inspección y examen exacto de las condiciones del cráneo. Hay que prestar atención especial a la palidez, los enrojecimientos, la anemia de las mucosas, la cianosis, las asimetrías, las cicatrices, las tumefacciones localizadas de las partes blandas o a los abombamientos óseos del cráneo, exoftalmo, al lagrimeo, la irritación y enrojecimiento de las conjuntivas y otras porciones del ojo. Asimismo es muy importante explorar la existencia de un dolor a la presión de los puntos de salida de los nervios (véase la figura 4, pág. 139), de

la musculatura de la aponeurosis epicraneal, de la nuca y de la cintura escapulohumeral, así como de un dolor a percusión del cráneo, teniendo en cuenta, sobre todo, las posibles diferencias de un lado con respecto al otro; también hay que explorar por percusión el seno maxilar y frontal y examinar, además, los posibles obstáculos a la respiración nasal. Cuando existe la sospecha de un proceso sinusal, la transiluminación representa un buen medio exploratorio, pero no sustituye la radiografía. También hay que explorar la movilidad de la columna vertebral cervical en todos los sentidos, vigilando la posible aparición de dolores. Para determinar si la presión sobre las apófisis espinosas de dicha región es dolorosa, hay que flexionar la cabeza. En presencia de dolores cervicoccipitales se efectuará una tracción manual de esta columna, observando si los dolores desaparecen con dicha maniobra.

La exploración neurológica genuina comienza con el examen de los nervios craneales, inclusive el olfatorio. La vista se explorará por separado en cada ojo (tablas de lectura para visión cercana). El campo visual lo examinaremos moviendo los dedos en la periferia lateral del mismo, mientras que nosotros nos sentamos delante del enfermo y él fija su mirada en nuestra nariz. En la visualización del fondo de ojo se prestará atención al estado de la papila del nervio óptico y de los vasos retinianos. Además de explorar el resto de los nervios craneales, hay que considerar también la posibilidad de un estrabismo latente y poner en práctica el llamado *Covertest* (véase capítulo IX). Los trastornos del equilibrio se excluyen con el interrogatorio y la realización de varias pruebas: posición de firmes, prueba índice-nariz con los ojos abiertos y cerrados, la prueba de Romberg y la de la raya horizontal. Si el enfermo nos cuenta que padece vértigos o trastornos del equilibrio, hay que proceder, además, a un examen vestibular más exacto, practicado por un otorrinolaringólogo, ya que las exploraciones mencionadas con frecuencia no bastan.

También hay que prestar atención a una eventual afasia motora o sensorial (a veces únicamente una leve parafasia), a trastornos de la personalidad y a la pérdida de la memoria, así como interrogar sobre la existencia de ataques epilépticos (los cuales a menudo aparecen sólo de noche) o insultos apoplético fugaces.

Luego se explorarán las funciones neurológicas de las vías largas, considerando no sólo trastornos y asimetrías intensos de la fuerza, de la motilidad, de la coordinación más fina (diadococinesia, pruebas dedo-nariz y talón-rodilla), de los reflejos propios y el signo de Babinski, sino también el sentido de la posición y la estereognosia, los cuales pueden alterarse precozmente en los procesos cerebrales.

La exploración de tipo interno incluirá siempre la toma de la presión arterial y prestará atención a induraciones vasculares arterioscleróticas. Los indicios de una nefropatía o una enfermedad circulatoria hacen necesaria una exploración más detallada para precisar el diagnóstico. Tienen importancia los signos de una distonía vegetativa, la hipertensión, la hipotensión y los trastornos ortostáticos en los jóvenes, o hipertensión y arteriosclerosis en los pacientes mayores.

Es difícil decir, en general, cuándo son necesarias otras exploraciones que suelen ser más costosas (radiografías del cráneo, electroencefalograma) o también procedimientos especiales más desagradables para el paciente (neumoencefalografía o angiografía cerebral). La indicación de ellas depende de la situación correspondiente. El médico con gran experiencia sobre las causas de la cefalalgia hará practicar en lo posible siempre una radiografía craneal (por lo menos lateral, para descubrir las calcificaciones, las alteraciones de la silla turca o los signos de compresión cerebral) y en muchos casos se servirá también del electroencefalograma. Las dificultades económicas constituyen, por desgracia, un obstáculo con frecuencia de ningún modo despreciable; pero sería erróneo incluir estas consideraciones en una discusión médica objetiva.

Siempre que además de cefalalgias, el enfermo presente otros síntomas centrales (sobre todo vértigos, trastornos del equilibrio, alteraciones de la visión, vómitos frecuentes, lipotimias, trastornos de la conciencia o manifestaciones epileptiformes) o si la exploración ambulatoria descubre trastornos neurológicos o déficits funcionales, está indicada una *exploración clínica* completa y detenida. Las pruebas que hay que practicar entonces son del dominio de los especialistas y no podemos exponerlas aquí para cada caso particular. De todos modos, esto en la mayoría de las cefalalgias no es necesario, puesto que requieren únicamente una exploración básica que puede realizar el médico práctico casi siempre ambulatoriamente o, acaso, consultando con un especialista. Él mismo podrá poner en práctica en la mayoría de los casos la terapéutica adecuada. La finalidad de este libro es también, al exponer los resultados de una mayor experiencia, servir a la medicina práctica y, con ello, al gran número de enfermos que sufren de cefalalgias crónicas, cuyo tratamiento se realiza muchas veces con tanto pesimismo que la mayoría de ellos ya no confían en el médico, sino en alguno de los autotratamientos, prácticamente siempre inútiles, o en otras medidas inapropiadas. Casi siempre se observa que estos pacientes han sufrido su enfermedad años y decenios. El dedicarles sólo una vez, *una hora* de exploración exacta y tratarles, basándose en los datos conseguidos con ella, constituye una actividad indudablemente positiva y produce gran agradecimiento entre los enfermos.

CUESTIONARIO PARA LA HISTORIA CLÍNICA DE LOS ENFERMOS CON DOLOR DE CABEZA

Fecha: Nombre: Dirección:

Edad: Profesión: Número de hijos:

Médico que lo envía Casado/Soltero. Gemelo sí/no

Talla: Peso: Constitución:

Herencia: (epilepsia, psicosis, neuropatías, trastornos vasculares, hipertensión arterial, alergias, cefalalgia).

Antecedentes personales:

Número de hermanos:

Él es el .... (n.º de orden):

Desarrollo infantil:

Fenómenos ortostáticos:

Cansancios, tendencia al agotamiento:

Debilidad de la memoria o de la concentración, siempre o temporalmente:

Alteraciones de la potencia:

Trastornos psíquicos, ansiedad, nerviosismo, depresiones:

Menarquia:
Menstruación:
Partos:

Antecedentes patológicos:
Epilepsia:
Traumatismos craneales:

Trastornos vasculares y cardíacos:
Nefropatías:
Trastornos vegetativos:
Lipotimias:
Trastornos del equilibrio:
Digestión:
Alergias:
Trastornos del sueño:

Factores desencadenantes:
Cambios atmosféricos de cualquier tipo:
Menstruación:
Excitaciones:
Agotamiento corporal o psíquico:
Postura agachada, contracción de la prensa abdominal, estornudos:
Determinadas posiciones de la cabeza:
Ciertas comidas y bebidas (especialmente el alcohol, el café):
Falta de sueño:
Descanso en cama prolongado:
Luz intensa o difusa:

Nicotina:
Alcohol:
Cafeína:
Otros medicamentos:

¿Desde qué edad presenta *cefalalgias?*
¿Desde cuándo se han hecho más frecuentes?
Localización:
unilateral:
bilateral:
alternante:
¿Dextrímano o zurdo?
Ritmo diario de aparición:
De noche:
Intensidad:
Comienzo brusco o progresivo:
Carácter de los dolores:
(punzante, distensivo, opresivo, pulsátil, profundo, superficial, lancinante o continuo):
Frecuencia:
Duración:
¿Son siempre iguales?

Exploraciones y tratamientos practicados hasta ahora:

¿Qué medicamentos, con qué resultado?

¿Qué dosis y cuánto tiempo?

Determinado patrón óptico (listas, tablas):
Otros:

Fenómenos premonitorios o acompañantes del acceso:

Fotofobia
Escotomas
Patrón dentado
Manchas negras
Vértigos
Náuseas
Vómitos
Diarreas
Trastornos especiales del olfato y oído
Alteraciones sensitivas de la cara y los miembros
Trastornos de la movilidad
Trastornos del habla
Trastornos de la concentración y de la memoria
Alteraciones cardíacas
Palidez
Miembros fríos
Tumefacciones
Enrojecimientos, acaloramientos, sobre todo faciales
Crisis de sudoración
Aumento de pérdidas acuosas
Fenómenos irritativos nasales y de las cubiertas del ojo
Lagrimeo
Otras alteraciones:
Sensaciones de alteración psíquica, ¿angustia?

Diagnóstico:

Exploraciones especiales:

Tratamiento:
para el acceso

para la profilaxis

Resultado, comprobaciones ulteriores:

Nombre del médico que ha practicado la exploración:

INDICE ALFABETICO

Absceso cerebral, 280.
Abscesos epidurales, 281.
Abuso de fenacetina, 248.
— de medicamentos, 247.
Accesos vegetativos de Pette, 42.
Accidentes cerebrales «angiospásticos», 34.
Acetilcolina, 84.
Acido nicotínico, 84, 86.
ACTH, 86, 104, 225.
Adenoma hipofisario, 278.
Adherencias aracnoidíticas, 241.
Agranulocitosis, 100, 250.
Alcaloides del cornezuelo de centeno, Abuso de los, 256.
Alcohol, Inyecciones de, 150.
Algia retrofaríngea esencial, 180.
— y jaqueca, 48.
Alteración de las apófisis unciformes, 201.
Alucinaciones plásticas primitivas, 14.
Amigdalitis crónica, 260.
Analgésicos, 81.
Anamnesis, 294.
Anastomosis arteriovenosas en los vasa vasorum, 72.
Anemia fenacetínica, 250.
Anestesia dolorosa, 154, 161.
— local, 213.
Aneurisma, 228.
— en la arteria comunicante posterior, 228.
— en la carótida interna, 228.
— sacciforme, 226.
Aneurismas arteriovenosos, 64, 228.
— del polígono de Willis, 23.
— intracraneales, 226.
Anomalías anatómicas de la nariz, 259.
Apófisis unciformes, Alteración de las, 201.
Arteria cerebral media, Aneurisma en la, 228.
— comunicante posterior, Aneurisma en la, 228.
— vertebral, Trastornos de la, 203.
Arteriosclerosis generalizada, 221.
Arteritis temporal, 224.
Articulación temporomaxilar, Artropatías de la, 262.
Artropatías, 262.
Astigmatismo, 268.
Astrocitoma del cerebelo, 277.
AT-10, 113.
Aura visual, 13.
Autonomic facial cephalalgia, 114.

Bellaravín, 88.
Bellergal, 88.
Benadryl, 86.
Benzoato de bencilo, 84.
Benzol, 247.
Bernard-Horner, Síndrome de, 115.
Bircher-Benner, Curas de, 91.
Bloqueo alcohólico, 135.
— — del nervio maxilar superior, 154.
— del ganglio estrellado, 168.
— del nervio maxilar inferior, 151.
Braquialgias radiculares, 201.
Bürger, Enfermedad de, 223.

Café, 247.
Cafeína, 86.
Cafergot, 82, 87.
Cafergot-PB, 88.
Calor, Aplicación de, 212.
Carnigen, 97.
Carótida interna, Aneurisma en la, 228.
Carotidinia, 186.
Castración hormonal, 103.
Cefalalgia bizca, 26.
— de Bing, 114.
— de tensión, 289.
— fenacetínica, 111.
— histamínica de Horton, 113.
— miálgica, 127, 131.
— por contracción muscular sostenida, 128.
— postraumática crónica, 233.
— psicógena, 289.
— tusígena, 263.
Cefalalgias de origen oftálmico, 265.
— — renal, 223.
— — tóxico y medicamentoso, 247.
— fenacetínicas, Patogenia de las, 251.
Cefalea de esfuerzo, 263.
— hipersincrónica, 43.
— tetánica, 45.
— vasomotora, 107.
Cerebelo, Astrocitoma del, 277.
—, Meduloblastoma del, 277.
Cibalgina, 147.
Cloruro amónico, 105.
CO_2, Respiración de, 84.
Concepto psicológico frente al dolor, 5.
Consideraciones generales sobre el dolor, 5.
Contusión cerebral, 233.
Convenil, 88.
Coramina, 237.
Cornezuelo de centeno, 82.
Cortisona, 86, 104, 225.
Cortocircuitos arteriovenosos, 63.
— — transitorios, 65.
Covertest, 269.
Craniofaringiomas, 278.
Crisis epileptiformes, 42.
— motoras jacksonianas, 31.
Cuestionario, 294.
Curas de Bircher-Benner, 91.

Defectos de refracción, 268.
Depresiones endógenas, 290.
Descompresión de la raíz postganglionar del trigémino, 161.
Desensibilización histamínica, 117.
Diagnóstico de jaqueca, 21.
Diamox, 105, 113.
Dibujos de fortificación, 13.
— de Vauban, 13.
Dientes, Enfermedades de los, 258.
Diferencia arteriovenosa de O_2, 132.
— AVO_2, 64.
Dihidroergotamina, 82, 84, 111.
Discopatías, 194.
Disesterías, 160.
Dolor, Concepto psicológico frente al, 5.
—, Consideraciones generales, 5.
— de cabeza de los hipertensos y arterioscleróticos, 219.
— facial de Fotherjill, 137.
— histamínico, 56.
— superciliaris acutissimus periodicus, 137.
— Sustancias productoras de, 61.
—, Vías de, 6.
Dolores isquémicos, 61.
— postraumáticos de la cabeza y la cara, 242.
Dramamina, 86.
Dysphrenia hemicranica, 37.

Edema perivascular, 72.
Efortil, 97.
Electrocoagulación del ganglio de Gasser, 156.
Entrenamiento autógeno de J. H. Schultz, 95.
Enfermedad de Bürger, 224.
— sin dolor, 7.
Enfermedades corneales, 266.
— de los dientes, 258.

Enfermedades del oído, 261.
— intracraneales inflamatorias, 271.
Entrenamiento ortóptico, 269.
Epilepsia parcial continua, 184.
Equivalentes de jaqueca, 35.
Ergo-Sanol, 88.
Ergotamina, 83.
—, Acción de la, 68.
—, Contraindicaciones, 83.
—, Efectos secundarios de la, 83.
Eritroprosopalgia de Bing, 113.
Esclerosis renal, 223.
Escotoma centelleante, 13.
— central de McCullen, 14.
Escotomas arqueados, 14.
Esoforia, 269.
Espondilosis cervical, 211.
Estrabismo latente, 268.
Etmoiditis, 258.
Exoforia, 269.
Exploración corporal, 294.
— neurológica, 294.

Facial, Tic doloroso del, 183.
Factores desencadenantes de la jaqueca, 45.
Fármacos antiepilépticos, 96, 99.
Fenacetina, Abuso de, 50.
Fenómenos tetaniformes, 45.
Flebitis temporal, 224.
Flemón retrorbitario, 173.
Fracturas malares, 243.
— maxilares, 243.

Ganglio de Gasser, Electrocoagulación del, 156.
— esfenopalatino, Neuralgia del, 187.
— estrellado, Bloqueo del, 168.
Gatillo, Mecanismo del, 142.
Gen-Diur, 105.
Gestosis, 223.
Ginergeno, 82, 83.
Glaucoma agudo, 266.
— crónico 267.
Glioblastoma supratentorial, 277.
Glomerulonefritis agudas, 223.
Glosofaríngeo, Neuralgias sintomáticas del, 182.
Gradenigo, Síndrome de, 27, 166, 173.

Härter, Método de inyección de, 153.
Hematoma epidural, 241.
— subdural, 239.
— — crónico, 240.
— — subagudo, 240.
Hemianopsia nasal unilateral de Casters y van Bogaert, 14.
— transversal, 14.
Hemicrania permanens, 41.
Hemorragias subaracnoideas, 230, 241.
Hernia discal, 194.
Herpes labial transitorio, 160.
Heteroforias, 268.
Hidantoína, 148.
Hiperirritabilidad diencefálica, 76.
Hipermetropía, 268.
Hiperostosis frontal interna, 281.
Hipersincronismos, 43.
Hipertensión del líquido cefalorraquídeo, 286.
— esencial, 220.
Hipertensos y arterioscleróticos, Dolor de cabeza de los, 219.
Hipotensión del líquido cefalorraquídeo, 283, 286.
Hormona folicular, 104.
Hydergina, 88, 98, 111.
—, Contraindicaciones de la, 98.

Infiltraciones anestésicas locales, 135.
Inflamaciones conjuntivales, 266.
— del iris y del cuerpo ciliar, 266.
Insuficiencia renal, 224.
Intoxicaciones agudas, 247.
— por alcohol, 247.
— por bromo, 248.
Inyecciones de alcohol, 150.
Irritaciones conjuntivas, 266.
Iselhionato de estilbamidina, 149.

Jaqueca cervical, 195.
— — traumática, 209.

Jaqueca de las vacaciones, 50.
— de los domingos, 52.
—, Diagnóstico de, 21.
—, Equivalentes de, 35.
— facioplégica, 27.
—, Factores desencadenantes de la, 45.
— fotógena, 46.
— hemipléjica, 29.
— infantil, 41.
— menstrual, 46.
— oftálmica, 13.
— oftalmopléjica, 226.
—, Personalidad de la, 77.
—, Profilaxis medicamentosa de la, 95.
—, Psicosis de la, 37.
—, Tratamiento de la, 79.
— y herencia, 74.
Jaquecas climatéricas, 104.

Klippel-Feil, Síndromes de, 201.

Lesión whiplash, 210.
Leucotomía prefrontal, 165.
Líquido cefalorraquídeo, Hipertensión del, 286.
— —, Hipotensión del, 283.
Luminal, 99.

Mandíbula, Supraoclusión de la 262.
Masajes manuales, 213.
Mecanismo del gatillo, 142.
Meduloblastoma del cerebelo, 277.
Megrims, 11.
Meningioma en placa, 281.
Meningitis agudas, 280.
— serosa, 280.
Meprobamato, 105, 137.
Mesantoína, 99, 100.
Metamorfopsias, 14.
Método de inyección de Härter, 153.
— de Spiller y Frazier, 157.
— de Taarnhoj, 161.
Métodos de provocación, 22.
Miastenia, 26.
Mielografías, 284.
Migraine, 11.
Migraña, 11, 43.
— abdominal, 35.
— acompañada, 27.
— asociada, 27.
— cervical, 199.
— corriente, 20.
— hemicránea, 11.
— heterocránea, 11.
— oftálmica, 13.
— oftalmopléjica, 23.
«Migraña roja», 17.
Miogelosis, 134.
Morgagni-Morel, Síndrome de, 281.
Mygrane, 11.

Nariz, Anomalías anatómicas de la, 259.
Nefritis intersticial, 223.
— — crónica, 251.
Nefropatías, 223.
Nervio auriculotemporal, Neuralgia postraumática del, 171.
— de Jacobson, Tic doloroso parcial del, 178.
— laríngeo superior, Neuralgia del, 183.
— maxilar inferior, Bloqueo del, 151.
— — superior, Bloqueo alcohólico del, 154.
— petroso superficial mayor, 188.
Nervios dolorosos, Resección quirúrgica de los, 136.
Neumoencefalografía terapéutica, 242.
Neumoencefalografías, 284.
Neuralgia de Hunt, 183.
— del ganglio esfenopalatino, 187.
— del glosofaríngeo y de la porción superior del vago, 179.
— del nervio laringeo superior, 183.
— — vidiano, 188.
— idiopática del trigémino, 137.
— postraumática del nervio auriculotemporal, 171.

Neuralgias atípicas de la cara, 195.
— de la cara y la cabeza, 125.
— del trigémino consecutivas a procesos inflamatorios, 172.
— — — a tumores, 171.
— infraorbitarias, 126.
— postherpéticas, 166.
— postraumáticas del trigémino, 168.
— sintomáticas del glosofaríngeo, 182.
— — del trigémino, 165.
— supraorbitarias, 126.
— tóxicas del trigémino, 173.
Neurinoma acústico del ángulo pontocerebeloso, 278.
Neuritis del nervio trigémino, 23, 27.
— recidivante, 27.
Nicotina, 247.
Nitrito de amilo, 84.
Nitroglicerina, 84.
Noradrenalina, 86.

O_2, Diferencia arteriovenosa de, 132.
Ocena, 259.
Octinum, 86.
Oído, Enfermedades del, 261.
Organos periféricos de percepción dolorosa, 6.
Osteocondrosis, 211.
— cervical, 201.
Osteomielitis, 281.

Padutina, 223.
«Painless Disease», 7.
Pantesina, 238.
Paquimeningitis, 281.
Parálisis facial periférica a frigore, 27.
— oculomotora periódica, 23.
Patogenia de las cefalalgias fenacetínicas, 251.
Periarteritis nodosa, 223.
Periostitis orbitaria, 23, 27, 173.
Perisinusitis, 23, 174.
«PH 203», 238.
Piridilcarbinol, 86.
Pitresina, 86.
Pituitrina, 86.
Plomo, 247.
Policitemia vera, 220.
Porfenacetina, 251.
Preparados de tiroides, 104.
Priscol, 84.
Profilaxis medicamentosa de la jaqueca, 95.
Progesterona, 103.
Provocación, Métodos de, 22.
Prueba de «Cold-Pressure», 22.
Psicocirugía, 165.
Psicogénesis de la jaqueca, 77.
Psicosis de la jaqueca, 37.
Puntos de Valleix, 131.

Queratitis neuroparalítica, 157, 160.
Quiropractores, Maniobras de los, 212.

Raquianestesias, 284.
Rauwolfia, 98.
Recidiva de la neuralgia, 156.
Refracción, Defectos de, 268.
Resección quirúrgica de los nervios dolorosos, 136.
Reserpina, 98.
Resinas de recambio catiónico, 105.
Respiración de CO_2, 84.
Rigidez de regulación de Sturm, 237.
Rinitis hipertrófica, 259.
Rizotomía posterior de Dandy, 163.
— retroganglionar, 157.

Saridón, 248.
Senos intracraneales, Tromboflebitis de los, 280.
Serpasol, 98.
Sífilis terciaria, 224.
Simpatalgias, 196.
Simpatectomía, 168.
Simpatol, 237.
Síndrome auriculotemporal, 188.
— cervical, 193.
— de Bernard-Horner, 115.

Síndrome de Gradenigo, 27, 166, 173, 174.
— de Klippel-Feil, 201.
— de Morgagni-Morel, 281.
Sinusitis, 23.
— esfenoidal, 23, 258.
— maxilar, 257.
Spiller y Frazier, Método de, 157.
Status hemicranicus, 41.
Stulln, 269.
Supraoclusión de la mandíbula, 262.
Sustancias productoras de dolor, 61.
Syndrome de vasodilatation hemicephaliques, 114.

Taarnhoj, Método de, 161.
Tabes dorsal, 173.
Talamotomía, 164.
Tartrato de ergotamina, 82.
Teichopsia, 13.
Testosterona, 103.
Tic doloroso, 137.
— — del facial, 183.
— — parcial del nervio de Jacobson, 178.
Tiroides, Preparados de, 104.
Tónicos circulatorios periféricos, 237.
Topectomía, 165.
Toxicomanía familiar, 248.
Tracción continua, 211.
Tractotomía, 163.
Trastornos circulatorios ortostáticos, 53.
Tratamiento de la jaqueca, 79.
Treupel, Tabletas de, 147.
Tricloroetileno, 149.
Trigémino. Bloqueo de la 3.ª rama del, 151.
—, Descompresión de la raíz postganglionar del, 161.
—, Neuralgias del, consecutivas a procesos inflamatorios, 172.
—, —, — a tumores, 171.
—, — tóxicas del, 173.
—, — postraumáticas del, 168.
—, — sintomáticas del, 165.
—, Neuritis del, 23.
Trippermechanism, 142.
Triggerzone, 142.
Tromboflebitis de las venas cerebrales, 280.
Tumores cerebrales, 271.
— del ángulo pantocerebeloso, 273.
— hipofisarios, 278.

Uremia, 223.
«Urina spastica», 19.

Vasodilatadores, 84.
Venas cerebrales, Tromboflebitis de las, 280.
Venenos de serpientes, 105.
Veritol, 97, 237.
Vía lateral de Harris, 151.
Vitamina B_1, 147.
— B_{12}, 147.
— C, 254.
— D, 113.



ESTE LIBRO DEBE SER DEVUELTO
EN LA ULTIMA FECHA TIMBRADA

19/04			
24 ABR 2000			
16/6/05			
15/04/13			

R. 02579
Heyck, Hartwing:
Dolor de cabeza
WL 344
H 619d
1959

Fecha del Préstamo			Nombre del Lector	Fecha de Entrega		
12	04	00	Magaly Lobo Leiva	19	04	00
19	04	00	Magaly Lobo Leiva	24	04	00

R. 02579
WL 344
H 619d
1959

Universidad de Valparaíso
Chile
00031130

BAYREN

M. R.

Sulfamida Depósito

Dosis para adultos: Como dosis inicial 2 comprimidos de una vez, luego 1 comprimido cada 24 horas, de preferencia por la mañana después del desayuno.

Caja con 8 comprimidos

BAYER

M. R.

Marzo - 1963 - Abril													
D	L	M	M	J	V	S	D	L	M	M	J	V	S
					1	2		1	2	3	4	5	6
3	4	5	6	7	8	9	7	8	9	10	11	12	13
10	11	12	13	14	15	16	14	15	16	17	18	19	20
17	18	19	20	21	22	23	21	22	23	24	25	26	27
24	25	26	27	28	29	30	28	29	30				
31													

1963
ABRIL
Lunes



BAYREN