

11234

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO,
SECRETARIA DE SALUD.
UNIDAD DE OPTALMOLOGIA.

LAS CEFALIAS EN LA OPTALMOLOGIA.



SECRETARIA
DE SALUD
HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO
UNIDAD DE OPTALMOLOGIA

Tesis que para obtener la especialidad en Oftalmologia presenta el Dr. Rolando Hugo Neri Vela.

Asesor: Dr. Angel Zenteno Cereceda.

Diciembre de 1944.

FALLA DE OF GEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Las cefaleas en la oftalmología.

El hombre, en su diario acontecer, se ha enfrentado, desde el inicio de sus días, con múltiples padecimientos, y el dolor de cabeza es, precisamente, uno de ellos.

Los antiguos consideraban a la cefalea como una enfermedad; los babilonios, los persas y los hebreos pensaban que era producida por un espíritu o demonio específico, conocido en el Talmud como Tsiatho.

Martín Lutero (1483-1546) creía que los demonios eran responsables de la cefalea, y escribió a su Elector, Juan de Sajonia, en una ocasión en que padecía dolor de cabeza: "mi cabeza está aun sujeta a él, quien es enemigo de la salud y de todo lo que es bueno; él corre a veces a través de mi cerebro y no me deja leer o escribir".

El término cefalalgia fue aplicado a un dolor de cabeza limitado, leve o transitorio; la palabra cefalea se refería al dolor de cabeza severo, profundo y crónico.

Galeno distinguió entre el dolor de cabeza intracraneal y el extracraneal; el primero fue atribuido a la irritación de las meninges, y el segundo, a una condición patológica de los tejidos externos al cráneo. El signo más importante del dolor de cabeza intracraneal, de acuerdo con Galeno, es "el dolor con la rotación de los ojos". Este punto fue referido por escritores medievales, como Aetius (siglo VI), Pablo de Egipto (625-690) y Avicena (980-1037).

Una de las enseñanzas galénicas, popular entre los médicos árabes del siglo XIV, decía que el proceso patológico del dolor craneal se atribuía a ciertos tumores mórbidos secretados por el cerebro, y que estos tumores, cuando estaban en contacto con la duramadre, la irritaban, produciéndose el dolor de cabeza.

La hidroterapia y la sangría por medio de copas aplicadas a los lados de la cabeza fueron consideradas las máximas curas para la plejía. Ali ben Isa (Jesu Haly), el famoso oftalmólogo árabe del siglo XI, sugería la escisión o la cauterización de las arterias temporales.

Galeno hizo una observación curiosa, diciendo que los que tenían dolor de cabeza tenían los dientes irregulares y el paladar alto; probablemente se refería a los hallazgos descritos en la sífilis congénita, asociados al dolor de cabeza debida a lesiones del cerebro.

Una segunda escuela de pensamiento, la cual incluye a muchos médicos del siglo XVIII, hacía énfasis en el dolor como sugestivo de la causa y de la condición patológica; como el dolor de cabeza es más frecuente en la región frontal, ellos creían que el problema radicaba en el pasaje aéreo superior o en la línea membranosa del seno frontal.

El famoso médico medieval Rhazes escribía que la gente dotada de

un delicado sentido del olor era extremadamente sensible al dolor de cabeza.

De cualquier manera, el pensamiento de Galeno ganó adeptos entre los médicos de los siglos XV y XVI. Así, Fernelius (1497-1558), un médico francés, no solamente decía que la teoría de Galeno de que el dolor intracraneal podía afectar al ojo era verdad, sino que también pensaba que cierto dolor pericraneal podría extenderse al ojo, debido a la continuidad del periostio y de otras estructuras con la membrana limitante de la órbita.

La idea de que el dolor de cabeza era extracraneal en su origen también fue referida por el famoso anatomista del siglo XVII, T. -- Bartholini (1616-1680), quien estableció que los músculos de la cabeza eran los sitios del dolor craneal.

Collins, de acuerdo con las viejas enseñanzas de Bemsletius, -- consideraba al dolor de cabeza debido a irritación extracraneal. El pensaba que el músculo occipitofrontal era el más sensible al dolor

Heberden creía que el cerebro reaccionaba al dolor de una manera similar a otros órganos del cuerpo. Por otro lado, Brunton (1886) era de la opinión de que los cambios y la constricción están en las arterias extracerebrales, en su periferia.

Ya en la Época Contemporánea fue Donders quien hizo notar la estrecha relación de los defectos ópticos del ojo con el dolor cra---

neal; a partir de esto, han aparecido múltiples trabajos en --
los que se estima la influencia de los procesos patológicos ocula--
res y de las anomalías de la refracción así como las musculares, en
la producción de la cefalea(1).

Estructuras anatómicas sensibles al dolor.

En esta parte del trabajo se tratará de hacer un resumen acerca de la integración anatómica de la cefalea.

En el cráneo, todas las estructuras extracraneales son sensibles al dolor; de las intracraneales, hay algunas excepciones. Así, solo son sensibles al dolor los segmentos proximales de las grandes venas y arterias cerebrales, como también la duramadre de la convexidad cercana al trayecto de la arteria meníngea media y de los senos venosos. El parénquima encefálico y los huesos del cráneo son estructuras insensibles al dolor. En la cara, todas las estructuras responden al estímulo doloroso (2).

Los sistemas aferentes al estímulo doloroso comprenden (2,3): 1) nervios oculomotores; 2) nervio facial; 3) nervio glossofaríngeo; 4) nervio neumogástrico; 5) nervio trigémino; 6) raíces cervicales.

Ahora bien, el nervio trigémino mantiene relaciones directas con sus núcleos motor, mesencefálico, sensorial principal y descendente o espinal(2,3).

El núcleo descendente del trigémino tiene tres segmentos denominados subnúcleos Oralís, Interpolaris y Caudalis. De ellos, solamente el subnúcleo Caudalis está relacionado con el dolor y la temperatura(2).

El cerebro, al recibir constantemente aferencias del medio am---

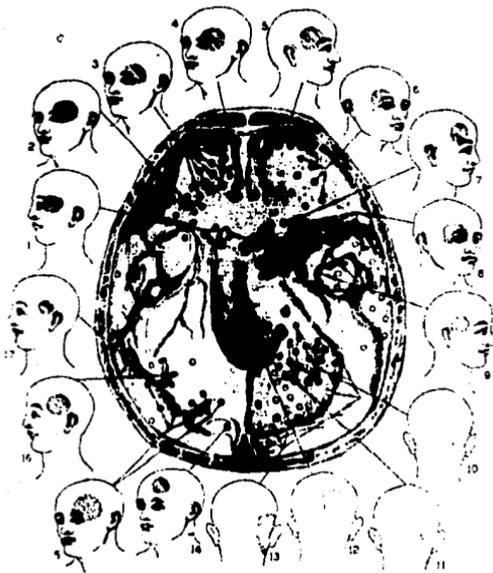
biente a través de los nervios raquídeos y de la mayoría de los nervios craneales, envía, como respuesta, impulsos eferentes con la finalidad de controlar el ingreso de información al sistema nervioso central. Son buenos ejemplos de este mecanismo de retroalimentación las vías olfatoria, visual, auditiva y vestibular. El dolor no escapa a estos mecanismos de modulación, y así, la corteza sensitiva, los ganglios basales, la sustancia gris periacueductal, la formación reticular y el Locus Coeruleus envían impulsos eferentes al subnúcleo Caudalis para controlar el ingreso del dolor (2).

La estimulación de estructuras intracraneanas sensibles al dolor sobre o por encima de la superficie superior de la tienda del cerebelo provoca dolor en varias regiones por delante de una línea trazada en sentido vertical desde las orejas a lo largo de la parte superior de la cabeza. Las vías para este dolor están contenidas en el quinto nervio craneal.

La estimulación de estructuras sensibles al dolor en o por debajo de la superficie inferior de la tienda del cerebelo provoca dolor en varias regiones por detrás de la línea antes descrita. Las vías que conducen estas sensaciones forman parte sobre todo de los nervios craneales IX y X, y de los tres nervios cervicales superiores (4).

La cefalea puede ser resultado de varios factores: 1) tracción -

sobre las venas que van de la superficie cerebral a los senos venosos y desplazamiento de los senos venosos principales; 2) tracción sobre las arterias meníngicas medias; 3) tracción sobre las arterias gruesas en la base del cerebro y sobre sus ramas principales; 4) distensión y dilatación de arterias intracraneales; 5) inflamación en o alrededor de cualquier estructura de la cabeza sensible al dolor; y 6) presión directa por tumores o tejido adyacente sobre nervios craneales y cervicales que contengan muchas fibras aferentes para el dolor provenientes de la cabeza. (3,4,5).



Piso dural del cráneo, tienda del cerebelo y senos venosos y tributarias venosas adyacentes; el círculo claro indica el punto de estimulación sin dolor; el punto oscuro indica el punto de estimulación que provoca dolor. Los diagramas muestran el área de dolor consecutivo a la estimulación de (1-8) la dura del piso de la fosa anterior; (9-17) la arteria meníngea media; (10-12) la dura del risco de la fosa posterior; (13) la pared inferior del seno transverso; (14) la pared superior de la prensa de Herófilo; (15) la pared superior del seno transverso y superficie superior de la tienda cerebelosa; y (16) las venas cerebrales inferiores. (tomado de 4).

Clasificación clínica de las cefaleas (5,6,7,8,9,).

Usaré las clasificaciones de Dalessio y de Fieldman.

Dalessio las clasifica en tres grandes grupos: cefalea vascular, cefalea por contractura muscular y cefalea por tracción e inflamatoria.

La cefalea vascular, a su vez, en:

Migraña

1) clásica

2) común

3) hemipléjica

4) oftalmopléjica

En racimo (histamínica)

Vascular tóxica

Hipertensiva

La cefalea por contractura muscular la subdivide en: osteoartritis cervical y miositis crónica.

La cefalea por tracción e inflamatoria la subdivide en:

Lesiones ocupativas (tumores, edema, hematomas, hemorragia cerebral).

Enfermedades oculares, óticas, nasales, faríngeas, dentales.

Infección.

Arteritis, flebitis.

(neuralgias craneales), y

Enfermedad vascular oclusiva.

Friedman y colaboradores las clasifican en:

- 1) cefaleas vasculares de tipo migraña
 - a) migraña clásica
 - b) migraña común
 - c) cefalea en racimos
 - d) migraña hemipléjica y migraña oftalmopléjica
 - e) cefalea de la "mitad inferior".
- 2) cefalea por contracción muscular
- 3) cefalea mixta, vascular y por contracción
- 4) cefalea de reacción nasal vasomotora
- 5) cefalea de los estados hipocondríacos de conversión y de ideas delirantes
- 6) cefaleas vasculares no migrañosas asociadas a dilatación, generalmente no recurrente, de las arterias craneanas
- 7) cefalea por tracción
- 8) cefaleas debidas a inflamación craneal
- 9) cefaleas debidas a procesos oculares, auditivos, nasales y sinusales, denterios.

Como se puede observar, básicamente las dos son idénticas.

Características clínicas de las cefaleas (3,7,9,10,11, 12).

Las cefaleas vasculares de tipo migraña producen ataques recurrentes de cefalea, con amplias variaciones en intensidad, frecuencia y duración. Los ataques comúnmente son de inicio unilateral; -- por lo común se asocian con anorexia y algunas veces con náusea y vómito; algunos van precedidos de o asociados con trastornos conspícuos sensitivos, motores y de talante, y a menudo son familiares.

La migraña es un síndrome muchas veces difícil de identificar.

Los síntomas más constantes son: historia familiar positiva; generalmente desde la infancia hay cefaleas periódicas, paroxísticas, y los pródromos existen frecuentemente, siendo los oftalmológicos y los paréticos los más comunes. La cefalea es generalmente de tipo hemicránea pero puede abarcar una parte de la cara. El dolor se describe como muy intenso y dura generalmente todo el día. Los síntomas asociados al dolor son fotofobia, irritabilidad, vértigo, náusea y vómito. Después del ataque doloroso hay laxitud, somnolencia, tranquilidad y depresión.

La historia familiar es frecuentemente positiva. Parece estar -- probado su carácter hereditario posiblemente a través de un gene recesivo con penetración de 70%. Ataca igual a hombres y mujeres de cualquier esfera social, intelectual, racial, etc.

Se ha descrito una personalidad y emotividad común en los migrañosos. Se describe que en la infancia muchos migrañosos fueron niños a los que se disciplinó excesivamente y que presentaban brotes de rebeldía. En la adolescencia son moralistas, preocupados por problemas ético-sexuales. En la vida adulta son ambiciosos, preocupados por el éxito, dominantes, perfeccionistas, eficientes, ordenados, inflexibles, tensos (11, 13).

Pueden desencadenarse crisis dolorosas cuando tienen exceso de responsabilidad pero en otras ocasiones es precisamente cuando descansan.

En general se puede decir que estas personas llegan a la crisis dolorosa tras de acumular frustraciones, tensiones, insatisfacciones, es decir, cuando no pueden ajustarse más a las situaciones.

Los pródromos, que generalmente duran pocos minutos, son muy frecuentemente oftálmicos y de éstos los más comunes son la hemianopsia homónima contralateral a la hemicránea, a veces hemianopsia heterónima, escotomas, fosfenos, centelleos, imágenes reforzadas o borrosas, alucinaciones, imágenes ondulantes y oftalmoplegias.

Otras alteraciones prodrómicas son las parestesias, puresias, alteraciones del lenguaje, etc.

La cefalea generalmente es de tipo hemicránea, pulsátil, punzante y compresiva. A veces el dolor es bilateral y en ocasiones abur-

ca parte de la cara, generalmente dura todo un día o más. Los síntomas asociados más frecuentemente con el dolor son náusea, vértigo, vómito, lipotimias y sudoración. En el ataque del dolor los párpados se inflaman con sensación de pesadez. La piel y el cuero cabelludo del lado doloroso pueden estar también edematosos y calientes, puede haber lagrimeo, dolor quemante en el ojo, fotofobia, vasos conjuntivales ingurgitados. La pupila puede estar miótica o midriática del lado del dolor sin que ésto tenga una explicación satisfactoria. A veces hay edema de los miembros. El paciente se ve prostrado e irritable. Puede haber fiebre, oliguria, orina concentrada y leucocitosis.

La etiología sigue siendo desconocida. La causa se ha atribuido a la histamina o a sustancias similares a ésta, que pudieran circular por el organismo, a la acetilcolina, angiotonina, etc. La causa alérgica no es probable porque el paciente no responde favorablemente a los esteroides ni a los antihistamínicos.

Actualmente se piensa que la serotonina juega un papel muy importante en la producción del dolor pero el mecanismo íntimo aun no se conoce.

La fisiopatogenia se puede dividir en las alteraciones prodrómicas y en las de la cefalea propiamente dicha.

Hay pacientes que solo presentan los pródomos sin que siga des-

pués el dolor de cabeza. El 15% de los jaquecosos tienen pródromos. Se piensa que los pródromos se deben a una vasoconstricción de las arterias cerebrales. Los trabajos de Wolff con pacientes ciegos por lesión ocular y con jaqueca así parece probarlo. Pocos aceptan que la alteración afecte la retina o el nervio óptico.

La cefalea propiamente dicha parece deberse a una vasodilatación de las arterias cerebrales, meníngeas y superficiales craneanas, después de lo cual viene una estasis y edema de las paredes vasculares, haciéndose los vasos duros, difícilmente depresibles, incapaces de vasoconstricción aun con ergotamina.

Las venas y la circulación venosa no parecen jugar un papel importante en la producción del dolor. La sola vasodilatación tampoco produce dolor. El dolor se inicia en los vasos y se distribuye por la vía del trigémino. Se piensa que el umbral al dolor es bajo en los episodios de migraña, siendo la causa de ésto el acúmulo de algunas sustancias en los tejidos afectados.

Se sabe que durante el ataque de migraña hay cambios hidroelectrolíticos (disminuye la excreción de agua, sodio, potasio y creatinina).

Los cambios electroencefalográficos son de dos tipos: los focales, transitorios y permanentes y los generalizados que se ven en los períodos no dolorosos (ondas Delta y Theta en ambos casos). Si-

líquido cefalorraquídeo demuestra una tensión alta, con proteínas y células elevadas.

El embarazo y la menstruación a veces inhiben y en otras ocasiones hacen más frecuentes los ataques.

En la jaqueca típica o clásica hay una historia familiar positiva, personalidad jaquecosa, pródromos, hemicránea, náusea asociada y una respuesta favorable a la ergotamina. Un ejemplo de jaqueca típica es la jaqueca oftálmica. Al hacer el diagnóstico diferencial, se ve que prácticamente no puede confundirse con ningún otro cuadro patológico.

En la jaqueca atípica pueden faltar los pródromos o la historia familiar; a veces no tiene un ritmo característico, y puede ser una cefalea total. El diagnóstico diferencial deberá hacerse con la cefalea tensional y con otras cefaleas vasculares.

La jaqueca tipo Horton o "cluster" produce hemicránea y dolor en la hemicara con lagrimeo, obstrucción nasal homolateral, náusea, vómito, ingurgitación de los vasos temporales con piel roja hiperestésica y caliente en el área dolorosa. El diagnóstico diferencial deberá hacerse con la neuralgia del trigémino, sinusitis, glaucoma agudo y arteritis temporal.

La jaqueca en la hemicara presenta dolor localizado en esta región, con otros síntomas asociados variables, en forma paroxística.

El diagnóstico diferencial se deberá hacer sobremansera con la neuralgia del trigémino.

La jaqueca con daño cerebral reversible (migraña hemipléjica con hemianopsia homónima) presenta todos o algunos de los síntomas clásicos de la jaqueca, pero además hay una hemiplegia transitoria contralateral, y a veces alteraciones oftalmológicas del mismo lado -- del dolor (14). El electroencefalograma muestra en estos casos franco daño cerebral transitorio, habiendo en ocasiones síntomas de un cráneo hipertensivo (papiledema) (15). El diagnóstico diferencial se hace fundamentalmente con cuadros aneurismales o vasculares oclusivos y hemorrágicos del cerebro.

En la jaqueca oftalmopléjica, acompañando al dolor, generalmente hay una paresia o una parálisis de uno o varios de los nervios de la movilidad ocular (III, IV y VI). El que se afecta con más frecuencia es el tercer par. La alteración oftalmopléjica puede días y hasta meses, mucho después de que el dolor ha desaparecido. En algunas ocasiones la oftalmoplegia es interna y puede acompañar, sustituyendo ser pródrómo del dolor. El diagnóstico diferencial debe hacerse con aneurismas cerebrales, fundamentalmente de la arteria comunicante posterior y de la cerebral posterior, pero algunas veces se encuentran en cualquier parte del círculo de Willis. El mecanismo de estas parálisis oculomotoras parece ser que los vasos se dilata

tan y comprimen los nervios y que también, probablemente, hay edemas en la vecindad, aun del cerebro mismo, que presionan a los nervios. (16, 17,18,19).

En la jaqueca con síndrome de Ménière puede haber, además de los síntomas jaquecosos, sordera, tinnitus y vértigo. El diagnóstico diferencial se hace con otras alteraciones del oído interno.

Como equivalentes jaquecosos se han señalado el dolor abdominal y torácico, vómito, diarrea, fiebre y alteraciones emotivas.

Las fiebres y los cuadros septicémicos producen cefaleas, que están en relación con el grado de elevación térmica y con la particular sensibilidad del individuo. El tratamiento es sintomático y combativo de la infección y de la toxemia. El mecanismo fisiopatogénico no es claro, y puede tener un origen vascular-meningeo.

Las causas tóxicas de la cefalea son exógenas y endógenas, podrían tener el mismo mecanismo de las anteriores, así como las debidas al hambre (hipoglicemia).

Las cefaleas vasculares, fisiopatogénicamente, están situadas entre las tensionales y las jaquecas. Las cefaleas muy frecuentemente se acompañan de pulsación, ingurgitaciones cefálicas y se acentúan con el calor, los esfuerzos, etc.

Las cefaleas tensionales son tal vez las más frecuentes, y aumentan cada vez más en las grandes ciudades. Se presentan a cualquier-

edad; son de predominio occipital u occipito-frontal; son opresivas, relacionadas con las tensiones, angustias, conflictos y problemas psicológicos.

Las inflamaciones y las congestiones sinusales y óticas ocasionan cefalea. Clásicamente se describen las cefaleas de los senos frontales como matutinas, una hora después de levantarse, y disminuyen en la tarde. Las del seno maxilar están más localizadas a su área, son de predominio vespertino; y las de los senos esfenoidales presentan dolor en la línea media así como retroocular, y el dolor disminuye después de acostarse. (11,20).

Las cefaleas oftalmológicas son principalmente dos: las producidas por la astenopia (errores de refracción, imbalances musculares) y las causadas por lesiones dolorosas óculo-orbitarias (11,20,21).

Las cefaleas traumáticas quedan claras en la historia clínica, pero las llamadas cefaleas postraumáticas son de explicación más difícil y de tratamiento problemático. Se presentan días, semanas o meses después de un golpe craneoencefálico, en forma frecuente e irregular. Su origen no tiene una explicación satisfactoria, pero no se debe a cráneo hipertensivo y como regla, no hay lesiones comprobables.

La cefalea después de una punción lumbar es frecuente, y al parecer se debe a una salida continua por un punto meníngeo filtrante

que permite un anormal y prolongado drenaje después de puncionar dichas meninges con la aguja.

Las inflamaciones meníngeas son dolorosas. Las meninges no duelen al corte pero son sumamente sensibles y dolorosas a la tracción y a la inflamación. Su gran irrigación y vascularización, sobre todo cerca de los grandes senos venosos, las hacen punto de partida de procesos dolorosos.

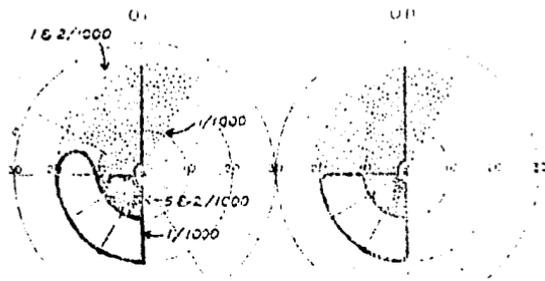
Las compresiones radicales cervicales altas producen dolor en la porción alta del cuello y posterior de la cabeza.

El aumento de la presión intracraneana es causa importante de cefalea. Las lesiones intracraneanas pueden aumentar la presión de tres maneras:

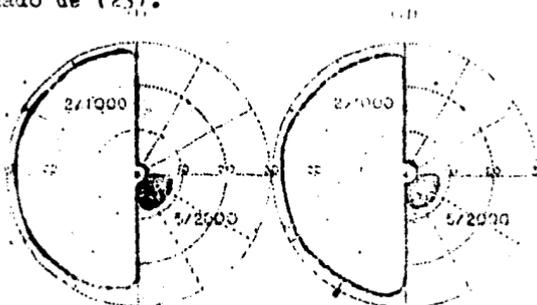
- 1) por el volumen (masa tumoral)
- 2) por edema cerebral (anòxia tisular, presión en venas)
- 3) por obstruir mecánicamente la circulación y la absorción del líquido cefalorraquídeo.

El cráneo hipertensivo provoca cefalea, vómitos en proyectil, papiledema y en ocasiones paresia unilateral del VI par craneal. Otras alteraciones que se llegan a agregar son las intelectuales, crisis convulsivas, mareos, alteraciones sensitivomotoras, etc.

La cefalea es debida a la tensión y distensión meníngeas, así como sobre los senos venosos, arterias gruesas y nervios craneales --



Escotomas hemianópticos homónimos izquierdos trazados durante -- las etapas iniciales de un ataque de migraña, que siguió inmediatamente después de un escotoma centelleante. Las áreas escotomatosas se presentaban bien recortadas, congruentes y de márgenes abruptos, durante cerca de media hora. El resto del campo izquierdo estuvo vagamente comprometido, produciéndose una ligera extensión de esta deficiencia dentro del cuadrante superior derecho, más allá de la línea media. Tomado de (23).



Hemianopsia homónima derecha con áreas más densas de escotoma -- cuadrantóptico homónimo derecho, representado en la gráfica inmediatamente después de la subsidencia de un escotoma centelleante hemianóptico homónimo derecho, que precedió a una severa hemicránea izquierda de un ataque de migraña. Tomado de (23).



You must visit Sweden this summer. Stockholm
is a city that with its many
harbours the sailing
vessels the sailing
The beauty of every-
one is every-
The beauty of every-
temp. is a
of the Swea. is one
Most of the people in Europe
beauty of the country rather than their
own glory as when you see this
country you will understand.

A

El escotoma centelleante de la migraña. La mancha A marca el punto de fijación. Tomado de (24).

sensitivos. Es un dolor mediano, sordo, generalmente total, pero -- puede ser en el área tumoral si ésta es la causa; es intermitente, -- cada vez más prolongado e intenso, que se agrava al toser y al pu-- jar.

La etiología del cráneo hipertensivo es:(11)

1) hematomas y hemorragias:

- a) epidural
- b) subdural
- c) subaracnoidea
- d) intracerebral
- e) intraventricular

2) tumores:

- a) hipofisarios
- b) craneofaringiomas y cordomas
- c) meningiomas
- d) hemangiomas
- e) tumores óseos
- f) pinealomas
- g) tumores del ángulo pontocerebeloso
- h) gliomas
- i) metastasis
- j) tumores poco frecuentes

- k) tumores radicales
- 3) pseudotumor cerebral
- 4) cisticercosis (22)
- 5) causas inflamatorias
- 6) causas congénitas (hidrocefalia)

Las hemorragias epi o extradurales se colectan o se forman a consecuencia de la ruptura de la meníngea media por una fractura de la escama temporal, a donde el vaso corre. El cuadro clínico es clásico: trauma y fractura craneana, pérdida de conciencia, período lúcido y vuelta a caer en depresión cerebral progresiva. Se encuentra un síndrome alterno de lesión progresiva del III par homolateral, - que se inicia por oftalmoplegia interna (midriasis) y contralaterales signos de lesión piramidal. El mecanismo causal es por compresión del hemisferio cerebral por el hematoma, herniación del uncus en el agujero tentorial que comprime el III par a nivel de las clinoides posteriores. El cuadro es progresivo y lleva a la muerte, -- por compresión del tallo cerebral, si no se drena el hematoma y se sella el vaso sangrante.

Los hematomas subdurales conducen a un cráneo hipertensivo lento y progresivo. El hematoma se forma por sangrado de finas venas subdurales. El tratamiento es neuroquirúrgico, para extraer el coágulo y controlar la hemorragia.

Las hemorragias subaracnoideas, de principio súbito y dramático, con pérdida generalmente de la conciencia, producen cefalea intensa, si el paciente no está en coma. El cuadro es el de un síndrome de cráneo hipertensivo, y las causas más frecuentes son las rupturas aneurismáticas de las cerebrales, carótidas, tronco vertebrobasilar y círculo de Willis. Otros procesos degenerativos y malformaciones arteriovenosas son también causa de este cuadro. El tratamiento final es quirúrgico, si la lesión es abordable.

Las hemorragias intracerebrales e intraventriculares son de causas variadas y conducen a un cráneo hipertensivo más o menos violento.

Tumores intracraneanos.

Hipofisarios: generalmente son del lóbulo anterior, y son el adenoma de células eosinófilas y el adenoma de células cromóforas. - Ambas producen un síndrome quiasmático, y se el tumor llega a hacerse extraselar por crecimiento, produce un cráneo hipertensivo. Los tumores de la neurohipófisis son raros.

Craneofaringiomas. Son tumores embrionarios, restos de la membrana de Rathke, supraselares, que contienen quistes con líquido de aspecto oleoso y colesterol. Las partes sólidas tienen calcificaciones y quistes dentales; su crecimiento es caprichoso y producen además de compresión quiasmática, lesiones hipotalámicas e invaden-

el clivus y el tallo cerebral, el tercer ventrículo. Su pronóstico es siempre serio.

Meningiomas. Son tumores histológicamente benignos, que constituyen el 15% de los tumores intracraneanos. Surgen en la base o en la bóveda craneal, cerca de los grandes senos venosos. Su evolución es lenta y producen, con el tiempo, un cráneo hipertensivo, con los agregados diversos, según su localización. Su extirpación quirúrgica es de buen pronóstico en los nodulares de la bóveda y sumamente difícil en los planos (psamomas) de la base.

Hemangiomas. Los verdaderos no son muy frecuentes; éstos y las alteraciones facomatosas (Von Ricklinghausen, Von Hippel, Sturge -- Weber) llegan a producir, unos más que otros, cuadros de cráneo hipertensivo.

Tumores óseos. También llegan a producir cráneo hipertensivo y - sintomatología neurooftalmológica.

Pinealomas. Son tumores sumamente raros, que además de un cráneo hipertensivo violento, causan síndrome de Parinaud asociado, y en los niños, madurez sexual precoz.

Tumores del ángulo pontocerebeloso. Son casi siempre neurinomas del VIII par y causan lesiones del V, VI, VII, VIII y II pares craneanos. En sus estadios avanzados, el cráneo hipertensivo es frecuente.

Gliomas. Los más frecuentes son los astrocitomas, ependimomas, oligodendrogliomas, neuroastrocitomas, así como meduloblastomas. Producen cráneo hipertensivo.

Metástasis. Las metástasis al cerebro son frecuentes, y se originan en el pulmón, tiroides, próstata y mama.

Tumores reticulares. Son los linfomas, mielomas, linfosarcomas y plasmocitomas; actúan como tumores metastásicos.

El pseudotumor cerebral es un capítulo en el que se incluyen los casos de cráneo hipertensivo no bien aclarados, algunos debidos a trombosis de los senos venosos, otros son procesos inflamatorios o parasitarios, por tóxicos, por hipoparatiroidismo y al retirar tratamientos con esteroides.

La cisticercosis cerebral es la causa más frecuente del cráneo hipertensivo en México. Casi siempre sin signos focalizadores, produce un cráneo hipertensivo oscilante, de pronóstico incierto y muchas veces grave.

Causas inflamatorias. Son las meningitis, que en general bloquean la reabsorción de líquido cefalorraquídeo y alteran la circulación de éste.

Las causas congénitas son las diversas formas de hidrocefalia.

Bibliografía.

- 1) Gordon, Benjamin L.: Importance of cephalalgia in ocular diagnosis. Arch. Ophthalmol. 1934;11:769.
- 2) Rafael-Cruz, Hernando: Integración anatómica de la cefalea. - Tribuna Médica. 1983;44:28.
- 3) Walsh, Thomas J.: Neurooftalmología: signos y síntomas clínicos. Buenos Aires, Argentina. Intermédica editorial. 1982. Pp. 213-235.
- 4) Dalessio, Donald J.: Estructuras intracraneanas sensibles al dolor. En: Dalessio, Donald J.: Cefaleas de Wolff. México, Manual Moderno. 1984. Pp. 27-59.
- 5) Burde, Ronald M.: Headache. En: Symposium on Neuro-Ophthalmology. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The C.V. Mosby Company. Saint Louis, 1976. Pp. 241-249.
- 6) Dalessio, Donald J.: Clasificación clínica de las cefaleas. - En: Dalessio, Donald J.: Cefaleas de Wolff. México, Manual Moderno. 1984. Pp. 1-9.
- 7) Chusid, Joseph G.: Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. México, Manual Moderno. 1977. Pp. 439-448.
- 8) Duane, Thomas D.: Clinical Ophthalmology, Vol. 2. Harper and Row, Publishers. 1984. Pp. 1-22, Cap. 19.
- 9) Schoenen, J.: Les céphalées. Rev. Med. Liege. 1982; 37:441.

- 10) Worthen, David M.: los ojos como fuente de cefalea. En: Dale ssio, Donald J.: Cefaleas de Wolff. México, Manual Moderno. 1984. - Pp. 411-425.
- 11) Méndez-Fernández, Ruperto: Introducción a la neurooftalmología. México, 1978. Pp. 83-89.
- 12) Saper, Joel R.: Migraña. Clasificación y patogenia. JAMA en México. 1978; 3:675.
- 13) Glaser, Joel S.: Neurooftalmología. Salvat Editores, S.A. --- 1982. Pp. 286-308.
- 14) Méndez-Fernández, Rupero: Migraña con daño óculo neuro cerebral. An. Soc. Mex. Oftalmol. 1973; 47:141.
- 15) Victor, David I.; Welch, Robert B.: Bilateral retinal hemo--- rrahages and disk edema in migraine. Am. J. Ophthalmol. 1977;84:555
- 16) Crusiger, Marc P.; Mazow Malcolm L.: An unusual case of ---- ophthalmoplegic migraine. Am. J. Ophthalmol. 1978;86:414.
- 17) Fuentes-Delgado, Mario: La jaqueca: su perfil psicológico. - No publicado.
- 18) Harlowe, H.D. ; Minn, Virginia: Ophthalmoplegic migraine. -- Arch. Ophthalmol. 1949;26:1058.
- 19) Osuntokun, Olabopo; Osuntokun, Benjamin O: Ophthalmoplegic - migraine and hemoglobinopathy in Nigerians. Am. J. Ophthalmol. 1972; 74:451.
- 20) Mancall, Elliott L.: Dolor facial. Tribuna Médica. 1983;44:9.

- 21) Montes de Oca, Mercedes de; Montes de Oca, Nelson A.; Montes de Oca, Marina A.: Cefalea e insuficiencia de convergencia. Rev. Oft. Ven. 1985;43:60.
- 22) Keane, James R.: Neuro-ophthalmologic signs and symptoms of cysticercosis. Arch. Ophthalmol. 1982;100:1445.
- 23) Harrington, David O.: Campos visuales. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1979. Pp. 310-311.
- 24) Duke-Elder, Stewart: System of Ophthalmology, Vol XII. Henry Kimpton, 1971. P. 553.

Índice.

- P. 1.- Introducción. Datos históricos.
- P. 5.- Estructuras anatómicas sensibles al dolor.
- P. 9.- Clasificación clínica de las cefaleas.
- P. 11.- Características clínicas de las cefaleas.
- P. 27.- Bibliografía.