

**Conceptos  
actuales  
sobre la  
cefalea.**

**Dr. JUAN CARDENAS \***

**E**S ÚTIL PARA el médico general conocer e interpretar correctamente todo dolor cefálico que se presente en cualquier tipo de paciente. Algunos de estos dolores tendrán significación especial, otros serán banales, otros por su carácter súbito y violento como el de la hemorragia subaracnoidea tendrán una gravedad especial. Aquellos que no entrañan peligro para la vida de los pacientes pueden hacerles su existencia intolerable, al grado que llegan a alterar profundamente el ajuste mental de estos enfermos, cayendo en franca neurosis y en algunos contados casos recurren a suicidio como medida liberadora de sus sufrimientos.

Es indispensable por lo tanto, que el estudiante tenga una idea de este síntoma que al acompañarse de otras manifestaciones constituye un síndrome de ocurrencia muy frecuente en clínica.

El dolor de cabeza tiene características especiales que lo colocan en sitio diferente al que ocupan otros dolores en el organismo. Su modalidad a veces está en relación con la causa que los produce, otras está ligado a perturbaciones funcionales. El médico encontrará con mayor frecuencia el tipo de dolores de cabeza de carácter banal, debidos a cambios reversibles de las estructuras sensibles al dolor, sin duda causados en la mayoría de los casos por una respuesta general del sujeto al stress de todos los días. Se entiende por cefaléa o dolor de cabeza, las algias localizadas a la parte superior de la cabeza, desde las órbitas a la región suboccipital o nuca.

Al enfrentarnos a un problema en el que el dolor de cabeza es uno de los síntomas prominentes, debemos considerar dos cosas; *a*) el mecanismo del dolor o sea su causa inmediata y *b*) la naturaleza o causa subyacente del trastorno.

---

\* Profesor de Neurología Clínica de la Escuela Nacional de Medicina. Universidad Nacional de México.

Revisaré algunos datos anatómicos importantes para comprender la causa del dolor de cabeza. Las estructuras sensibles al dolor son de dos tipos, somáticas y vegetativas. Los neurocirujanos hemos podido constatar que en el curso de las operaciones del cráneo con anestesia local, las partes dolorosas son los senos venenosos de la duramadre, la meninge dura, las venas tributarias de los senos, las arterias meningeas y las arterias del círculo de Willis. Por el contrario el parénquima cerebral, la pioaracnoides, el epéndimo y los plexos coroides son indoloros. Como es natural las estructuras extracraneanas excepto el hueso son sensibles al dolor, también lo son los vasos de estos tejidos.

### **Mecanismo del dolor de cabeza**

El mecanismo de la cefalea se conoce por los hechos clínicos y por estudios experimentales. Wolf invoca seis mecanismos fundamentales demostrables y uno que él considera no poder reproducir experimentalmente y lo cataloga como psicógeno.

1. Dilatación de las arterias intra y extracraneanas.
2. Tracción de las mismas como cuando se sacude fuertemente la cabeza.
3. Tracción y dilatación de los vasos intracraneanos, como cuando se extrae líquido cefalorraquídeo.
4. Inflamación de las estructuras intra y extracraneanas (inyecciones de aire, meningitis, inyección de solución hipertónica en el músculo temporal).
5. Contracción de los músculos esqueléticos de la cabeza y cuello.
6. Irradiación de un dolor de estímulo nocivo en cualquier parte de la cabeza como el producido por el enfriamiento de los dientes.
7. Cefalea psicógena.

*Dilatación arterial intra y extracraneana.* Estas cefaleas se catalogan como resultado de la relajación vascular o por una presión intravascular excesiva. Experimentalmente la primera condición se produce con la inyección de fosfato de histamina que produce una vasodilatación intensa en el territorio de la carótida interna. El dolor es proporcional a la dilatación y amplitud pulsátil de los vasos arteriales intracraneanos cerebrales. Las arterias meníngeas y extracraneanas no se dilatan con la acción de esta droga. El dolor así producido puede intensificarse por la elevación de la presión arterial (esfuerzo, cambio de posición de erecto

a decúbito), por la reducción de presión intracraneana extravascular extrayendo líquido cefalorraquídeo y sacudiendo la cabeza.

Por el contrario, el dolor de cabeza histamínico se puede aliviar bajando la presión arterial, aplicando una fuerza centrífuga en dirección de la cabeza, aumentando la presión extravascular con la compresión de las yugulares o por último, con la inyección de solución salina normal en el espacio subaracnoideo.

La dilatación de los vasos extracraneanos se produce colocando a un sujeto en experimentación en una centrífuga especial en el que esta fuerza obre antigravitariamente, en forma podalico-cefálica. Con esto se produce una alza de la presión arterial de los vasos externos de la cabeza que se traduce por dolor. Colocando una banda apretada alrededor de la cabeza se evita la producción de dolor. Los vasos intracraneanos no sufren el aumento de la presión porque el líquido cefalorraquídeo también eleva su presión, contrarrestando el alza de presión intracraneana. La observación clínica demuestra que la cefalea vascular se reduce en intensidad al reducir la presión de las arterias craneanas. La cefalea vascular extracraneana se quita presionando las arterias del territorio afectado (temporal, occipital o frontal) o novocainizándolas.

El tartrato de ergotamina disminuye principalmente el calibre de las arterias extracraneanas. Durante la crisis dolorosa las arterias se dilatan y se ponen turgentes, visibles y palpables; si se aplica el tartrato de ergotamina la dilatación cede y el dolor desaparece.

La característica del dolor de cabeza vascular es que es pulsátil; esta pulsatilidad conserva el ritmo del pulso radial, no obstante como se ha señalado puede hacerse fijo lo que se ha explicado por edema de la pared vascular consecutivo a la dilatación prolongada del vaso. En la experimentación se ha visto que estas cefaleas no son influenciadas por la terapéutica y así, en clínica, esas cefaleas crónicas en las que dicho edema ha llegado a alterar la adventicia crónicamente, resultan ser problemas insolubles desde el punto de vista terapéutico.

En la dilatación arterial el paso de la onda sanguínea no es el único elemento para producir el dolor, interviene también el tono vascular.

*Tracción de las estructuras intracraneanas.* Se puede producir sacudiendo la cabeza enérgica y repetidamente de un lado a otro. El dolor así producido se presenta en las regiones temporales y frontales y puede medírsele su umbral de aparición. En personas con cefaleas vasculares o procesos inflamatorios meníngeos, el umbral de producción de dolor es muy bajo. En los sujetos sanos se puede elevar dicho umbral elevando

la presión venosa intracraneana (compresión de las yugulares) que a su vez eleva la presión del líquido cefalorraquídeo evitándose así grandes desplazamientos del contenido craneano y la elevación de la presión intraarterial. Por lo tanto el dolor de cabeza producido por sacudimiento de la cabeza actúa movilizándolo el cerebro que tracciona los grandes vasos que lo fijan a la base.

*Extracción del líquido cefalorraquídeo.* Con el sujeto sentado produce cefalea que aumenta a medida que se incrementa la extracción. Si se repone el líquido a su cantidad inicial anterior a la extracción con solución salina, la cefalea desaparece o cuando menos disminuye. La extracción del líquido produce una vasodilatación de las venas intracraneanas y un aumento del tejido nervioso que probablemente tracciona las arterias basales. Si se acuesta al sujeto cabeza abajo la cefalea puede desaparecer. Sin embargo, hemos podido comprobar que en algunos sujetos a los que se les extrae el líquido y se les hace andar inmediatamente no presentan cefalea. Esto quiere decir que existen, sin duda alguna, mecanismos compensadores vasculares que evitan normalmente la tracción vascular evitando el dolor.

*Introducción de aire al espacio subaracnoideo.* Esta produce una reacción inflamatoria revelada por cefaléa, pleocitosis consecutiva en el líquido cefalorraquídeo y discreta rigidez de la nuca. Los procesos inflamatorios meníngeos se acompañan de cefaléa intensa. Así mismo los procesos inflamatorios de las estructuras que cubren al cráneo son productoras de dolor de cabeza. Experimentalmente se pueden reproducir inyectando en el músculo temporal 0.50 ml. de solución salina hipertónica. Esta inyección provoca una reacción inflamatoria local y cefaléa. Esta cefaléa no es modificada por las elevaciones o descensos de la presión arterial de ese territorio, ni por el esfuerzo o por los cambios posturales.

*Contracción prolongada de los músculos frontales y nucales.* Un esfuerzo físico prolongado de estos órganos como leer, escribir, o conservar una postura ocupacional forzada son ejemplos de la vida diaria de todos conocidos. Si durante estas actividades se toma un electromiograma se podrá demostrar la contracción permanente y tensa de estos músculos, lo que da origen a la cefaléa.

El dolor de este tipo es "profundo", "sordo" y transitoriamente agravado por el sacudimiento de la cabeza. Este sacudimiento estira los músculos y agrava el dolor mientras dura el movimiento y cede cuando este cesa. Las masas musculares son dolorosas a la palpación y presión y su dolor se alivia con masaje local suave y si se les novocainiza.

En cambio no se modifica con los procedimientos que modifican el dolor de cabeza de origen vascular.

*Dolor irradiado.* Todos hemos experimentado dolor de cabeza cuando al comer un helado se nos enfrían los dientes y nos duelen. Este dolor se puede irradiar a toda la cabeza y se ha explicado esta difusión por la excitación de una neurona sensitiva sobre otras. Cosa semejante sucede cuando nos machacamos un dedo y al poco tiempo el dolor se irradiará a los dedos vecinos sanos en donde también se sentirá. Un rasgo característico y diagnóstico del dolor de cabeza referido o irradiado es el hecho de que puede ser bloqueado por ejemplo, con inyección adecuada de novocaina.

*Dolor psicógeno o suprasegmental.* Es aquel que se presenta sin relacionarse a ninguno de los mecanismos invocados anteriormente. Sus características y síntomas asociados sugieren como dice Wolf "que se originan o elaboran en los más altos niveles".

El cuadro clínico cefalálgico que con más frecuencia se presenta en la clínica diaria es la jaqueca o migraña.

#### MIGRAÑA O JAQUECA

Esta condición es la más común y corriente, es difícil que alguno haya escapado durante su vida a un ataque de jaqueca. Puede empezar desde la infancia pero es de la tercera a la quinta década de la vida en que alcanza su máxima frecuencia. Se le ha relacionado con la personalidad de los sujetos y situaciones particulares de la vida. Es más frecuente en la mujer que en el hombre en una proporción de 4 a 1. Tiene un aspecto familiar pero no hereditario, ya que es fácil comprender que en ambientes paternos desajustados los hijos hagan también personalidades desajustadas o desequilibradas. La migraña no presenta predilección por razas, grupos o zonas geográficas.

La jaqueca o migraña se presenta por ataque o crisis. Su principio no es tan brusco y "brutal" como el de la neuralgia esencial del trigémino. Se anuncia por síntomas prodrómicos que en una gran mayoría de los casos son en la esfera visual, de aquí que se le designe también como jaqueca o migraña oftálmica y que por lo tanto el oculista sea el primero en ver al paciente. Los síntomas oculares son muy variables: centelleos de luz, círculos que se agrandan o se empequeñecen, luces de colores, puntos luminosos que se mueven irregularmente en el campo visual o defectos sistematizados en el mismo produciéndose verdaderas hemianop-

sias que duran de un cuarto a media hora. Como los ataques convulsivos de la epilepsia, pueden presentarse trastornos subjetivos psíquicos, motores, sensitivos, laberínticos, y sensoriales no visuales. Esto puede localizarse a la cara, a un miembro o a toda una mitad del cuerpo. El síntoma más prominente es el dolor de cabeza, éste es pulsátil y coincide con las pulsaciones radiales en la primera parte del ataque, es intolerable, para que posteriormente se haga sordo, continuo y generalizado. Los primeros dolores son soportables y los alivian los analgésicos pero con el tiempo se hacen muy intensos al grado de recurrir a la morfina o similares. Unas veces en el mismo individuo de un ataque a otro presenta variaciones en su intensidad. La topografía más frecuente es la región temporal, los ojos, la frente y la nuca. Uni o bilateral en el primer caso, y si no se hace un análisis cuidadoso del dolor, puede confundirse con una neuralgia esencial del trigémino. Al dolor de un lado de la cabeza se le llama hemicránea. Hay casos en los que el dolor aparece en un lado y al final de la crisis termina en el opuesto. El dolor puede iniciarse en la región carótidea y ascender gradualmente hacia la cabeza como si se irradiara por el árbol vascular. La compresión de las arterias frontales, temporales o carótidas dan al paciente una modificación favorable del dolor, esto indica como lo ha probado Wolf que el sustrato es neurovascular. Una cosa semejante pasa al comprimir el globo ocular. El dolor es más molesto cuando el paciente está en la posición horizontal que en la erecta. Cualquier factor que modifique el calibre de los vasos de la cabeza puede agravar o aliviar el dolor. El colocar una banda alrededor de la cabeza o una bolsa de hielo en la misma alivia el síntoma sobresaliente.

El ruido, la luz intensa, los choques emocionales, la fatiga física o intelectual, los movimientos de sacudida de la cabeza, la tos, los esfuerzos y el colocar la cabeza en posición baja intensifican el dolor, que puede presentarse a cualquier hora del día o de la noche.

*Síntomas que acompañan al dolor.* Náuseas, vómitos o ambos; diarrea, mareo, calosfrío y sensación febril, sudoración, fotofobia, hipersensibilidad al ruido, distensión de las arterias de la cabeza, hiperestesia, etc.

La ocurrencia de los ataques es muy variable, pueden ser anuales, mensuales, semanarios, diarios, y subintrantes (cada hora). En las mujeres pueden preceder, acompañar o seguir con cierta regularidad a la menstruación. En cuanto a su duración pueden tardar de media hora hasta diez días.

Se ha relacionado a la migraña con la epilepsia debido a sus carac-

terísticas clínicas. El electroencefalograma presenta alteraciones en la mitad de los casos, revelándose estas por disrritmias bilaterales de ondas episódicas de seis a siete por segundo. Se ha reportado la excreción de grandes cantidades de Prolán por la orina durante los ataques dolorosos, lo mismo puede decirse en relación con la excreción de 17 cetosteroides.

Una vez terminada la crisis dolorosa el enfermo queda postrado y los síntomas desaparecen gradualmente y nunca en forma súbita. Como en la epilepsia a menudo el paciente cae dormido por una o dos horas recuperándose totalmente siendo capaz de reanudar sus labores normalmente. En casos raros, los defectos del campo visual en forma hemianop-tica, de ceguera unilateral o escotomas persisten por algunas horas.

El mecanismo de la migraña es neurovascular (Wolf). Los síntomas premonitorios se explican por la vasoconstricción, y si en ese momento se aplica una droga vasodilatadora como el nitrito de amilo, puede terminarse el ataque. Los neurocirujanos sabemos que a un paciente al que se opera de cráneo con anestesia local, con la manipulación de los vasos basales del cerebro ó de los vasos meningeos se produce dolor. Si se da una droga vasoconstrictora durante el ataque, este puede hacerse abortar.

Las causas que se han invocado como productores o desencadenantes de la migraña son: desajustes y desadaptación de los problemas de la vida diaria como sucede en las personalidades con fondo neurótico, y un trastorno hipotalamo-adrenal (aumento de la excreción urinaria de prolán y 17 cetosteroides), ya que se conoce la influencia de la suprarrenal sobre el metabolismo del agua y del sodio y la relación que hay entre la migraña y el metabolismo del agua y del sodio. Esto está en cierto acuerdo con el hecho de que si a estos pacientes se le evita el stress producto de los choques afectivo emocionales se pueden eliminar o por lo menos disminuir en frecuencia e intensidad sus ataques de migraña y que si se les administra ACTH los ataques severos y prolongados son mejorados y acortados. La administración de la droga es un elemento endócrino substitutivo que falta como respuesta continua a ese stress. La migraña debe considerarse entonces como un padecimiento en el cual los factores psicógenos tienen un papel desencadenante.

*Tratamiento.* Si hay un problema difícil de manejar, es el de los enfermos con jaqueca. Es de la experiencia médica que los analgésicos comunes y corrientes al principio alivian la jaqueca y posteriormente sus resultados son nulos.

En los últimos años se han hecho estudios experimentales muy amplios en relación con todos los derivados del cornezuelo de centeno cuya

acción sobre los vasos es de todos conocida. Dos tipos de medicamentos deben usarse en la jaqueca de tipo vascular o migraña: 1) aquellos que van a obrar sobre la esfera del psiquismo del sujeto, y los que van a actuar sobre el substratum vascular. Entre los primeros podemos usar toda la gama de ataraxicos actualmente existentes en el mercado.

En cuanto a los segundos o sea los medicamentos para el tratamiento de fondo disponemos de tres de ellos; la Dihidroergotamina, el Cafergot y el Ginergeno. El uso de ellos debe conocerse, ya que hay la tendencia de parte de médicos y enfermos de desear o pensar que en una temporada corta de usar los medicamento, es suficiente para curar la condición jaquecosa. Siendo este padecimiento de naturaleza esencial crónica, el tratamiento, y en consecuencia la administración de las drogas, debe prolongarse hasta el completo alivio. Este último es un hecho sobre el que se debe insistir a los enfermos.

De los tres fármacos mencionados (la dihidroergotamina DHE45 o metanosulfonato de dihidroergotamina) es el producto cristalizado obtenido por hidrogenación de una unión doble del ácido lisérgico cuyo núcleo es común a todos los alcaloides del cornezuelo de centeno. La dihidroergotamina es un derivado de la ergotamina (ginergeno). La dihidroergotamina tiene una acción simpaticolítica bastante activa que se manifiesta clínicamente a dosis adecuadas invirtiendo el efecto adrenalínico. Esta droga es mucho menos tóxica que la Ergotamina (ginergeno) y carece de sus efectos secundarios. Es el medicamento ideal para el tratamiento de fondo.

Los preparados comerciales de esta medicina vienen en dos formas, en frascos de 15 c. c. de solución y en ampulas de 1 c. c. en número de seis por caja. La dosis de la solución es de 15 a a 20 gotas tres veces al día. Las ampolletas se usan para reforzar el tratamiento por vía oral aplicando además del suministro de la solución una ampolleta temprano en la mañana durante doce días. Después de este tiempo debe continuarse con el suministro de la solución como se recomendó en líneas anteriores por tiempo prolongado.

Para el tratamiento del momento crítico usamos el Cafergot y el Ginergeno; el Ginergeno lo usamos de preferencia por vía intramuscular a dosis de medio centímetro y se repetirá una o dos veces con intervalos de una hora hasta que el dolor ceda. No obstante se puede emplear desde un principio una dosis única de 1 c. c. y repetirla si es necesario. El criterio clínico nos dará la guía de administración. El uso de este preparado puede ser suministrado en circunstancias especiales, por vía oral en



forma de gotas o grajeas. Por cada 15 gotas se da un miligramo de la droga y cada grajea contiene esa misma dosis de fármaco.

El Cafergot es una asociación de cafeína y ergotamina. La acción combinada de ambas drogas es tan eficaz por vía oral como la inyección de Ginergeno por vía intramuscular. La cafeína tiene también una acción sobre los vasos cefálicos igual a la ergotamina. El Cafergot se presenta en tubos de 20 y 100 grajeas conteniendo un miligramo de ergotamina y 100 miligramos de cafeína. La administración de 1 a 2 grajeas de una vez al iniciarse la cefalea hace abortar el dolor.

### ESQUEMA DEL TRATAMIENTO DE LA JAQUECA

#### *Tratamiento Sintomático*

1 a 2 grajeas de Cafergot al iniciar el dolor.  $\frac{1}{2}$  a 1 c. c. i. m. de Ginergeno si la crisis ya se inició, se puede repetir según el caso.

#### *Tratamiento de Fondo*

15 a 20 gotas de Dihidroergotamina tres veces al día por vía oral reforzada los 12 primeros días con una ampolleta i. m. de 1 mg. de la misma preparación.

#### *Tratamiento Coadyuvante*

Las drogas tranquilizadoras, el bellergal, los bromuros, los barbitúricos, el hidrato de cloral etc. se manejarán convenientemente para sedar el sistema nervioso del paciente. La psicoterapia y el reaseguramiento del enfermo son los aspectos que no hay que olvidar. Decirle al paciente que su jaqueca no es grave, que es rebelde a su tratamiento y que si él colabora en el plan terapéutico es indudable que se aliviará. A menudo los pacientes nos consultan después de haber sido tratados con los derivados de la ergotamina. Habrá que convencerlos de los beneficios de la asociación de drogas, su oportunidad en usarlas y la constancia que deben tener, ya que lo prolongado del tratamiento es una condición sin la cual no se obtiene el alivio definitivo.

*Otras causas de cefalea.* El uso de los nitritos con fines terapéuticos produce en algunas personas dolor de cabeza más o menos persistente y de mayor o menor intensidad. Esta cefalea se acompaña de enrojecimiento de la cara. En los trabajadores de la industria química que manejan nitritos, la cefalea puede constituir un problema médico-legal. Dado que

se establece en la mayoría de los casos tolerancia a los nitritos, el dolor de cabeza tiende a desaparecer con el tiempo. Es una jaqueca vascular.

La anoxia debida a la exposición a grandes altitudes o el estar en lugares poco aereados en que la concentración de oxígeno disminuye y la de CO<sub>2</sub> aumenta y la inhalación continuada o repétida de monóxido de carbono, influye en la alteración del calibre de los vasos cefálicos produciendo cefalea.

La hipoglicemia, el hambre, las consecuencias de la embriaguez, los estados postconvulsivos, la encefalopatía hipertensiva, la encefalopatía por plomo, los traumatismos de cráneo tardíos (síndrome postraumático), y la hipertensión intracraneana son capaces de actuar en las diversas formas que antes se mencionaron sobre las estructuras vasculares del cráneo.