

MESAS REDONDAS ACADEMICAS

CEFALEA *

I INTRODUCCION

HERNANDO GUZMÁN ‡

De todos los síntomas que se consignan en las historias clínicas, el que aparece con mayor frecuencia es el dolor de cabeza. Según Friedman y Merritt,¹ las cefaleas constituyen más del cincuenta por ciento de las causas por las cuales los enfermos acuden al neurólogo. Un estudio efectuado por Harvey-Suterland en Inglaterra,² reveló que en 1958 existían en ese país diez millones de jaquecosos, y que doscientas mil personas tenían que guardar cama un día a la semana debido al dolor de cabeza. Esta pérdida de diez millones días-trabajo al año, en un país de cincuenta millones de habitantes, sirve para subrayar la importancia del proble-

ma. Perrault,³ por su parte, llega a la conclusión de que uno de cada cinco franceses sufre de migraña, cifra que habla por sí sola. Considerado el dolor de cabeza como "el mal más común de los pueblos civilizados", no debe olvidarse, sin embargo, que aunque los enfermos lo consideran como una enfermedad —a veces es difícil convencerlos de su error— la cefalea no es más que un síntoma; en ocasiones el más sobresaliente e importante de un síndrome, pero en otras muchas situaciones, uno de tantos síntomas de una enfermedad, orgánica o funcional, que va a exigir la investigación de su causa, lo que permitirá, posiblemente en la mayoría de los casos, determinar también el origen de la cefalea.

Las causas y mecanismos de producción de las cefaleas son numerosos. Abarcan

* Mesa redonda presentada en la sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, celebrada el 30 de mayo de 1973.

‡ Académico numerario. Clínica Londres.

una vasta gama, que se extiende desde el dolor de cabeza producido por excesos en comer, en fumar o en beber, hasta el dolor de cabeza consecuencia de hemorragias cerebrales o de traumatismos craneoencefálicos graves. Tan importante era contar con una clasificación adecuada de los dolores de cabeza, que el Instituto de Enfermedades Nerviosas y la Ceguera, de los Estados Unidos de América, nombró un comité con ese fin. En 1962 apareció la clasificación de las cefaleas elaborada por este grupo.⁴

Resultaría imposible cubrir aquí la totalidad de los problemas planteados por los dolores de cabeza que incluye esa clasificación. Por fuerza debe limitarse el número de temas a tratar. Parece importante discutir algunos puntos relativos al por qué y cómo se producen ciertos dolores de cabeza, lo que tiene importancia no solamente desde el punto de vista fisiológico y patológico, sino también en términos farmacológicos y terapéuticos. Por su importancia, dada su frecuencia, pareció conveniente puntualizar algunos hechos relativos a los dolores de cabeza que son tratados habitualmente por el neurólogo. Con una frecuencia mayor de lo deseable, debido quizá a una valoración precipitada sobre el origen de muchos dolores de cabeza, o debido a desconocimiento de las afecciones oculares u

otorrinológicas que sí cursan con dolor de cabeza, se da el caso de que numerosos enfermos sean enviados a consultas especializadas innecesarias, sin padecer realmente enfermedad de los ojos, de la nariz o de los oídos; se puntualizará qué padecimientos oculares sí cursan con o tienen como manifestación sobresaliente dolor de cabeza. Son innumerables las enfermedades orgánicas, de etiologías disímboles o casi opuestas, que cursan con cefalea. Pero también con frecuencia, un dolor de cabeza resulta para el enfermo una forma de canalizar perturbaciones de su vida emocional. Otras veces, la cefalea, como síntoma funcional, es la manera como el enfermo expresa su temor a una enfermedad orgánica, la cual intenta ignorar.

Muchos otros puntos relativos a las cefaleas van a quedarse sin mencionar. Posiblemente en otra ocasión se presente la oportunidad de discutir con mayor amplitud este tema apasionante, el de las cefaleas.

REFERENCIAS

1. Friedman, A. P., y Merritt, H. H.: *Headache: diagnosis and treatment*. Filadelfia, F. A. Davis Co. 1959.
2. Harvey-Sutherland, W.: *Migraine clinic*. Londres, The Saint Catherine Press. 1958.
3. Perrault, M.: *Les céphalées vasculaires*, París, Sandoz, 1967.
4. Friedman, A. P., y Finley, K. H.: *Classification of headache*. Arch. Neurol. 6:173, 1962.

II CEFALÉAS EN NEUROLOGÍA

ALFONSO ESCOBAR *

* Académico numerario. Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México.

En 1962 se publicó en varias revistas médicas científicas la clasificación de la cefalea propuesta por un Comité *ad hoc*¹ y la misma fue ratificada en 1969 por la

ESCOBAR, FONTE, GUZMÁN Y JINICH

Federación Mundial de Neurología.² Esta clasificación, eminentemente práctica para el médico clínico, adolece, sin embargo, de algunas deficiencias, como son algunos puntos oscuros en lo que se refiere a la definición de algunos tipos de cefalea (*vide infra*). No es de extrañar que esto ocurra si se tiene en cuenta que el tema de la cefalea es extraordinariamente complejo, sobre todo cuando se trata de caracterizarla desde un punto de vista clínico estricto.

En esa clasificación de las cefaleas, los grupos I, VII y VIII comprenden aquellas cefaleas que se describen comúnmente en el área de la neurología (cuadro 1).

Las cefaleas que se anotan en los grupos VII y VIII, constituyen solamente uno de los componentes del complejo sintomático de entidades nosológicas, síndromes o trastornos pasajeros que afectan primaria o secundariamente al cerebro. En algunos de estos padecimientos la cefalea representa un síntoma a veces de importancia fundamental, como sucede en el caso de las masas ocupativas intracraneeanas-tumores, hematomas o abscesos en los que si la cefalea es el síntoma de aparición más temprano y de localización bien definida, constituye por sí sola un elemento clínico de gran valor para el diagnóstico topográfico.³ En cambio, en otros casos, como en el de las infecciones o irritaciones meníngeas, la cefalea pasa a ser un síntoma de poca importancia para la integración del diagnóstico, aunque considerada junto con otros síntomas puede servir para integrar un síndrome que indique la existencia de un cuadro meníngeo.

Está fuera del alcance de esta publicación hacer un análisis de cada uno de los padecimientos que se incluyen en los gru-

Cuadro 1 Clasificación de la cefalea

-
- I. *Cefaleas vasculares tipo migraña*
 - A. Migraña clásica
 - B. Migraña común
 - C. Cefalea migrañoide periódica
 - D. Migraña hemipléjica y oftalmopléjica
 - E. Cefalea facial de la mitad inferior
 - VII. *Cefaleas por estiramiento*. Cefaleas que resultan del estiramiento de las estructuras cerebrales, principalmente los vasos, por masas intracraneeales
 - A. Tumores primarios o metastásicos de las meninges, vasos o cerebro
 - B. Hematoma: epidural, subdural, intraparenquimatoso
 - C. Abscesos: epidural, subdural, intraparenquimatoso
 - D. Cefalea subsecuente a la punción lumbar
 - E. *Swelldumor cerebri* y otras causas de tumefacción cerebral
 - VIII. Cefaleas debidas a inflamación intracraneeal evidente. Generalmente producida por agentes infecciosos o asépticos, no recurrentes
 - A. Trastornos intracraneeales: meningitis infecciosas, químicas o alérgicas; hemorragia subaracnoidea; meningismo secundario a neumocelografía; artritis o flebitis
 - B. Trastornos extracraneeales: artritis y flebitis
-

(Fuente: *Ad hoc Committee on Classification of Headache*.¹)

pos VII y VIII de la clasificación de la cefalea y por lo tanto no serán discutidos en detalle. En cambio, las cefaleas vasculares del tipo migraña, incluidas en el grupo I, resultan de gran interés para el médico, ya que los diferentes tipos allí comprendidos requieren ser precisados con claridad por la frecuencia con que se ven en la práctica clínica, que hace que se confundan entre sí, o bien que no se identifiquen del todo.

Migraña

Aunque en la clasificación de las cefaleas aparece subdividida en dos categorías,

migraña clásica y migraña común, la distinción resulta difícil desde el punto de vista clínico. La definición que de cada una se da allí ¹ dice textualmente:

"*Migraña clásica*. Cefalea vascular con pródromos visuales o motores, bien definidos y transitorios".

"*Migraña común*. Cefalea vascular sin pródromos importantes, con tendencia menos marcada a la unilateralidad que en la migraña clásica. Se la llama también "migraña atípica" o "migraña nauseabunda". Por el hecho de estar relacionada esta cefalea con factores ambientales, laborales, menstruales, ha sido llamada también cefalea de verano, del lunes, del fin de semana, de vacaciones, premenstrual o menstrual".

Para propósitos prácticos resulta conveniente describir las dos variedades de migraña que se establecen en la clasificación, la típica y la común, como una sola entidad. En español también se la llama hemicránea y jaqueca.

La sintomatología de la migraña es conocida desde hace unos 2 000 años, en que Aretaeus la describió. Sin embargo, no hace más de 40 años que empezó a estudiarse detalladamente y hace sólo unos 15 años que se ha comenzado a indagar el substrato bioquímico.

El dolor de la migraña es unilateral en 95 por ciento de los pacientes y sólo ocasionalmente aparece de un lado al otro en los diferentes ataques. El dolor es intenso o muy intenso; aparece bruscamente y durante el ataque puede aumentar de intensidad en paroxismos de duración variable. Cuando estos cambios de intensidad se suceden rápidamente y con mucha frecuencia, el paciente describe el dolor como de carácter pulsátil, lo que origina expresiones que refieren la cefalea como

"martilleo constante" o "siento cada latido del pulso en mi cabeza". La localización es craneal, ya sea temporal, frontal o retroorbitaria. El dolor se irradia muy poco a las áreas vecinas y si lo hace es en forma limitada. La duración del ataque doloroso varía desde dos horas hasta tres días y a veces más; oscila entre las 8 y las 24 horas. Por regla general los ataques dolorosos son diurnos, aunque en algunos casos pueden iniciarse al alba y el paciente despierta por el dolor. Los ataques dolorosos aparecen con frecuencia de uno al mes, pero a veces puede haber dos o cuatro ataques mensuales.

Característicos de la migraña son los pródromos, que se presentan en la mitad de los casos, de intensidad y duración variables. A veces los pródromos pueden establecerse varias horas antes del ataque doloroso. Comúnmente ocurren en la esfera visual: teicopsias, fosfenos, escotomas, alucinaciones. Otras veces resultan los pródromos en la esfera psíquica y el paciente manifiesta alteraciones del talante: irritabilidad, depresión. Pródromos en la esfera motriz y sensitiva, aunque menos frecuentes, pueden aparecer como parestias, parálisis, parestesias o aun anestesia, en una extremidad o en el hemicuerpo contralaterales a la cefalea. A veces hay alteraciones del lenguaje que pueden llegar a la afasia motriz. Ocasionalmente se ve parálisis de los globos oculares.

El ataque doloroso se acompaña de manifestaciones de disfunción visceral, sobre todo anorexia, náusea y vómito, este último a veces muy intenso y con gran frecuencia; en algunos casos hay diarrea o poliuria. Los tegumentos se hallan sudorosos y pálidos, principalmente en la zona dolorosa. Los movimientos bruscos, los

cambios de postura corporal y aún los movimientos cefálicos o la mímica facial aumentan la intensidad del dolor. Comúnmente se presentan fobia o fonofobia, lo que es muy manifiesto durante las fases más dolorosas, y que determinan que el paciente se recluya en habitaciones oscuras y silenciosas. El dolor tiende a desaparecer paulatinamente. Cuando el ataque cesa, el paciente experimenta una sensación de bienestar que le hace aparecer eufórico e hiperactivo.

En la migraña se conoce bien el factor hereditario, que depende de un gene recesivo cuya penetración familiar es muy alta, aproximadamente de 70 por ciento.³⁻⁵ Por lo general predomina el antecedente materno. Aparece la enfermedad en el segundo decenio de la vida; en las mujeres puede coincidir la iniciación de los ataques dolorosos con la menarquía. Se extiende hasta más allá de los 40 años, y, por lo general, tiende a disminuir y a veces desaparece después de los 50 años. Los pacientes migrañosos son comúnmente de personalidad rígida, perfeccionista, compulsiva, y no en balde se dice que la paciente migrañosa es inteligente, limpia, que jamás deja un trasto sucio sobre la mesa.

La migraña es muy frecuente en las mujeres, aunque el sexo masculino no se excluye. En el único estudio epidemiológico con validez estadística,⁶ en el que se incluyeron un total de 2 933 mujeres, de 20 a 64 años, se pudo establecer que la frecuencia de migraña en ese grupo fue de 19 por ciento, lo que coincide con la cifra de 5 por ciento para la población general.^{3, 4, 7, 8}

Desde 1961 se sabe que existen cambios bioquímicos importantes durante, antes y después de un ataque de migraña.⁹

Las monoaminas y sus derivados: serotonina, ácido 5-hidroxiindolacético, ácido vainillilmandélico y otros, han sido relacionados con los cambios vasculares que determinan los pródromos y la fase dolorosa.¹⁰⁻¹³ Múltiples estudios han sido hechos en pacientes durante ataques de migraña espontáneos o inducidos experimentalmente.⁹⁻¹⁵ Hasta ahora los resultados no son del todo concluyentes.

En un número variable de pacientes se observa como factor precipitante de un ataque doloroso de migraña la ingestión de ciertos alimentos, por ejemplo chocolates; o bien los estados de hipoglucemia secundarios a periodos prolongados entre las comidas; o por la ingestión de hormonas con fines anticonceptivos; la ingestión de ciertas bebidas alcohólicas, como el vino Chianti, licores, vinos ricos en especias; los estados de tensión y vigilia prolongada y, como ya se dijo antes, los periodos de descanso, sobre todo en los individuos compulsivos.

Es bien conocida la asociación de un ataque de migraña con el sueño nocturno, y aun con periodos cortos de sueño diurno. La relación entre sueño y migraña ha sido estudiada ampliamente desde el punto de vista clínico y se llegó a sugerir como tratamiento de la migraña el "racionamiento" del sueño profundo.¹⁶ Con la utilización del registro electroencefalográfico constante, se ha podido comprobar que los ataques nocturnos de migraña y de cefalea migrañoide periódica, se desencadenan durante los periodos de sueño paradójico,¹⁷ que también se conoce como sueño profundo o sueño de movimientos oculares rápidos. Este hallazgo es de interés, ya que el periodo de sueño paradójico depende de la concentración de serotonina y otras aminas en las neuronas del

tronco cerebral y en las vías monoaminérgicas al telencéfalo, y esas mismas aminas biogénicas han sido relacionadas con el ataque de migraña.^{9, 11-13}

La observación clínica de que los ataques de migraña tienden a disminuir durante el embarazo^{18, 19} y parecen exacerbarse durante los días menstruales,^{3, 20} ha conducido a la investigación de productos hormonales —progestágenos y estradiol—²⁰⁻²² en el tratamiento de esta enfermedad; los resultados han sido contradictorios.

Las variedades de migraña "hemipléjica" y "oftalmopléjica", incluidas en el subgrupo D del grupo I, de la clasificación de cefalea, deben considerarse como variedades de la migraña. La definición que de ellas se da dice textualmente:

"D. Migraña "hemipléjica" y migraña "oftalmopléjica". Cefalea vascular caracterizada por fenómenos sensitivos y motrices que persisten durante y después de la cefalea".

Como variedades clínicas de la migraña no ameritan más comentario. En cambio, se debe hacer referencia a dos cefaleas que se incluyen en el grupo I: *La cefalea de la mitad inferior de la cara* y la cefalea conocida como *neuralgia ótica periódica*, que son variantes de la migraña.

Migraña facial (Cefalea de la mitad inferior de la cara). Esta cefalea, incluida en el grupo I, es definida textualmente como:

"E. Cefalea facial de la mitad inferior. Cefalea posiblemente de mecanismo vascular que se centra principalmente en la parte inferior de la cara. Puede haber en este grupo algunos casos de neuralgia atípica facial, neuralgia del ganglio esfenopalatino (Sluder), y neuralgia del nervio vidiano (Vail)."

Difícilmente puede el clínico orientarse con una definición tan escueta y ambigua. Si se consideran las características sintomáticas y la evolución de este tipo de cefalea, se la debe considerar como una variante clínica de la migraña.

De hecho, la migraña en su forma facial aparece como sucedánea de la migraña típica o común, casi siempre en mujeres que han tenido migraña durante años. Aproximadamente en el tercero o en el cuarto decenio de la vida el cuadro de migraña desaparece, para ser reemplazado por un dolor facial, unilateral, localizado al punto central de una mejilla, con irradiación profunda al oído. Los ataques de dolor, al igual que en la migraña típica, son episódicos, de aparición mensual y duración de varias horas o más días en cada ocasión. Sin embargo, no se acompaña de náuseas y vómito. A veces el dolor se parece al de la neuralgia facial atípica ya que es constante, profundo y con sensación de opresión. Ocasionalmente el dolor se acompaña de componentes autónomos, como congestión ocular y nasal y lagrimeo ipsilaterales. Los mismos factores precipitantes de la migraña pueden desencadenar un ataque de migraña facial.

Para identificar esta variedad de migraña facial, es importante el antecedente de migraña, ya que, como antes se dijo, puede confundirse con la neuralgia facial atípica. Esta última, asociada comúnmente a la depresión reactiva, está sujeta a otro tipo de tratamiento.

Neuralgia ótica periódica. En esta forma de migraña, el dolor se localiza profundamente en el oído, es muy intenso y por su localización y persistencia, a veces por periodos prolongados, causa ansiedad y frecuentemente conduce a errores diagnósticos de otalgia por otras causas.⁵ Al

igual que en el caso de la migraña facial, el antecedente de migraña es muy importante para la identificación correcta de esta variedad.

Cefalea migrañoide periódica

Se acepta en la actualidad que esta cefalea constituye un tipo diferente de otros síndromes dolorosos de la cabeza y por eso ha sido catalogada así en las clasificaciones del comité *ad hoc*¹ y en la de la Federación Mundial de Neurología.² Hasta hace poco existía confusión respecto a la nomenclatura * empleada para designarla y en algunos casos se la incluía³ como una variante de la migraña. Originalmente se la designó como *neuralgia migrañoide periódica* o *neuralgia Ciliar*, por Harris, aunque antes parece haber sido mencionada por von Möllendorff como *migraña roja* y por Bing como *eritroprosopalgia*. Después se la denominó *cefalalgia histamínica* de Horton, pero esta denominación ya ha sido descartada de la literatura médica, ya que la histamina no participa como factor desencadenante.⁸

El cuadro clínico se caracteriza por dolor paroxismal, casi siempre unilateral, referido al centro y alrededor del globo ocular o del temporal. Frecuentemente el dolor se irradia a la porción posterior del maxilar superior y a veces al ángulo de la mandíbula. Hay, además, irradiación a la región occipital y mastoidea.

El dolor paroxismal dura aproximadamente dos horas. Es tan serio que algunos pacientes se golpean la cabeza, lo que quizás no sea sólo por desesperación sino como un medio de alivio, ya que en esta cefalea los movimientos del cuerpo y de

la cabeza disminuyen el dolor, hecho que lo hace diferente del dolor de la migraña. Cuando el dolor comienza, alcanza su acmé en 5 a 10 minutos, se mantiene constante durante el ataque hasta que se desvanece, también muy rápidamente. Es notable el enrojecimiento del globo ocular ipsilateral, así como el intenso lagrimeo. Puede haber congestión nasal y discreta rinorrea al final del ataque. El dolor aparece sin pródromos, aunque ocasionalmente puede haberlos, pero es la excepción.⁷ Los ataques dolorosos aparecen de manera cíclica, una o dos veces por año, frecuentemente en el otoño o en la primavera. Cada periodo dura aproximadamente de uno a dos meses. Por regla general, el paciente tiene un ataque doloroso diario; puede aparecer a cualquier hora, aunque en la mayoría ocurre por la noche, durante el periodo de sueño paradójico,¹⁷ como ya se mencionó antes.

El hecho de presentarse la cefalea diariamente durante uno o dos ciclos anuales, condujo a que se le denominase cefalea "en racimo", aunque el nombre no resulta adecuado para los pocos casos en los que este tipo de cefalea se presenta crónicamente.

La edad de comienzo es temprana, entre el segundo y el cuarto decenios;⁷ es muy común entre los sujetos del sexo masculino y, a diferencia de la migraña, no disminuye significativamente después de los cincuenta años, aunque los ciclos tienden a espaciarse.

Se ha podido establecer también que en este padecimiento no existe el factor hereditario, tan claro en la migraña.⁷

Durante el ataque doloroso los pacientes pueden presentar un síndrome de Horner parcial, ipsilateral al área dolorosa. La ptosis palpebral y la miosis pueden per-

* Una descripción completa sobre la nomenclatura aparece en la monografía de Ekblom.⁷

sistir después del ataque. Así mismo, se puede detectar hipersensibilidad o adormecimiento de duración variable en el área afectada, por algún tiempo después del ataque doloroso.

En la forma crónica el dolor se presenta diariamente y puede continuar durante años. Estos casos, afortunadamente poco frecuentes, constituyen los más rebeldes al tratamiento, y a veces se llega a recurrir al tratamiento quirúrgico.

Tratamiento ^{3, 7, 8, 16, 21, 23, 24}

Dado que todos los tipos de cefalea aquí descritos poseen el mismo substrato vascular en su génesis, el tratamiento medicamentoso que se aplica es prácticamente el mismo. Debe mencionarse que la experiencia clínica obtenida a través de muchos años ha permitido demostrar que el tratamiento del ataque doloroso una vez establecido es prácticamente imposible. El paciente debe necesariamente sufrir el periodo doloroso y esperar a que éste desaparezca. Puede intentarse detener la progresión del ataque por medio de la inhalación de oxígeno puro, ya que éste determina una vasoconstricción inmediata, pues los vasos, por hallarse en dilatación exagerada, causan el dolor. Ocasionalmente la aplicación de hielo sobre el área dolorosa puede producir la vasoconstricción deseada para el alivio del dolor. La ingestión de tartrato de ergotamina o del metanosulfonato de dihidroergotamina puede no ejercer el efecto deseado, ya que antes de llegar al sitio de absorción, el vómito que acompaña a estos ataques lo eliminará. La aplicación de tartrato de ergotamina asociado con cafeína, bellafolina y ácido alilbutil-barbitúrico, en forma de supositorios, puede ser útil. De

todos modos el paciente deberá ponerse en reposo, de preferencia en un lugar con poca luz y alejado del ruido.

La terapéutica debe ser fundamentalmente profiláctica; esto es posible en la migraña, ya que prácticamente todos los casos presentan pródromos que permiten la ingestión de compuestos de dihidroergotamina con cafeína, aspirina y un sedante. En la mayoría de los casos es posible bloquear la aparición del ataque doloroso. En el caso de la cefalea migrañosa periódica, aunque no hay pródromos, es posible hacer profilaxis del ataque doloroso, ya que los ataques se presentan diariamente durante un ciclo determinado. Ya que la mayoría de los ataques son nocturnos, es recomendable que el enfermo tome los medicamentos antes de acostarse, y a veces es necesario que vuelva a tomarlos por la mañana.

Una vez que se hubo establecido que niveles aumentados de serotonina participan en la fase de vasoconstricción previa al ataque doloroso de la migraña, fase a la que sigue la vasodilatación en que participan sustancias peptídicas como la bradiquinina, se pudo diseñar un compuesto químico parecido a la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), la 1-metil-butanolamida del ácido lisérgico (metiser-gida). Este compuesto se viene empleando con éxito, en 65 por ciento de los casos aproximadamente, en la prevención de los ataques dolorosos de la migraña y de otras cefaleas similares. Tiene, sin embargo, la desventaja de que induce proliferación del tejido fibroso; existen en la literatura comunicaciones de casos de fibrosis retroperitoneal, fibrosis pulmonar o fibrosis cardíaca. Esta complicación se presenta en los casos sometidos a tratamiento prolongado.

Recientemente otro compuesto antiserotonina ha sido introducido con el propósito de reemplazar a la metisergida y evitar las complicaciones indeseables de ésta. El compuesto, todavía en fase clínica experimental, es el BC 105; su fórmula estructural es 4- (1-metil-4-piperidilideno)-9,10-dehydro-4H-benzo (4,5) ciclohepta (1,2-b) tiofeno. Los estudios comparativos entre la metisergida y el BC 105 indican que este último ejerce un efecto preventivo igual y no tiene efectos indeseables de la magnitud de los que produce la metisergida.²⁴ Otras medidas terapéuticas incluyen el uso de compuestos derivados de progestágenos con poco efecto farmacológico sobre el endometrio. Uno de esos compuestos es la 6- alfa - trifluorometil -17- alfa- acetoxiprogesterona (Demigrán®). Los estudios efectuados por varios autores han dado resultados erráticos y no mejores que otros agentes profilácticos de la migraña, como la metisergida. Además, se ha observado que las pacientes en edad reproductiva sufren de polimenorrea o de alteraciones del ritmo menstrual.

Otras medidas profilácticas deben incluir la eliminación de todos aquellos alimentos que desencadenan el ataque en los pacientes, sobre todo los alimentos ricos en tiramina, por ejemplo chocolate, queso, vino Chianti, aguacate, cítricos, u otros alimentos que el paciente haya detectado como desencadenantes; los más comunes son el pescado, huevos, cereales, alimentos grasos, bebidas alcohólicas, sobre todo los licores y vinos añadidos de especias como jerez, vermouth y oporto.

Finalmente, es necesario explicarle al paciente los mecanismos que participan en el desencadenamiento de la cefalea que sufre. Sus características de personalidad

deben hacérsele saber y por medio de psicoterapia ayudarle a cambiar sus puntos de vista y reacciones emotivas sobre los problemas diarios que le asaltan. Si es necesario, administrarle alguno de los psicofármacos, sobre todo los de tipo ansiolítico.

REFERENCIAS

1. *Ad hoc* Committee on Classification of Headache: *A classification of headache*. Neurology 12:378, 1962.
2. World Federation of Neurology's Research Group on Migraine Headache. J. Neurol. Sci. 9:202, 1969.
3. Kunkle, E. C., y Wolff, H. G.: *Headache*. En: Baker, A. B. (Ed.). *Clinical neurology*. Nueva York, Hoeber, 1965, p. 666.
4. Goodell, H.: *The familial occurrence of migraine headache: a study of heredity*. Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 33:346, 1954.
5. McArdle, M. J.: *Variants of migraine*. En: Smith, R. (Ed.). *Background to migraine*. Nueva York, Springer Verlag, 1969, p. 1.
6. Waters, W. E., y O'Connor, P. J.: *Epidemiology of headache and migraine in women*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34:148, 1971.
7. Ekblom, K.: *A clinical comparison of cluster headache and migraine*. Acta Neurol. Scand. 46 (Supl. 41): 48, 1970.
8. Friedman, A. P.: *Studies in the pharmacotherapy of headache*. Symposium on headache: Its mechanisms, diagnosis and management. Neurology 13:27, 1963.
9. Sicuteri, F.: *Biochemical investigations in headache: increase in the hydroxyindoleacetic acid excretion during migraine attacks*. Int. Arch. Allergy 19:55, 1961.
10. Adams, C. W. M.: *Arterial catecholamine and enzyme histochemistry in migraine*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 31:50, 1968.
11. Barrie, M., y Jowett, A.: *A pharmacological investigation of cerebro-spinal fluid from patients with migraine*. Brain 90:785, 1967.
12. Curzon, G.: *Relationship between headache and amine changes after administration of reserpine to migraine patients*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 32:555, 1969.
13. Tandon, R. N.: *Effect of reserpine injections in migrainous and normal control subjects, with estimation of urinary 5-hydroxyindoleacetic acid*. Neurology 19:1073, 1969.
14. Hanington, E.: *The effect of tyramine in inducing migrainous headache*. En: Smith, R. (Ed.). *Background to migraine*. Nueva York, Springer Verlag, 1969, p. 10.

15. Leviton, A., y Camenga, D.: *Migraine associated with hyper-pre-beta lipoproteinemia*. Neurology 19:963, 1969.
16. Gans, M.: *Treating migraine by "sleep rationing"*. J. Nerv. Ment. Dis. 113:405, 1951.
17. Dexter, J. D., y Weitsman, E. D.: *The relationship of nocturnal headaches to sleep stage patterns*. Neurology 20:513, 1970.
18. Callaghan, N.: *The migraine syndrome in pregnancy*. Neurology 18:197, 1968.
19. Sommerville, B. W.: *A study of migraine in pregnancy*. Neurology 22:824, 1972.
20. Sommerville, B. W.: *The role of progesterone in menstrual migraine*. Neurology 21:853, 1971.
21. Foster, J. B.: *Progesterone derivatives in migraine*. En: Smith, R. (Ed.). *Background to migraine*. Nueva York, Springer Verlag, 1969, p. 37.
22. Sommerville, B. W.: *The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine*. Neurology 22:355, 1972.
23. Dunlop, D.: *The therapeutics of migraine*. En: Smith, R. (Ed.). *Background to migraine*. Nueva York, Springer Verlag, 1959, p. 72.
24. Presthus, J.: *BC 105 and methysergide (Deseril) in migraine prophylaxis*. Acta Neurol. Scand. 47:514, 1971.

III CEFALÉAS EN OFTALMOLOGÍA

ANSELMO FONTE-BÁRCENA

De acuerdo con Duke-Elder, debe recordarse que "biólogicamente los ojos fueron adaptados para propósitos relativamente simples —ver al enemigo y buscar alimentos— y aunque se aceptan por costumbre como normales las condiciones en que vivimos actualmente, no significa que estén los suficientemente evolucionados para cubrir las exorbitantes demandas del trabajo que se les exige por una compleja y artificial civilización".

El aparato visual requiere para un perfecto funcionamiento de un delicado, fino y preciso mecanismo de acomodación (enfoque) para el logro de la visión precisa, interviniendo el potente músculo ciliar y los cambios en el eje anteroposterior del cristalino y, además, una esmerada y metódica coordinación de los músculos extraoculares de ambos ojos para obtener visión binocular.

La ruptura o ineficacia de cualquiera de ambos mecanismos produce diversos síntomas oculares o extraoculares como la

cefalea, síntomas conocidos desde tres siglos a.C. Demóstenes llamó "atonía oftálmica" a los trastornos visuales que presentaba cuando leía o veía luces o resplandores brillantes, recomendando ejercicios gimnásticos, correr y caminar erguido. En 1843, Mackenzie describió múltiples síntomas que englobó en el término de "astenopia", término que se continúa utilizando, con más frecuencia en los países de habla hispana.

Los factores que pueden alterar el mecanismo visual o la coordinación sensoriomotora pueden agruparse de la manera siguiente:

Ametropías mal o no corregidas (astigmatismos, hipermetropía, miopía).

Aniseiconia (diferente tamaño de las imágenes por anisometropías).

Heteroforia (trastorno latente del equilibrio muscular).

Trastornos de la acomodación (ocular o sistémica medicamentosa).

Alteraciones de la convergencia o de la acomodación-convergencia (oculares o neurológicas).

Alteración del mecanismo de fusión de las imágenes (problema sensorio-motor).

Condición neurótica ("astenopia nerviosa").

Se mencionará inicialmente este último factor, por ser quizás el más importante en el problema que nos ocupa.

En la consulta oftalmológica privada puede estimarse que 5 por ciento de los casos presenta el síntoma cefalea como núcleo principal o como un síntoma más de los que motivan la visita, porcentaje que contrasta con el de la clientela hospitalaria, donde la cefalea es excepcional motivo de consulta, diferencia que se comprenderá más adelante.

El paciente asiste por sí mismo o enviado por el pediatra, el médico general y, excepcionalmente, por el neurólogo, por no encontrar causa fácilmente discernible o por la frecuencia con que los ojos participan en la localización del síntoma.

Sin que se considere, como piensa Best, que las cefaleas oculares y la astenopia sean siempre de naturaleza psicógena, sí puede asegurarse que la mayoría de las cefaleas que se atribuyen al aparato visual son de carácter neurótico. Las condiciones actuales de vida, principalmente en las grandes ciudades; el estado tensional por las exigencias antipedagógicas, las limitaciones personales en la competencia ocupacional y la inseguridad económica familiar, conducen a estados neuróticos cuyos síntomas proyectan hacia el órgano que interviene en toda clase de actividades. De los síntomas derivados de esta condición neurótica las cefaleas se pre-

sentan con frecuencia en la clínica, pero, ocasionalmente justificada por los factores oculares mencionados y la mayoría de las veces desproporcionada en intensidad y duración.

La cefalea de causa ocular tiene algunas características que deben tomarse en cuenta para su adecuada valoración. Es de localización frontal, a veces con participación orbitaria retroocular; otras veces irradiada a las regiones temporales o a toda la cabeza, de mediana intensidad, y nunca con matices jaquecoides. El dato más importante es su aparición durante fijación visual prolongada, principalmente en visión cercana (lectura, dibujo, costura fina), nunca horas después de finalizada la labor visual; algunos pacientes acusan cefalea matutina que relacionan a lectura prolongada la víspera en la noche, lapso suficiente para el reposo del músculo ciliar y del aparato oculomotor. Se asocia en ocasiones a otros síntomas como astenopia, ardor ocular, lagrimeo y empañamientos visuales.

De los factores oculares mencionados, las *ametropías*, la *aniseiconia* y la *heteroforia*, son los más frecuentes productores de cefalea.

De las *ametropías*, los astigmatismos de pequeño y mediano grado y principalmente la hipermetropía, que requiere la contracción sostenida del músculo ciliar cambiando el diámetro anteroposterior del cristalino para enfocar la imagen con claridad, son los defectos de refracción que pueden provocar cefalea. El miope puro, por la espuria acomodación que tiene, no produce el síntoma.

El *diferente tamaño de la imagen (aniseiconia)* por defectos de refracción de signos contrarios o de diferente grado, suele producir cefalea, aunque el oculista

excepcionalmente prescribe la corrección total en el ojo de mayor graduación para evitar la aniseiconia.

El *desequilibrio muscular (forias)* lo presentan gran número de personas normales, pero un potente y sincronizado mecanismo de fusión mantiene el equilibrio muscular y por lo mismo la visión binocular. Cuando el mecanismo fusional no es potente, bajan las defensas o se asocian anisometropías o vicios de refracción, el trastorno latente del equilibrio muscular se hace manifiesto; el esfuerzo del sistema coordinador sensorio-motor por mantener la fusión de las imágenes y el balance muscular, produce el síntoma.

Los tres factores oculares restantes, aunque en menor cuantía, pueden desencadenar cefalea.

Los *trastornos de la acomodación* pueden ser oculares o sistémicos. Como se mencionó, en la acomodación (enfoque) intervienen la contracción o relajación del músculo ciliar y los cambios en el diámetro anteroposterior del cristalino. Los cambios en la función del músculo ciliar pueden ser de naturaleza local o producidos por la instilación de mióticos o midriáticos que ocasionan, respectivamente, espasmo o paresia de la acomodación. Los cambios en la estructura fisicoquímica del cristalino pueden ser oculares, como en la esclerosis senil del cristalino de la presbicia, o cambios en su metabolismo hídrico, como sucede en los diabéticos o en los que ingieren diuréticos. Los anticolinérgicos, en diferente grado, provocan paresia de la acomodación que cede al suspender la droga. La cefalea puede aparecer con ejercicios como la lectura.

La cefalea por *alteraciones de la convergencia o de la acomodación-convergencia*, se manifiesta también durante la fi-

jación visual cercana, porque los músculos encargados no intervienen en la fijación lejana. Pueden ser de causa ocular, por insuficiencia de uno o ambos rectos internos, o de naturaleza neurológica, por lesión del centro de la convergencia.

Las *alteraciones del mecanismo de fusión de las imágenes* implican un fino trastorno del aparato sensorio-motor, de excepción en la clínica diaria, difícil de detectar y relacionarlo al síntoma.

Además de estos factores oculares productores de cefalea hay uno, calificado con frecuencia como neurótico, que reconoce etiología ocular: la cefalea que aparece cuando se expone a la luz natural, en ocasiones en lapsos cortos de 15 a 30 minutos. La luz solar produce contracción del esfínter pupilar por los reflejos fotomotor y consensual, contracción sostenida que conduce al espasmo del músculo constrictor de la pupila, con dolor en globos oculares y frente. Es favorecida además por la contracción del frontal.

Por lo que toca a la jaqueca oftálmica, baste mencionar que es la variante de las cefaleas más común en la práctica privada oftalmológica. El aura visual, con los escotomas centelleantes o hemianópsicos o la iniciación del dolor en el globo, sugieren al paciente origen ocular. Lo mismo acontece con la congestión ocular y lagrimeo de la mal llamada jaqueca "histamínica" de Horton.

La neuralgia del supraorbitario, con dolor frontal, es ocasionalmente manifestación de sinusitis frontal, pero casi nunca se encuentra tal etiología. No se hizo referencia a la cefalea en hemitrónea del glaucoma congestivo o de la iritis aguda, porque los signos oculares son tan obvios, que no permiten que se cometan errores diagnósticos.

IV DOLOR DE CABEZA

Consideraciones desde el punto de vista del internista. Aspectos psicosomáticos

HORACIO JINICH *

Una pequeña investigación acerca de la frecuencia y etiología del síntoma en la práctica privada del autor reveló en los primeros cien casos lo que a continuación se describe.

Lo primero que llamó la atención fue la elevada frecuencia del síntoma: cerca de 50 por ciento de los pacientes contestaron *sí* a la pregunta intencionada: ¿padece usted dolores de cabeza? Por otra parte, hubo un variado mosaico de factores etiológicos, y se notó la marcada preponderancia de dos de ellos: la jaqueca y la cefalalgia tensional. Estos resultados en nada difieren de la experiencia clínica universal.¹

Las causas más frecuentes fueron las cefalalgias tensionales (32 pacientes) y la migraña (24 casos). Con frecuencia mucho menor se observaron casos de depresión (6 pacientes) y de hipertensión arterial (5 casos), y es posible que en estos últimos la causa del dolor de cabeza haya sido, en realidad, tensión nerviosa y no la elevación de las cifras de presión arterial. La cefalea fue yatrogénica en 6 casos (anticonceptivos, 2 casos; barbitúricos, 2 casos; nitromidazol, 2 casos), infecciosa en 7, y causada por osteoartritis cervical en 4 casos. Finalmente, otras causas fueron: glaucoma, sinusitis, absceso molar, tensión premenstrual, constipación, hipoglicemia, insolación, alcoholismo, adicción a la cafeína y alergia

al chocolate, a razón de un caso cada una, excepto el alcoholismo, que se encontró en 2 casos. La causa no se determinó en 5 casos.

No se pretende aquí describir todas y cada una de las numerosas causas de dolor de cabeza y menos aún, analizar sus mecanismos y semiología; existen, para dicho propósito, excelentes monografías y capítulos en los libros de texto. El autor se limitará a hacer algunas reflexiones sobre los dolores de cabeza, tal como impresionan al internista.

No siempre son yatrotrópicos; de hecho, es más frecuente que sean mencionados durante el interrogatorio intencionado y que no formen parte de los principales síntomas, aquéllos que inducen al paciente a solicitar ayuda médica. Cuando son yatrotrópicos, lo son por dos causas distintas: por su intensidad como síntoma o por la ansiedad que provoca su presencia.

En efecto, el dolor de cabeza es un signo que obliga siempre a pensar en un proceso patológico grave: el tumor intracraneal. Pues bien, la relación entre patología y signo tiene, en este caso, caracteres especiales; el poder semiológico del signo es pobre; en poquísimas ocasiones el signo cefalea indica tumor intracraneal; es un signo muy poco específico. En cambio, el poder signogénico de la cefalea es muy alto: está casi siempre presente en casos de tumoración intracraneal; es un signo sensible. De

* Académico numerario. Instituto Nacional de la Nutrición.

ahí la angustia. De ahí que la primera pregunta que deba hacerse el médico ante todo paciente que se queje de dolor de cabeza es: ¿Puede tener una lesión neurológica grave? ¿Puede tratarse de un tumor cerebral, de una malformación vascular, de un aneurisma intracraneal? Si los caracteres del síntoma inducen a una respuesta afirmativa, es necesario llevar a cabo los estudios especializados, preferentemente en manos del neurólogo, poseedor que es de amplia experiencia en este campo.

La siguiente pregunta que debe hacerse el clínico es, si el dolor de cabeza que sufre su paciente puede ser de origen medicamentoso. En efecto, el síntoma que nos ocupa tampoco ha escapado al auge de la medicina yatrógena. Por curiosidad el autor se dedicó a investigar el dolor de cabeza en las listas de los efectos colaterales de los medicamentos de uso corriente, y encontró, con asombro, que la mayoría de ellos pueden dar lugar al síntoma. Son notorios, a este respecto, los medicamentos anticonceptivos bucales, los nitritos y otros vasodilatadores, las sulfonamidas, el metronidazol, pero en la lista están también la mayoría de los tranquilizantes y antidepresivos, los diuréticos, los antiinflamatorios, los antihistamínicos, las nitrofurantoínas, el probenecid, la L-dopa, la metildopa, la difenilhidantoína, el cloranfenicol, el clofibrato y muchos otros compuestos. La moraleja es que muy probablemente una proporción importante de nuestros pacientes sufren dolor de cabeza de origen medicamentoso, erróneamente achacado a otras causas. La conclusión práctica debe ser la suspensión temporal de todo medicamento no esencial, como prueba diagnóstica.

La importancia concedida a mecanismos alérgicos en la producción de dolores de cabeza ha fluctuado con las épocas y los autores. Ha habido tiempos y sigue habiendo clínicos que les conceden un papel fundamental en las jaquecas, las cefalalgias "histamínicas" y otras variedades menos típicas de dolor de cabeza. Otros investigadores eminentes, por el contrario, niegan toda importancia a la alergia. La controversia no se ha resuelto todavía, pero es preciso admitir que la opinión más universalmente sostenida en la actualidad, si bien admite el origen alérgico de las cefalalgias secundarias a edema de la mucosa nasal, y la indudable realidad de algunas cefalalgias vasculares debidas a alergia a alimentos, no concede a este mecanismo ningún papel en la mayoría de los pacientes.

Se ha señalado ya la forma en que se ha exagerado el papel de los padecimientos de los ojos y de las vías respiratorias superiores en la etiología de los dolores de cabeza. No son esos los únicos prejuicios que siguen imperando en la mente de los clínicos; hasta la actualidad también son incriminados, injustificadamente, los padecimientos del hígado, los de la vesícula biliar y la hipotensión arterial. Es importante recordar que la hipertensión arterial probablemente sólo es responsable de cefalea cuando se ha complicado, es decir, en la forma maligna de la enfermedad, o cuando se eleva de manera paroxística.

Numerosos enfermos víctimas de constipación atribuyen a ella, y a la supuesta intoxicación intestinal, el origen de sus cefalalgias. Es verdad que, en un experimento no reproducido, los autores empacaron con algodón el ámpula rectal de un sujeto y provocaron así un dolor de

cabeza que se quitó tan pronto se retiró dicho cuerpo extraño. Aun así, es más probable que tanto la constipación como el dolor de cabeza sean manifestaciones sintomáticas de una causa común: la tensión emocional. También es muy probable que muchas cefaleas occipitales ("dolores de cerebro") atribuidas a osteoartritis de la columna cervical, sean, en realidad, tensionales; después de todo, los cambios degenerativos de las vértebras son sumamente frecuentes después del quinto decenio de la vida, y son, generalmente, asintomáticos. También la anemia suele ser incriminada como causa de dolor de cabeza, lo cual es indudablemente cierto cuando las cifras de hemoglobina han descendido de manera importante, alrededor de 11 g./100 ml. o menos, pero no así cuando se trata de descensos más discretos.

No será posible discutir la gran variedad de padecimientos que, dentro del vasto campo de la medicina interna, suelen dar lugar a dolor de cabeza.² Todas las enfermedades infecciosas son capaces de producir cefalalgias; sin embargo, es experiencia clínica común en nuestro medio, que el síntoma es particularmente frecuente y persistente, al grado de tener cierto valor semiológico, en la fiebre tifoidea y otras infecciones por salmonelas. Todos hemos visto casos en los que la fiebre ha sido mínima y el dolor de cabeza se ha convertido en el síntoma preponderante, si no exclusivo de salmonelosis y, con menor frecuencia, de brucelosis, meningococcemia, endocarditis bacteriana subaguda, mononucleosis y hepatitis anictérica.

Una causa de cefalea que nunca debe olvidarse en los diabéticos sometidos a tratamiento con insulina y, sobre todo,

con drogas hipoglucemiantes de ingestión bucal, es la hipoglucemia. Otras causas bioquímicas importantes son la anoxia, la hipercapnia y, con frecuencia creciente en quienes tienen que transitar por las congestionadas avenidas de nuestra ciudad, la intoxicación por monóxido de carbono.

La inmensa mayoría de los casos de dolor de cabeza, especialmente de dolor de cabeza como síntoma yatrotrópico, corresponden a los diagnósticos de cefalea por tensión y de migraña, dolores que a menudo coinciden en el mismo paciente.

La cefalea por tensión se localiza en la región frontal y, secundariamente, en la occipital, "dolor de cerebro" como lo llama el pueblo; o se generaliza a todo el cráneo y es descrito como sensación de pesantez o "casco"; hace su aparición en la mañana y aumenta gradualmente al correr de las horas de trabajo, tensión y disgusto. Es sin duda, el tipo de dolor de cabeza que con más frecuencia ve el internista. Se ha atribuido a la contractura sostenida de los músculos de la calota, pero esta explicación no es enteramente convincente, por lo menos en muchos casos, en los que probablemente la causa sea puramente psicológica.

Creo yo que el diagnóstico de cefalea por tensión no debe afirmarse sino hasta que se descubran signos evidentes de tensión psíquica y conflicto emocional. A menudo la tarea es fácil. Basta que el médico de señales de interés genuino por el paciente y le dirija preguntas sobre su ocupación, familia, aficiones, la rutina de su vida cotidiana, para que éste le de a conocer los conflictos y problemas que causan tensión en él. En otras ocasiones no será sino el conocimiento prolongado del médico y su paciente, a través de una

sucesión de consultas, el que permita conocer la vida psíquica de éste y entender el por qué de sus síntomas. En otros casos más, sólo el psiquiatra podrá penetrar en las profundidades anímicas del enfermo.

Un estado de ánimo que encontramos con gran frecuencia en el paciente con cefalea tensional es la hostilidad. Esta emoción generalmente va dirigida hacia seres cercanos e importantes en su vida: padres, cónyuge, asociado, patrón. Trátase, por supuesto, de hostilidad reprimida y, a veces, inconsciente.

También encontramos cefaleas tensionales en pacientes deprimidos. En ellos la relación causal entre cefalea y depresión queda confirmada por la desaparición del síntoma, paralelamente a la de otros síntomas depresivos, mediante la quimioterapia antidepressiva.

La migraña es un síndrome fascinante por muchos conceptos. Por una parte es uno de los pocos síndromes dolorosos de la cabeza que, por tener características tan propias y distintivas, permite casi siempre el establecimiento de su diagnóstico clínico correcto; su carácter hereditario y periódico, su localización, los factores que desencadenan el ataque doloroso, sus características intrínsecas, sus pródromos, su cortejo sintomático y su alivio mediante la aplicación de medicamentos específicos, son enteramente típicos. Por otra parte, el síndrome experimenta, en el universo de pacientes que son sus víctimas, una notable metamorfosis; en muchos casos se aleja de la forma "clásica" perdiendo ora su carácter unilateral, ora su proximidad a los síntomas prodrómicos, ora su carácter relativamente fugaz; en otros casos se acompaña de alarmantes síntomas oftal-

mopléjicos o hemipléjicos, por fortuna transitorios; pero en otros casos más, su transformación es tan completa que deja de presentarse como dolor de cabeza y, disfrazado de síntomas digestivos recidivantes o de fiebre periódica, de vértigo paroxístico, de ataques de taquicardia o de los más variados trastornos psíquicos, pone en aprietos al clínico para descubrir su disfraz y su linaje.³

Otro carácter fascinante de la migraña es, que constituye el último reducto de la teoría de los "perfiles de personalidad" en medicina psicosomática. Se ha derribado la teoría de que el ulceroso péptico tiene una personalidad típica. Igual el colítico y el hipertenso, el anginoso y el artrítico. Pero el jaquecoso, ése no nos ha defraudado. Es obsesivo-compulsivo, perfeccionista, metódico, puntual, eficiente. Su capacidad de tener éxito en las diversas empresas que acomete, es muy grande. A menudo procede de familias que dan gran valor al éxito y al prestigio. Son familias que observan líneas rígidas de conducta, que imponen la represión de toda expresión directa o verbal de impulsos hostiles y que castigan con el ostracismo a todo miembro que no llene esas normas de conducta.

Así pues, los miembros jaquecosos de dichas familias son personas ambiciosas, competitivas en alto grado. Reprimen e introyectan cualquier y todo sentimiento de hostilidad hacia sus padres y otras personas cercanas y respetadas; se ven dominados por la necesidad imperiosa de obedecer las normas familiares y culturales y sufren el conflicto ante la emergencia inevitable de sus impulsos agresivos. Se entiende así porqué el paciente jaquecoso, habitual y aparente-

mente controlado, calmado, considerado con los demás, se transforma, durante el ataque, en una persona irritable, irascible, impulsiva e incluso destructiva. Es por ello que, en el curso de las entrevistas psicoterápicas, suele surgir el ataque de jaqueca cuando el paciente establece asociaciones con acontecimientos de su propio pasado que han despertado su reacción hostil.⁴

Una observación común, y aparentemente inexplicable, es la aparición de la jaqueca cuando el paciente se encuentra descansando, por ser el fin de semana o por encontrarse de vacaciones. La contradicción es sólo aparente; estudiando más de cerca al paciente no es difícil descubrir que el descanso y el placer de la vacación son sólo aparentes, y que, en realidad, está experimentando un conflicto en sus relaciones interpersonales, al verse compelido a parecer cómodo, relajado y agradable al mismo tiempo

que lucha por reprimir su ira y su hostilidad hacia personas que se supone debe amar o respetar.

Muchos otros mecanismos psicológicos participan en la génesis de los dolores de cabeza. Baste comentar que el dolor de cabeza puede ser expresión simbólica de ansiedad, y que a menudo equivale a una demanda angustiosa de ayuda, de una persona abrumada por sentimientos de culpa, vergüenza, desamparo, abandono y soledad.

REFERENCIAS

1. Lance, J. W.: *The mechanism and management of headache*. Newark, Appleton-Century-Crofts, 1969.
2. Friedman, A. P., y Merritt, H. H. (Eds.): *Headache, diagnosis and treatment*. Filadelfia, F. A. Davis Co. 1959.
3. Friedman, A. P.: *Current concepts in the diagnosis and treatment of chronic recurring headache*. Med. Clin. N. Amer. 56:1257, 1972.
4. Wolff, H. G.: *Headache and other head pain*. Nueva York, Oxford University Press, 1948.

V CONCLUSIONES

HERNANDO GUZMÁN *

Es evidente, de acuerdo con lo antes dicho, que uno de los aspectos clínicos sobresalientes de las cefaleas es el de que sin una buena orientación diagnóstica resulta casi imposible tratarlas correctamente. La falta de un diagnóstico bien fundado acarrea a veces graves consecuencias. No relacionar, por ejemplo, la cefalea de una hemorragia sub-

aracnoidea con la posible ruptura de un aneurisma intracraneal, puede significar el perder la oportunidad para un tratamiento efectivo del aneurisma antes de que vuelva a sangrar y produzca daños más serios o la muerte del enfermo. De consecuencias menos trágicas, por lo general, es no reconocer las bases orgánicas de muchos dolores de cabeza. La falta de identificación y correlación etiológica correctas, pueden llevar al diagnóstico fre-

* Académico numerario. Clínica Londres.

cuenta y precipitado de cefalea "neurótica" o "nerviosa", bajo el cual se cataloga a tantos enfermos. Cuando a causa de estudios clínicos inadecuados se pasan por alto padecimientos orgánicos, causantes reales de dolores de cabeza, y se les atribuye un origen funcional, se comete un error que puede tener secuelas importantes. Pero igualmente serio resulta no identificar correctamente las cefaleas psicósomáticas puras, pues en estos enfermos la terapéutica, sintomática en la mayoría de los casos, casi siempre conduce a una frustrante serie de fracasos en tanto no se ponen en claro los elementos emocionales que son su origen.

Los dolores de cabeza que se originan a consecuencia de enfermedades nasales, óticas o sinusales tienen carácter claramente definido. Es evidente que si este conocimiento se generalizara, se evitarían numerosos tratamientos inútiles y en ocasiones perjudiciales en supuestos enfermos de la porción alta de las vías respiratorias.

Es conveniente subrayar las posibles repercusiones, serias e invalidantes en ocasiones, que pueden presentarse en la esfera ocular como consecuencia de conflictos emocionales. Esto se agrava, y su diagnóstico es más complicado, cuando a problemas psicológicos se agrega un trastorno ocular orgánico, asociación por lo demás no tan rara como podría suponerse a primera vista, dada la creciente incidencia de trastornos oculares en las zonas urbanas e industriales.

De los dolores de cabeza atendidos generalmente por el neurólogo, las jaquecas, las migrañas, las cefaleas "histamínicas", las hemicráneas, es decir, la constelación de dolores de cabeza que parecen tener un denominador común

vascular, constituyen un grupo en el cual el papel desempeñado en su etiología por sustancias bioquímicas parece ser preponderante. Desde las observaciones de Lunedei y Giannoni¹ en 1929, hasta las más recientes, se ha venido robusteciendo la idea de que los dolores de cabeza tienen en mayor o menor grado un factor bioquímico desencadenante. En algunos casos, como respuesta directa a la acción de ciertas sustancias; en otros, como fenómeno secundario a la presencia de factores bioquímicos, resultante de agresiones primarias de distinta índole, inflamación, estiramiento vascular, irritación por sustancias que resultan de la degradación tisular o sanguínea. Este aspecto de las cefaleas tiene importancia capital y está permitiendo desarrollar, merced a la investigación y experimentación farmacológicas, una serie de medicamentos cuya acción principal sería antiserotonínica en unos, vasoconstrictora en otros, y antiinflamatoria en otros más.

El hallazgo de una relación entre ciertas etapas del sueño normal y la aparición de ataques de migraña tiene particular importancia, debido a que tanto en los mecanismos normales del sueño, como en el desencadenamiento de algunas migrañas, intervienen ciertas aminas.² Esto explicaría por qué, clínicamente, los inhibidores de la serotonina aliviarían algunas jaquecas y, experimentalmente, reducirían el sueño durante ciertas etapas del mismo y, al contrario, ciertos inhibidores de la síntesis de catecolaminas aumentarían el sueño.

REFERENCIAS

1. Sicuteri, F.: En: *Les céphalées vasculaires*. París, Sandoz, 1967.
2. Dexter, J. D., y Weitzman, S. D.: *The relationship of nocturnal headaches to sleep stage patterns*. Neurology 20:513, 1970.