

24. 616

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**Universidad Nacional
Autónoma de México**



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Cefaleas de Importancia Diagnóstica
para el Cirujano Dentista**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Juana Méndez González

MEXICO. D. F.

1980



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 esta 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.

INDICE

	Pags.
DEDICATORIA	1
AGRADECIMIENTOS	2
INTRODUCCION	
CEFALEAS DE IMPORTANCIA DIAGNOSTICA PARA EL CIRUJANO DENTISTA.....	3
TEMA I	
CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL DOLOR.....	6
TEMA II	
MECANISMO DEL DOLOR DE CABEZA	11
TEMA III	
LOS DIENTES COMO CAUSA DE CEFALEA.....	18
TEMA IV	
CEFALEAS ORIGINADAS POR TRASTORNOS OCULARES REFRAJOS	33
TEMA V	
LAS ESTRUCTURAS NASALES Y PARANASALES COMO CAUSA DE CEFALEA...	40
TEMA VI	
LOS MUSCULOS DE CABEZA Y CUELLO COMO FUENTES DE CEFALEA.....	45
TEMA VII	
MIGRAÑA	58
TEMA VIII	
NEURALGIA DEL TRIGEMINO.....	59
TEMA IX	
NEURALGIA DEL GLOBOFARINGEO Y SINDROME DE EAGLE.....	61
TEMA X	
OTRAS CAUSAS DE CEFALEA.....	66
TEMA XI	
RELACION DE LAS SITUACIONES AMBIENTALES Y ASPECTOS DE LA PER - SOCIALIDAD RELACIONADAS CON LA CEFALEA.....	65
TEMA XII	
DIFERENCIACION CLINICA DE LAS CEFALEAS.....	98
BIBLIOGRAFIA	123

INTRODUCCION.-

La idea de escribir esta revisión bibliográfica, es la de resumir en la forma mas concreta posible, los elementos de diagnóstico de las cefaleas como se conocen en la actualidad.

No pretendo presentar conceptos novedosos, ni nociones deslumbrantes, por el contrario, solo el aspecto más simple y fácil para ser consultado rápidamente, sin la necesidad de buscar en gran número de libros y revistas.

No son numerosos, aparentemente los casos de cefalea en nuestra profesión, pero sí los suficientes para que en estos años de estudiante hayan logrado despertar en mí, el interés de ampliar mis conocimientos sobre este tema y poder ofrecer un más amplio panorama en el diagnóstico clínico del paciente odontológico.

No es arriesgado decir que existen pocas personas que no sepan lo que es un dolor de cabeza, es casi un tema de conversación diaria y el interés que me suscita es su amplio espectro etiológico. Para que duela la cabeza no es necesario estar enfermo, pero en ocasiones puede corresponder a procesos tan graves como lo sería un tumor cerebral, una hemorragia intracraneal en sus diversas localizaciones, o un estado de hipertensión arterial avanzado. Junto a cuadros como estos, se pueden producir crisis de cefalea --

debido simplemente a un estado de tensión nerviosa, a una prótesis mal ajustada con puntos prematuros de contacto o mas banal - aún a una ingestión alcohólica exagerada.

Es evidente que cuando el dolor de cabeza por su intensidad o por su frecuencia sin causa aparente, llega a intranquilizar al paciente, requiere de un estudio exhaustivo que permita deslindar el posible cuadro etiológico, entre las causas tan numerosas que lo puedan ocasionar.

La labor del Cirujano Dentista en algunos dolores- como el dental, el facial, cervical y craneal puede ser de difícil diagnóstico y sus síntomas difíciles de distinguir, unos de otros y algunos trastornos dolorosos tan raros que ni se piensa-- en ellos, por lo que cito los que se podría plantear con problema diagnóstico un dentista.

JUANA MENDEZ

TEMA I

" CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL DOLOR "

El dolor es una queja de los pacientes que se encuentran en alguna forma en la práctica clínica médica. El término DOLOR no es fácil definirlo. En la antigua Grecia se escribió y se habló del DOLOR como un castigo o como una condena. Aristóteles habló del dolor como una cualidad del alma, un estado del sentimiento que era el opuesto al placer.

El dolor de cabeza es una forma de dolor. El término médico para dolor de cabeza, cefalalgia, deriva del Griego, significó una condición de dolor de cabeza.

El dolor de cabeza probablemente sea la complicación más común de los problemas médicos, o ciertamente uno de los más comunes. El problema de pacientes tratados que sufren de cefalea recurrente, es comúnmente encontrado en cualquier tipo de práctica médica. El dolor de cabeza ha sido encontrado en antiguas civilizaciones, así como en la era prehistórica en las tribus de indios de América y en los Egipcios, hay evidencia de que la gente sufría de dolor de cabeza y algunos antiguos escribieron sobre numerosos métodos de cura y varios viejos tipos de tratamiento.

Se menciona que la gente sufre de dolor de cabeza en una época de su vida y es muy raro encontrar una persona que nunca haya experimentado un dolor de cabeza en alguna ocasión.

Se piensa que el dolor de cabeza ocurre frecuentemente en enfermedades orgánicas, pero la mayoría de las cefaleas que se encuen

tran son benignas.

No obstante, la enfermedad orgánica debe ser la excluida en cada paciente. El dolor de cabeza por sí solo no es una enfermedad, es meramente un síntoma de una enfermedad. Por el dolor de cabeza un paciente va con el médico en un intento para obtener curación de su dolor. En todo problema de cefalea el médico debe hacer una buena historia clínica; ocasionalmente se emplean pruebas diagnósticas para establecer el diagnóstico.

La frecuencia y severidad del ataque del dolor de cabeza determina la extensión, a lo cual el problema de la cefalea incapacitará al paciente. El porqué de la importancia de la incapacidad de la cefalea es por la repercusión social y económica. La cefalea es una razón que frecuentemente justifica el ausentismo en el trabajo y además tiende a disminuir la eficiencia individual mientras trabaja.

Como hay innumerables tipos de cefalea, el diagnóstico representa mayores problemas. En algunos casos la cefalea es de poca intensidad y de poca significancia, esto es verdadero mientras el ataque sea mínimo infrecuente o severo, el individuo debe buscar la atención médica para un completo estudio.

Como regla general, el dolor representa una advertencia o un indicador de que algo no está actuando como debiera, ni dentro del organismo, o en relación del organismo con el medio ambiente.

Esta regla es también verdadero en el caso de cefalea, sin embargo — se sabe como algunos agentes físicos del medio ambiente y emociones — pueden producir un ataque de cefalea, pero esta evaluación no debe — ser tomada fácilmente.

Las investigaciones clínicas y farmacológicas en los últi — mos 15 años han dado a la práctica médica una gran ayuda en la tera — pia del dolor de cabeza.

Los estudios de la cefalea se han dirigido hacia la atención de todos los médicos, para que en lo sucesivo su tratamiento sea lo más ra — cional.

Hace más de dos décadas Victor Robinson publicó un libro con el inte — resante título de " Victor y Over Pain ", sugería que el miedo que el hombre tenía al dolor era algo del pasado, aunque la cosa no era así. El libro era una historia del desarrollo de la anestesia y sólo se — ocupaba del alivio del dolor durante la ejecución de una intervención quirúrgica. Incluso, actualmente todavía estamos lejos de la victoria sobre el dolor, a menudo de que hundamos al paciente en la inconciencia o cambiemos su estado afectivo tan intensamente que ya no se ocu — pe de su dolor ni de su lugar en la sociedad. Hemos avanzado mucho y hemos aprendido mucho, pero hágase lo que se haga, todavía, son po — cas las veces que podemos garantizar que evitaremos el dolor. Por lo tanto merece la pena reunir pensamientos e ideas sobre dolor y su — tratamiento. Cada médico ha destilado su propia experiencia en la li

teratura médica y esto puede resultar útil a los demás.

TEMA. II

" MECANISMO DEL DOLOR DE CABEZA "

El tipo ordinario de dolor de cabeza y también en otros tipos de cefalea, es generalmente de origen intracraneano. Puede ser un estado en que el dolor de cabeza puede originarse en una de las 3 siguientes estructuras:

- 1.- Los tejidos que cubren el cráneo
- 2.- El periostium
- 3.- Ciertas estructuras intracraneanas

Estas estructuras sensitivas intracraneanas para el dolor incluyen:

- 1.- Nervio trigémino
- 2.- Nervio glosafaríngeo
- 3.- Nervio vago
- 4.- Los primeros 3 nervios cervicales
- 5.- Las arterias cerebrales
- 6.- Las arterias de la dura
- 7.- Las partes de la dura y la base del cerebro
- 8.- Los grandes senos venosos y sus venas tributarias de la superficie del cerebro.

Como los vasos intracraneanos están bajo el control nervioso, la producción de cefalea a través de la acción refleja que puede ser iniciada por varias partes del cuerpo y en un estado excitable o en una emoción es bien entendido sobre la base de la naturaleza vascular.

En algunas observaciones en pacientes en estado de concien-

cia, durante procedimientos intracraneanos, se ha establecido que la substancia gris cortical del cerebro y de la duramadre son insensibles al dolor. A causa de la sensibilidad de los vasos de la pia y de la dura, se creyó que la mayoría de las cefaleas era de naturaleza vascular. El dolor en estas cosas es debida a la vasodilatación y a la excitación de la parte terminal del nervio sensitivo que está situado sobre la pared del vaso sanguíneo, o en sus inmediatas cercanías, se cree que la vasoconstricción ocurre primero, esto es seguido por un periodo de vasodilatación y de congestión de la piamadre. A causa de la vasoconstricción inicial y de la hipoxia local, lo cual puede también tener edema y como resultado un aumento en la presión intracraneana.

Las áreas que generalmente son insensibles al dolor:

- 1.- El cráneo
- 2.- El cerebro por si mismo
- 3.- La mayoría de la dura
- 4.- La pia - aragnoides
- 5.- Plexo carotideo
- 6.- El revestimiento

Los cambios súbitos en la presión intraventricular ya sea elevándola o disminuyéndola parece que son la causa de ataques de cefalea, esto puede ser verdadero aún si no hay cambios significativos en la presión intracraneal general. La caída de la presión dentro del teg

cer ventriculo y las paredes ventriculares que forman el tálamo también pueden causar cefalea. Esto puede resultar de la extracción de líquido cerebro espinal como es hecho en la punción espinal.

La fuente más común de cefalea intracraneal son los músculos pericraneales y las arterias extracraneales. La irritación de uno o ambos de estos por compresión o constricción vascular, con resultante isquemia o por tracción en receptores del dolor en el área involucrada resultará en dolor. La estabilidad de este dolor es directamente proporcional a la fuerza de contracción de los músculos involucrados. La distensión de las arterias extracraneales producirán dolor en el trayecto de la arteria o arterias involucradas. Esta distensión es incrementada con cada eyección sistólica de sangre por lo que se produce una pulsación o sea un tipo de dolor pulsátil .

El dolor de cabeza es a menudo un signo que algunas veces es impropio. Si la cefalea no aparece hasta que el paciente es visto bajo tales condiciones como arteritis temporal, glaucoma, o insuficiencia vascular generalizada deben ser consideradas.

Si el paciente presenta una historia de convulsiones, hemiparecia o hemianestesia de origen inexplicable pero con síntomas de cefalea se deben sospechar malformaciones angiomatosas. La insuficiencia de la arteria basilar puede ser sospechada si el dolor de cabeza es severo pulsátil y localizado en el área occipital y agravado por cam -

bios en la postura de los pacientes. Si la cefalea se acompaña en su inicio con parálisis súbita de uno de los nervios craneales con defectos en el campo visual, puede ser indicativo de un aneurisma. La cefalea que es pulsátil, intensa, y de corta duración acompañado de taquicardia, palidez, náusea, vómito y excesiva diaforesis puede hacer al médico la sospecha de un feocromocitoma.

La cefalea puede provenir de anomalías patológicas de las vías nasales, de los senos nasales, de los oídos, de la garganta incluyendo la laringe y faringe, de la espina cervical. La cefalea también puede resultar de una neuralgia de los nervios de la piel cabelluda o de enfermedades de los senos nasales. La cefalea también puede ocurrir como parte de la sintomatología de la gran variedad de enfermedades tales como se observan en la hipertensión arterial y en algunas otras condiciones de naturaleza tóxica.

La cefalea que puede ocurrir en tales condiciones intracraniales como tumores, abscesos, hemorragias, es comúnmente el resultado de una elevación en la presión intracraneana; sin embargo, este tipo de dolor de cabeza también puede ser debido a la irritación de las terminaciones nerviosas sensitivas en la cercanía inmediata de la lesión.

Es posible que la reacción vasomotora involucre los vasos intracraneales o las variaciones en la presión dentro del sistema ventricular, pueden ser factores en la producción de dolor de cabeza.

El dolor proveniente de la estimulación de las estructuras intracraneanas sensitivas arriba del tentorio del cerebelo es transmitido — por el nervio trigémino y se encuentra en la parte anterior al plano vertical que pasa entre los oídos.

El dolor proveniente de la estimulación de estructuras intracraneanas sensitivas arriba del tentorio del cerebelo es transmitido por el nervio glosofaríngeo, el nervio vago y por los 3 primeros nervios cervicales y se localiza en el campo posterior a la línea referida.

En un estudio comparativo de las ondas del pulso en pacientes con vasos normales y de los vasos de los pacientes con cefalea, — Tunis y Wolff, encontraron que había una relativa vasoconstricción — sólo durante los intervalos libres de cefalea en aquellos pacientes — afectados con cefalea crónica. Ellos posteriormente encontraron que — de acuerdo a la constricción de las arterias nutrientes y la contracción del músculo incrementado pueden resultar en cefalea.

El dolor de cabeza puede resultar de la irradiación del dolor de las ramas extracraneales del nervio trigémino a sus terminaciones intracraneanas. Es también razonable que ciertas sustancias tóxicas inducen cefalea a través de una acción directa sobre los vasos sanguíneos.

Todos estos factores son importantes cuando las bases fisiológicas del dolor de cabeza son consideradas. Estos factores a —

menado son de ayuda para el médico, para distinguir un problema de ce-
falea patológica u orgánica y una psicológica.

TEMA III

" LOS DIENTES COMO CAUSA DE CEPALEA "

Con el propósito de presentar este tema lo más completo posible, hago una revisión de la morfología del diente y sus estructuras de soporte haciendo énfasis en la presencia y distribución de nervios y receptores sensitivos en estos tejidos.

Los dientes están formados por una corona cubierta por esmalte y una raíz recubierta por cemento. La mayor cantidad de tejido que contiene el diente es la dentina, la cual a su vez rodea los tejidos pulpares. La raíz de los dientes se halla unida al hueso alveolar por el ligamento parodontal. La encía y la mucosa alveolar cubren y protegen al diente y al hueso alveolar en la región de la raíz.

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano, contiene principalmente calcio y fosfato en forma de cristales de hidroxiapatita y mínimas cantidades de materia orgánica, es más grueso a nivel de la porción cervical del diente. Está formado por columnas y prismas que se extienden desde el lado interno del esmalte (unión) dentinoesmalte hasta su superficie externa, perpendicularmente a la superficie del diente. Como no existen células o prolongaciones celulares dentro del esmalte maduro o que estén asociadas con él, tampoco tendrá función sensitiva o de reparación; sin embargo en la porción más interna del esmalte se ha encontrado a veces al huso adamantino. Estas estructuras son extensiones de las prolongaciones odontoblasticas que van de dentina a esmalte o podrían desempeñar algún papel en la naturaleza sensitiva de la conexión dentinoesmalte.

La dentina no es tan dura como el esmalte, contiene menos minerales y más material orgánico y agua. La dentina se puede comparar en cuanto a su dureza al hueso, aunque no contiene células, de hecho su superficie pulpar está tapizada con células (odontoblastos)-formativas que siguen funcionando durante toda la vida del diente, de cada odontoblasto se desprenden por lo menos una prolongación citoplasmática que se extiende dentro de un túbulo hasta la unión dentinoesmalte. Estos túbulos se ramifican y anastomosan al aproximarse a la unión dentinoesmalte. Las paredes de los túbulos están formados por la matriz dentinal más intensamente mineralizada o dentina peritubular. La predentina es la matriz dentinal que fué sintetizada por los odontoblastos pero que todavía no está mineralizada. Siempre hay una pequeña cantidad de predentina entre los odontoblastos y la dentina madura.

La pulpa dental que ocupa la cámara pulpar y el conducto radicular, recibe su aporte sanguíneo e inervación a través del foramen apical y de los conductos laterales accesorios. El tejido pulpar es tejido conectivo, que contiene fibroblastos, macrófagos, células no diferenciales, fibras de tejido conectivo, vasos sanguíneos, linfáticos y elementos nerviosos. Hacia la periferia de la pulpa, estos componentes tisulares presentan una disposición especial, de tal manera que inmediatamente adyacente a la dentina se encuentran los odontoblastos, debajo de ella se encuentra una capa acelular, después una

capa de células seguida por una con numerosas fibras nerviosas que forman el plexo de Raschkow o capa parietal. La parte restante o central de la pulpa tiene todos los elementos del tejido conectivo antes enumerados y dispuestos, sin orden preciso. Los vasos sanguíneos y los nervios, atraviesan la región central siguiendo una dirección vertical desde el foramen apical hacia la región incisal u oclusal y a medida que avanzan a la pulpa, proporcionan ramas más delgadas para las áreas superficiales, a veces se pueden encontrar en la pulpa calcificaciones difusas o cálculos pulpares perfectamente formados y han sido señalados como causa de dolor dental al comprimir los nervios de la pulpa.

El cemento es el recubrimiento mineralizado externo de la raíz, semejante al hueso histológicamente, sin embargo contiene menos mineral que al hueso y es susceptible de ser desgastado cuando queda expuesto. La complicación de la eliminación del cemento es la exposición de la dentina sensible al medio ambiente. Por lo general el cemento que cubre los lados externos de la raíz es delgado y acelular (cemento primario) y el que está a nivel del ápice es más grueso y contiene cementocitos.

Normalmente los cementocitos se encuentran en su cara externa y además de proteger la dentina contra la exposición al producirse la retracción de la encía, la función más importante es la de fijar el diente al hueso alveolar. Las fibras colágenas (de Sharpey) penetran en el cemento perpendicularmente a su superficie y son la con

continuación de las fibras del ligamento parodontal, que a su vez se inserta sobre el propio hueso alveolar. El ligamento parodontal está formado de tejido conectivo, cuyas fibras colágenas están dispuestas de la manera más conveniente para equilibrar las fuerzas de la masticación y prevenir el efecto de presiones exageradas sobre el hueso alveolar. Dentro del hueso se encuentra la mayor parte de los tipos celulares del tejido conectivo, así como vasos sanguíneos y nervio receptores y sensitivos especializados.

En la zona periférica las fibras parodontales se incrustan en la pared del alvéolo. Este hueso sometido a remodelación constante es cribiforme, estas perforaciones en todo su largo, permiten el paso de vasos sanguíneos y nervios desde los espacios medulares hasta el área del ligamento parodontal.

La encía está formada por un epitelio escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado y tejido conectivo, y se halla fuertemente adherido al cemento radicular y a la lámina externa del alvéolo. Una de las características histológicas del tejido conectivo gingival en el surco gingival, la presencia de células inflamatorias, además numerosos receptores sensitivos, se encuentran diseminados en los tejidos gingivales.

RECEPTORES SENSITIVOS RELACIONADOS CON LOS DIENTES

La pulpa dental contiene un sistema perfectamente desarrollado de nervios, haces ó fascículos nerviosos tupidos, penetran en

la pulpa pasando por el foramen apical y siguen un trayecto recto -- hacia la corona. La mayor parte de estos nervios están mielinizados y se considera que poseen capacidad sensitiva. Las fibras amielínicas en cambio, pertenecen al sistema nervioso simpático y terminan en las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos y regulan la -- actividad constrictora de los vasos. Los haces nerviosos siguen generalmente el curso de los vasos sanguíneos. En la región de la raíz, -- las ramificaciones son poco abundantes, y en la porción de la corona los nervios se dividen en grupos numerosos de fibras que irradian hacia la dentina, la mayoría de las fibras dirigiéndose hacia los cuernos pulpares, estos axones o fibras periféricas forman una red (o -- capa parietal de Raschkow) antes de llegar a la zona rica de células. En este plexo, encontramos tanto fibras mielinizadas como no mielinizadas. Y de este punto las axonas atraviesan las zonas ricas en células y las acelulares, perdiendo su vaina de mielina en el camino, -- después de lo cual terminan debajo o entre los odontoblastos o en el interior de los túbulos dentinales o predentinales y dentina, formando una curva e inclinándose hacia la capa odontoblástica, donde terminan entrando en contacto con las células odontoblásticas.

La naturaleza de la innervación de la pulpa, está perfectamente establecida, pero no así para la dentina. El curso de las fibras nerviosas en el interior de la dentina ha sido y sigue siendo tema de discusión, aunque casi todos los investigadores están de acuerdo que las fibras nerviosas penetran en los túbulos dentinales, las pruebas-

de que estas prosiguen desde la pulpa hasta el fondo de la dentina — son muy escasas; sin embargo la bibliografía de este tema llega a — la conclusión de que un número reducido de fibras, entran en la dentina y solo recorren un tercio de la distancia hasta el esmalte.

Unas de las teorías más aceptadas acerca de la estimulación de la dentina y transmisión del impulso a través de la dentina — son: que el propio odontoblasto con sus prolongaciones, extendiéndose por la dentina, actúa como célula receptora y transmite los impul — sos destinados a la pulpa, a las terminaciones nerviosas libres que se hallan en unión estrecha con el cuerpo de la célula odontoblástica.

Según otra teoría, los estímulos aplicados a la dentina — desplazan los odontoblastos o el contenido de los túbulos dentinales, lo cual a su vez se estimula, las terminaciones nerviosas cerca de — las extremidades pulpaes de los túbulos.

Y la tercera teoría afirma que las terminaciones nerviosas en el inte — rior de la dentina responden directamente a la estimulación, esto requiere una transmisión ya sea activa o pasiva de impulsos a través — de los túbulos dentinales, posiblemente por medio de líquidos tisulares.

Un rasgo conocido único de la pulpa y la dentina cualquiera que sea el estímulo (mecánico, térmico o químico) y como única — sensación es el dolor.

En cuanto a los receptores sensitivos relacionados con el —

parodonto, tenemos que la inervación del ligamento parodontal es de -
doble origen, el nervio dentario corre de la región periapical a la -
encia, que también inerva y proporciona ramas en todo su trayecto; --
además de nervios intraalveolares que atraviesan el nervio intraal -
veolar cribiforme, penetran al ligamento periodontal y se dirigen --
tanto hacia apical como hacia coronal. Las ramificaciones que nacen -
de los nervios dentales e intraalveolares, emiten axonas de dos tama -
ños; fibras mielinizadas de grande y pequeño diámetro, éstas termi --
nan sin mielina y van a dar a las terminaciones nerviosas finas libres
que se encuentran por todo el ligamento periodontal y probablemente, -
son las encargadas de la percepción del dolor; además algunas de las -
pequeñas fibras amielínicas están vinculadas con la regulación autó -
noma de los vasos sanguíneos. En cambio las fibras más gruesas acaban
en terminaciones complicadas de diferentes tipos que son capaces de -
distinguir estímulos propioceptivos de tacto y presión.

Se supone que estos receptores responden con toda intensidad
a las fuerzas aplicadas sobre el diente en una dirección particular.
Los estudios realizados señalan que las fibras nerviosas y por lo tan -
to los receptores sensitivos o ausentes, o presentes, pero en cantida -
des muy reducidas sobre el lado vestibular del ligamento parodontal.

La inervación de la encía también proviene de dos fuentes: -
los nervios del ligamento periodontal que acabamos de describir y los -
nervios labial, bucal o palatino. La encía adherida contiene las termi -
naciones más numerosas y de tipos muy diversos, tanto en su tejido --

conectivo como en el epitelio. Se encuentran estructuras muy complejas, parecidas a los corpúsculos de Meissner y Krause, que transmiten sensaciones de tipo mecánico, químico y térmico; también están presentes terminaciones nerviosas libres finas, algunas de las cuales penetran en el epitelio y transmiten la sensación de dolor.

CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS EN LA PATOGENESIS DEL DOLOR DENTARIO

La caries dental es una enfermedad inflamatoria, más bien lenta de los tejidos dentarios. En cualquier tejido inflamatorio y supurante hay siempre acidósis local, pero queda por demostrar aún, si este proceso acidógeno es lo suficientemente poderoso para iniciar la descomposición del esmalte, dentina y cemento. Sin embargo se suele pensar que la descalcificación ácida, es una etapa esencial en el proceso carioso y que los ácidos indispensables son producidos, in situ en las placas dentales, depresiones y surcos en el esmalte y en los espacios interproximales por la fermentación microbiana de los carbohidratos.

La acidósis puede ser consecuencia de la glucólisis aumentada y de la acumulación de ácido láctico. Las lesiones celulares y la permeabilidad vascular son alteradas con sus secuelas resultantes que formarían parte de la capacidad destructora del proceso acidógeno. Desde el punto de vista metabólico produce una disminución en la actividad neurónica y su punto final es el paciente inconciente que no recibe ninguna impresión sensitiva. El dolor (de muelas) es sentido cuando la lesión celular es evidente en los tejidos conectivos de la pulpa. Al aproximarse la caries a la parte más interna de -

la dentina, los receptores de la pulpa pueden reaccionar ante los cambios ocurridos en la descomposición del líquido extracelular. El dolor que proviene de la superficie, de tejidos profundos o de órganos, suele estar acompañado de comportamiento adverso y de cambios en el sistema nervioso autónomo, o sea en la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria. La teoría actualmente admitida es que el dolor es mediado por la actividad de las fibras y mediadores químicos. Cabe señalar que nervios vasoconstrictores que pertenecen a ramificaciones simpáticas del sistema, actúan mediante la liberación de noradrenalina a nivel de sus terminales posganglionares, la mayor parte de las fibra posganglionares son mielínicas, así pues, las reacciones vasculares de dolor no deben sorprender, y en la zona de la inflamación, la vasculatura local puede ser un medio de liberación de substancias endógenas productoras de dolor; además la vasculatura local que rodea una zona de inflamación puede actuar como fuente de abastecimiento del área inflamatoria con leucocitos neutrófilos y sus enzimas lisosómicas concomitantes en la destrucción de los tejidos blandos y en la producción de caries dentales.

APLICACION CLINICA :

Los impulsos nocivos que se originan en los dientes y se asocian con cefalea, aunque clínicamente importantes, no son la causa más común de la misma, los dientes como causa de neuralgia y otro dolor de la cara no permanecen silenciosos, a pesar de la sugestión-

de la inflamación del diente, su infarto o la dentina descubierta, - pueden ser causas ocultas de cefalea u otros dolores, la experiencia clínica las hace parecer como si esos defectos fueran las fuentes de los impulsos nocivos, que se hacen triviales para el paciente, frente al dolor focal que tiene lugar espontáneamente o frente al dolor provocado por estímulos térmicos mecánicos o químicos. Por otra parte es posible determinar si una enfermedad de uno o varios dientes - es la causante de la cefalea.

La evaluación del cirujano dentista debe incluir una historia clínica detallada del paciente, señalando especialmente el principio, evolución, ubicación, calidad y cantidad del dolor, factores que lo agravan y factores que lo mejoran, así como sus manifestaciones asociadas. Esta evaluación debe incluir un examen clínico - y radiografías diagnósticas. El uso de anestesia local como auxiliar diagnóstico del examen clínico es de importancia; por lo tanto el examen clínico será muy minucioso para no dejar pasar algún dato importante.

Los accesos de cefalea recientes o periódicos que tienen lugar desde hace años con intervalos indoloros entre los accesos, no pueden tener su origen en procesos dentales inmediatos.

A las caries e inflamaciones debidas a problemas periodontales que producen dolor local y cefalea se suman los siguientes de-

órdenes que pueden también ocasionar las mismas manifestaciones, - un grupo de estos procesos puede ser evidente a la inspección directa o simple exploración.

En los niños y adolescentes, la erupción de los dientes -- puede estar acompañado de dolor suave o moderada intensidad, si no es evidente a la inspección o palpación, una radiografía descubrirá la causa de este dolor.

El desgaste de los dientes como resultado de la abrasión -- o el bruxismo de larga duración durante el sueño o la vigilia o por malos hábitos como el masticar lápices, plumas, pasadores, pipas, -- traumatismos con el cepillo dental, por cepillado inapropiado y también por defectos de maloclusiones, hacen que el sujeto experimente dolor cuando los líquidos fríos ó calientes son ingeridos y se ponen en contacto con las superficies lastimadas. De la misma manera, la -- exposición del cemento radicular por retracción de encías, y en las erusiones dentarias idiopáticas, produce dolor a la masticación, al beber, al hablar o durante las inspiraciones profundas a través de -- los labios abiertos. Cuando la boca está cerrada o en ausencia de -- alimentos el dolor no es frecuente.

El estímulo doloroso puede partir también de amalgamas des pulidas o mal pulidas y de las corrientes galvánicas al chocar una -- amalgama con una corona de oro, el dolor puede ser de moderada in --

tensidad. Con fines diagnósticos el dolor se puede producir con un instrumento de acero en contacto con la amalgama.

Como consecuencia de traumatismos, la circulación interna del diente puede ser interrumpida por trombosis y gangrena (pulpitis) con una decoración del diente, en este caso el dolor es experimentado en el sitio del diente dañado.

La resorción radicular consecuente a una oclusión traumática, las prótesis totales sostenidas en un reborde alveolar pobre, y las parciales con malos pilares, producen pérdidas de dientes y un proceso inflamatorio degenerativo estéril, que puede producir dolor moderadamente severo.

Restarski observó que durante las rápidas modificaciones en la presión barométrica, relacionada con vuelos a gran altura, los líquidos que rellenan las cavidades dentarias pueden aumentar su tensión y producir dolor que de otra manera (normal) era insensible.

Las incrustaciones metálicas muy grandes que carecen de sellado y buen recubrimientos pulpares son también buenas conductoras de temperaturas extremas desde la boca y la pulpa y producir dolor, los síntomas no desaparecen hasta que se forma dentina secundaria de suficiente grosor.

Los procesos que se describen a continuación, están frecuentemente asociados con las manifestaciones dolorosas locales, tumefac-

ción y deformidades de la encía, pero el diagnóstico se establece — comprobando la normalidad radiológica, cuando produce el dolor la — eliminación quirúrgica de la causa es necesaria.

Los dientes retenidos y supernumerarios, frecuentemente — los terceros molares producen dolor que resulta de la presión directa sobre los nervios aferentes. El dolor de la neuritis isquémica, — puede ser de alta intensidad, moderado, continuo ó intermitente.

La oclusión traumática y el trauma por oclusión, produciendo trauma periodontal y posteriormente risólisis, puede producirse — desvitalización dental y no haber dolor pero puede ser seguida por — una formación quística estéril que por la presión y distorción de — las estructuras cercanas causen dolor.

Pueden producir dolor los quistes dentarios que resultan de la saco embrionario pericoronaral y se ponen de manifiesto, durante la infancia. Otras tumoraciones de origen dental solo son dolorosas si — hacen presión sobre paquetes vasculonerviosos; sin embargo la extracción de dientes sospechosos, solo deben ser realizados si son directamente responsables del dolor por los procedimientos mencionados.

En síntesis el dolor de cabeza vinculado a prolongado dolor de dientes y percibido lejos del sitio del estímulo nocivo, es de dos variedades por irradiación central de la excitación y es experimentado por tejidos inervados por ramas del V par craneal y el causado por

la sostenida contractura de los músculos de la cabeza y el cuello secundaría a un estímulo nocivo que nace en los dientes.

El uso de acetilsalicílico (aspirina), fenacetina o acetaminofen en dosis que no excedan de 500 mgs. y como máximo cuatro veces al día son suficientes para calmar la cefalea que irradia de los dientes y hacerla tolerable hasta que los procedimientos odontológicos apropiados, puedan ser instituidos y eliminar las causas de los impulsos nocivos y se produzca la regresión espontánea, dependiendo del caso.

El dolor provocado por fracturas coronarias que incluyen parte radicular o bien fracturas radiculares que son imperceptibles radiográficamente puede ser agudo, lascinante, de comienzo brusco, paroxístico y puede imitar una neuralgia del trigémino o un dolor facial intracranial grave. Debido a su origen pulpar, su localización es difícil, el diagnóstico dependerá en este caso de una percusión lateral de cúspides individuales o pidiendo al paciente que muerda un objeto duro y pequeño colocado entre los dientes, la infiltración de anestesia regional aliviará el dolor.

TEMA IV

" CEFALIAS ORIGINADAS POR TRASTORNOS OCULARES REFLEJOS "

Son numerosas las enfermedades, en las cuales las lesiones bucales van asociadas a manifestaciones oculares y viceversa, algunas de ellas pueden ser complicaciones incidentales, pero en otras puede ocasionar graves consecuencias.

Los trastornos oculares de origen dentario, son antiguamente conocidos como "diente del ojo", vulgarmente conocido "el canino" por ser el responsable de afecciones oculares. 650 años antes de Cristo el Rey Assur de Ninive, fué curado de cefaleas rebeldes con la extracción de su dentadura.

Ambrosio Paré considera al canino, responsable de enfermedades oculares y Hutchinson en 1865, reúne una serie de casos clínicos tratando de aclarar la relación entre la neuralgia de los nervios dentarios y la pérdida de la visión.

El mecanismo de acción pueden ser de orden séptico o nervioso, refiriéndose principalmente a las alteraciones oculares de orden reflejo y poco a aquellas que son traducción de una sepsis focal dentaria que actúa sobre el ojo, ya sea por vecindad, por embolia de sus gérmenes, o por la acción de sus toxinas.

Las alteraciones por vecindad de origen séptico, además de la conocida periostitis del canino cuyo canal alveolar puede alcanzar a veces el reborde orbitario, pueden producir alteraciones de los párpados, de las vías lagrimales e incluso celulitis orbita-

ria graves. También debe tenerse en cuenta la relación de las raíces dentarias en el seno maxilar, ya que algunas están prácticamente incluidas dentro del mismo y originar sinusitis que pueden influir sobre la órbita.

Es importante considerar la vía venosa que puede actuar para transmitir al contenido orbitario la infección del diente, ya que las venas dentarias salidas de los plexos capilares de la pulpa, desembocan en las venas alveolares suborbitarias que van al plexo facial y en las venas dentarias inferiores que van al plexo pterigoideo, el que tiene estrecha relación con el seno cavernoso de la vena oftálmica. En cuanto a la vía arterial la infección del ojo sería a través de una bacteremia con localización ocular casual o por el paso de gérmenes o sus toxinas desde el foco dentario a la sangre.

Elliot hizo hemocultivos durante y después de la extracción a cortos intervalos, demostró que la bacteremia es pasajera y sólo se presenta en un 11% de los casos.

Según estos resultados, la vía arterial no debe ser muy frecuente dado el tipo de afecciones oculares de origen dentario; la ausencia de manifestaciones generales o reacciones focales en otros órganos, la mayor frecuencia de las afecciones dentarias del maxilar superior, la homolateralidad habitual, ya que las lesiones oculares cruzadas son raras y la ausencia de gérmenes en estos ojos enfermos.

Como alteraciones oculares de orden reflejo, consideramos --

aquellas que incluso se originan en los focos sépticos dentarios por irritación trigeminal y neurovegetativas llevando a una reacción trófica y vasomotora aséptica del ojo aún con exudación, es decir, que la relación entre el foco dentario y los trastornos a distancia, no se efectúan por intermedio de las toxinas, bacterias, o productos — de reacción focal vehiculizados por la sangre, sino por mediación de la corriente nerviosa que en cierto modo es independiente de la naturaleza del estímulo y que se hace a través del sistema nervioso vegetativo y del trigémino con sus tres ramas, el cual rige la sensibilidad del ojo y de los dientes por lo que sus reacciones reflejas a través del ganglio de Gasser y del esfenopalatino, pueden estar íntimamente vinculados, sin embargo es aún discutible este mecanismo.

Giflon y Levil describen dos casos de neuralgias del oftálmico con inyección conjuntival, epifora, trastorno de la acomodación originados por el uso de prótesis dentaria mal ajustadas que curan, al ser modificada la misma.

Es común observar diversos procesos oculares de origen reflejo dentario, como neuralgias en el territorio del oftálmico, epifora, parestia de la acomodación y a veces espasmos de la misma y aun que menos frecuentes, son las manifestaciones de orden muscular, puede existir también blefaroespasmos con o sin propagación a otros músculos de la cara.

La bibliografía es abundante respecto a estas neuralgias -

del oftálmico que desaparecen con la extracción de un canino retenido, otras debidas a prótesis defectuosas, dolores rebeldes oculares y periorculares que desaparecen al sacar una obturación defec-
tiosa del primer molar del mismo lado, también es común, la foto-
fobia y modificaciones de la acomodación en afecciones dentarias -
de maxilar superior.

Es importante remarcar la frecuencia de cierto tipo de -
lesiones dentarias, que son las que más se encuentran en estos ca-
sos; estos focos pueden actuar, no solo como infecciosos, sino co-
mo zonas reflexógenas, que es la forma en que nosotros considera -
mos que actúa la mayoría de las veces en las lesiones del segmento
anterior del ojo.

La cefalea asociada a otros desórdenes oculares, se ha -
considerado como una verdadera entidad clínica, los vicios de re -
fracción (Hipermetropía, Astigmatismo, Anomalías de la Acomodación)
perurbaciones del equilibrio muscular y el glaucoma; son descri -
tos como productores de cefalea. Se ha dicho que los vicios de re -
fracción originan además, otros síntomas como dolor de ojos, sen -
sación de cuerpo extraño en la conjuntiva y de tensión en y alre -
dedor de la órbita con congestión de la conjuntiva. En los pacien -
tes con presión intraocular aumentada, describen un dolor agudo --
y localizado al principio en el globo ocular y después, se extien-

de a lo largo de la órbita y luego a la mayor parte del área inervada por la división oftálmica del trigémino. Las náuseas y vómitos, algunas veces se asocian a esas cefaleas.

La hipermetropía, el astigmatismo, y los marcados desequilibrios extraoculares, pueden producir sensación de incomodidad ocular y dolor, pesadéz de cabeza y cefalea, que generalmente empieza alrededor y sobre los ojos, irradiando posteriormente al occipucio y dorso de la cabeza. Las explicaciones de estos síntomas son: Como resultado de la sostenida contractura de los músculos intraoculares, relacionado con el excesivo esfuerzo acomodativo o como secundario a la contractura de los músculos extraoculares, rara vez intensa y prolongada, que resultan del esfuerzo, para producir distintas imágenes retinianas y fusión en una sola de la imagen binocular.

La simple miopía, en contraste con los defectos musculares mencionados, rara vez producen cefalea, explicándose este hecho por qué al intentar mejorar su visión por la contracción de los músculos del ojo, empeoran su visión, abandonando pronto el intento.

Cualquier cefalea severa se puede acompañar de fotofobia, ésta puede ser de dos variedades. En el ojo enfermo cuando hay inflamación del iris y de los cuerpos ciliares, la luz puede causar intenso dolor percibido en el globo ocular y en la zona inervada por la rama oftálmica, cuando el estímulo luminoso provoca movimientos del iris —

inflamado, y cuando esta estructura está inmovilizada, el dolor se calma.

El otro tipo de fotofobia, se presenta en individuos con iris sano. Puede ser producida por cantidades anormales de luz o en ciertas condiciones por cantidades normales, como ser por irritación por agentes químicos de la superficie de la conjuntiva o mecánicos. La congestión vascular puede ser abolida, sin afectar la fotofobia experimentalmente inducida y también puede ser aliviada por la anestesia superficial.

TEMA V

" LAS ESTRUCTURAS NACALES Y PARAMACALES COMO CAUSA

DE CEFALEA. "

Las enfermedades de los senos maxilares son de especial interés para el odontólogo. Las relaciones entre el seno maxilar y dientes superiores son muy variables, en algunos enfermos los ápices de los dientes especialmente los del segundo premolar y los de los primeros y segundos molares, se hallan muy próximos del piso antral. A veces el piso antral puede ser perforado y entonces los ápices se encuentran en la cavidad del seno, recubiertos únicamente por mucosa antral. Esta relación explica como la patología dental puede afectar el seno y como padecimientos del seno pueden secundariamente afectar el diente. El padecimiento del seno que con más frecuencia plantea dificultades al dentista, es la sinusitis maxilar: aguda, subaguda ó crónica.

La cefalea asociada con afecciones del seno frontal está típicamente localizada sobre la región frontal y en la enfermedad antral, sobre la región maxilar. La cefalea asociada con procesos de los senos esfenoidal y etmoidal se experimenta entre la parte posterior de los ojos y sobre el vértex. Comúnmente, cuando una afección del seno es de suficiente duración, hay dolor en el dorso de la cabeza, cuello y hombros, asociada a cefalea que se experimenta en la frente y parte superior de la cabeza. Las cefaleas son menos frecuentes cuando el paciente estuvo algún tiempo en decúbito dorsal y tiene menor frecuencia nocturna que diurna. El dolor asociado con proceso de seno maxilar, disminuye gradualmente cuando el paciente asume la posición recostada con

el lado enfermo más alto.

En todas las circunstancias, el dolor es de calidad profunda, persistente y no pulsátil, excepcionalmente se asocia a náusea — y vómito. La cefalea que acompaña a la enfermedad crónica del seno es de baja intensidad y en la enfermedad aguda es de mayor intensidad — pero muy raras veces severa. El dolor no logra la intensidad notada — en algunos episodios de migraña o de cefalea asociada con ruptura de aneurismas cerebrales, meningitis o ciertas enfermedades febriles.

La intensidad de la cefalea asociada con las estructuras — nasales y paranasales es generalmente reducida con la ingestión de aspirina o codeína. La intensidad del dolor aumenta al sacudir la cabeza o por colocar hacia abajo y por procedimientos que aumentan la presión venosa como ser el esfuerzo, la tos o un cuello ajustado. También aumenta por estados que favorecen la ingurgitación de la mucosa como la ansiedad, el resentimiento, la menstruación, el aire frío, — excitación sexual o efectos del alcohol.

En cuanto a la sinusitis maxilar es muy frecuente y su diagnóstico es a menudo equivocado en enfermedades como fiebre del heno — aguda y rinitis alérgica crónica. Los síntomas suelen ser una sensación de obstrucción en la nariz y de plenitud en los senos afectados. En la mayoría de los casos subagudos o crónicos se observan pocos — cambios de temperatura y el recuento de leucocitos permanece normal —

en casi todos los pacientes. Puede también presentar goteo nasal y cefalalgia, señalando a veces la aparición de moco nasal teñido de sangre. Los síntomas dentales son generalmente de sensibilidad a los dientes superiores del lado enfermo e hipersensibilidad a la percusión. Se debe pensar siempre en la posibilidad de una sinusitis maxilar cuando se evalúan molestias vagas en dientes superiores particularmente cuando están afectados varios dientes.

El tratamiento de la sinusitis varía según la etapa en que se encuentra la enfermedad aguda o crónica. El tratamiento médico más empleado es la prescripción de antibióticos por vía sistémica y antiinflamatoria para ayudar al drenaje natural del seno, con frecuencia se prescriben antihistamínicos ya que existe la creencia de que puede haber una base alérgica o hipersensible, en muchos casos de sinusitis. El tratamiento quirúrgico consiste en irrigaciones del seno y en casos rebeldes, la exposición quirúrgica del antro raspado y creación de un orificio adicional de drenaje, o sea una antrostomía intranasal.

EL OIDO COMO CAUSA DE CEFALEA

El oído presenta una inervación singular, a pesar de su tamaño es inervado por nervios sensitivos de tantos segmentos neurales. El oído está inervado por las terminaciones nerviosas del quinto, séptimo, noveno y décimo pares craneales. La piel cabelluda y los músculos de su inmediata vecindad, por ramas de las raíces cervicales su -

periores, por lo que los estímulos nocivos de la región de la cabeza alejados del oído mismo, generalmente causan dolor que es percibido por este órgano.

Un dolor de alta intensidad, vinculado a procesos dentarios, amigdalitis aguda, postamigdalectomía, o adectomía, inflamaciones y neoformaciones en la laringe y nasofaringe, lesiones de articulación temporomaxilar, tumores, inflamaciones de la fosa posterior, de la columna cervical y de tejidos blandos, pueden ser percibidos en la vecindad del oído. La otodinia puede estar vinculada o asociada con neuralgia facial atípica, tic doloroso del glosofaríngeo y también el herpes de esos trayectos nerviosos. La otitis media catarral aguda, la otitis media supurada aguda, la ruptura traumática del tímpano, la forunculosis del conducto auditivo y la fractura de la pared anterior del canal óseo, producen dolores en el oído y está asociado a la contractura de los músculos auriculares, maseteros, temporales y occipitales, que se hacen sensibles y doloridos. El dolor y cefalea resultante de la osteomielitis mastoidea se origina principalmente de la periostitis secundaria a la enfermedad ósea y ocasionalmente, de la inflamación de la dura y colecciones purulentas en el espacio epidural. La inflamación y trombosis del seno lateral, puesto que está inervado por terminaciones del noveno y décimo par craneal, originan dolor que se percibe detrás del oído.

TEMA VI

" LOS MUSCULOS DE CABEZA Y CUELLO

COMO FUENTES DE CEPALEA. "

Las cefaleas resultantes de la sostenida contractura de los músculos esqueléticos de la cabeza y el cuello, fueron denominados de numerosas maneras: Cefaleas indurativa, Miálgica, Nodular, Reumática y Mialgia espástica.

Hinsey estudio los vasos de los músculos esqueléticos y observó fibras aferentes en la adventicia de las pequeñas arterias-venas, vénulas y arteriolas que se encuentran hasta las ramas terminales, pero no así en los capilares, el tejido adiposo y conectivo que rodea a los vasos, aunque el contacto de esas estructuras nerviosas con los músculos esqueléticos no es muy íntimo. Se cree que esas fibras aferentes de finas terminaciones nerviosas son probablemente las estructuras que conducen impulsos interpretados como dolor muscular.

Una contracción muscular voluntaria constante de más de dos minutos es capaz de producir dolor y si continuara por varias horas puede persistir después de haberse relajado el músculo, como sucede en un ejercicio desacostumbrado. Es común la experiencia de la contracción voluntaria e involuntaria de los músculos del cuello al mirar una película, recargando la cabeza en el hombro de alguien, conducir un automóvil durante largas distancias o después del prolongado uso del microscopio, etc.

Sin embargo, lo más importante es establecer si el dolor depende o no

de otras causas que del espasmo muscular, el hecho que la sensibilidad dolorosa muscular se alivia con el masaje y que los movimientos modifican el dolor y la rigidez, nos demuestran que el músculo es la causa del dolor, pero si al realizar bloqueos con determinadas sustancias del que se cree origen del estímulo nocivo, continúa el dolor, éste puede ser secundario a otros tipos de estímulos nocivos como de origen ocular, estenosis nasal y paranasal, dilatación de las arterias craneales, o enfermedades de periostio de cabeza y cuello y otras patologías que se mencionan más adelante y que deben eliminarse antes de iniciar cualquier tratamiento.

Quizá la mayoría de los individuos con enfermedad dolorosa de cualquiera de las estructuras de la cabeza pueda tener cefalea secundaria a la prolongada contracción muscular, pero es especialmente en personas ansiosas y tensas, sensibles a cefaleas por prolongada contracción muscular en las que los episodios son rápidamente inducidos por impulsos nocivos de origen cefálico. En estos individuos la estimulación nociva mínima, de cualquier estructura craneal puede intensificar la permanente contracción muscular y como consecuencia, producir una cefalea de moderada intensidad continua.

Independientemente de esta causa como origen de cefalea el cuadro clínico es similar.

Las sensaciones principalmente experimentadas son: bultos -

dolorosos, dolor al peinar, cepillar el cabello, presión por bandas, en cascos, sensación de arrastre, así como también francos y severos calambres dolorosos uni o bilaterales que afectan la región occipital, parietal, frontal únicas o combinadas. Las cefaleas por contractura muscular pueden estar asociadas a manchas brillantes o fosfenos delante de los ojos, acúfenos, vértigos, especialmente cuando la cefalea emana de la parte posterior de la cabeza.

El dolor puede tener acceso en cualquier momento especialmente después de haber permanecido durante un tiempo en una sola posición. En ocasiones la exposición al frío o a una corriente de aire puede agravar el malestar, el paciente refiere estar más cómodo en la posición sentada, incorporado, especialmente cuando la cabeza está inclinada hacia adelante y sostenida con las manos, la cefalea suele disminuir en intensidad después del movimiento del cuerpo o cuello, es a menudo difícil abrir la boca en pleno por la contractura que asocia a los músculos maseteros.

El examen del paciente revela contractura muscular, los nódulos musculares, áreas dolorosas, y a veces limitada movilidad de la cabeza, cuello y maxilares, dolor severo o sensibilidad dolorosa; las zonas sensibles cuando son presionadas pueden producir o acentuar la cefalea y causar irradiación del dolor a los segmentos adyacentes o porciones de la cabeza.

El dolor es siempre difuso y puede ser agravado por la inyección de solución salina normal o agua bidestilada y rápidamente mejoradas o eliminadas por la aplicación de clorhidrato de procaina al 1%, las zonas secundarias son menos sensibles que las primarias.

Considero importante hacer notar dos puntos sensoriales de importancia para el cirujano dentista que no pueden pasar desapercibidos en una exploración clínica de las cefaleas: la contracción sostenida de los músculos maseteros y los desordenes de la articulación temporo-maxilar.

TRASTORNOS FUNCIONALES DE LAS ARTICULACIONES Y DE LOS MUSCULOS TEMPORO-MAXILARES.-

La lesión de origen externo y la ocasionada por trastornos funcionales dentro del aparato masticador puede dar como resultado molestias o dolor en la articulación temporo-maxilar y sus estructuras contiguas así como en los músculos relacionados con la función articular.

Los trastornos funcionales relacionados con la articulación temporo-maxilar y el dolor muscular comprenden artritis reumática aguda, espasmos musculares, artritis traumática crónica; sin embargo los síntomas pueden afectar todo el aparato masticador y extenderse incluso a la cabeza y el cuello.

Se han propuesto varias teorías respecto del dolor difuso -

cional en el aparato masticador, pero se está haciendo más evidente que el factor subyacente más importante; es un tono muscular anormalmente asentado junto con cierta forma de bruxismo.

El bruxismo se define como el "rechinar" o movimiento de los dientes (de trituración) sin propósitos funcionales, se le han dado los nombres de "neuralgia traumática", "neurosis del hábito oclusal" y más recientemente parafunción.

La tendencia a apretar los maxilares y rechinar los dientes, asociada a la angustia y sobrecarga emocional e incluso durante el ejercicio físico se ha denominado bruxismo céntrico y excéntrico, y se encuentra íntimamente relacionado con el aumento de tono de los músculos maxilares.

Las contracciones del tono postural o antigravitacional — dentro de los músculos masticadores dependen de la actividad refleja miotática, que surgen de los impulsos nerviosos procedentes de las diversas terminaciones nerviosas propioceptivas y sensoriales dentro del aparato masticador.

La influencia del sistema nervioso central sobre el tono muscular se efectúa principalmente a través del sistema fusomotor. Un estado de hipertonicidad de los músculos masticadores puede deberse a: La influencia de SNC por medio del sistema fusomotor, o a una disarmonía local entre las partes funcionales del aparato masticador, que actúa sobre el mecanismo reflejo que controla los movimientos sub

concientas del maxilar.

En cada individuo existe un límite de adaptación fisiológica a la imperfección o disarmonía en las relaciones oclusales, cuando se traspasa este límite, debido a un aumento en la disarmonía o en la tensión del sistema nervioso central, se presenta una respuesta hipertónica de los músculos masticadores, esta respuesta puede ser en el sentido de facilitación de los impulsos nerviosos de origen oclusal ó en la disminución del umbral de excitabilidad de la neurona por la tensión nerviosa o dolor, o en ambos a la vez. Un aumento en la actividad neuromuscular puede dar lugar a lesión en el periodonto o en la articulación temporomaxilar, o puede producir dolor y molestias dentro de los músculos en tensión. Esta lesión ocasiona un aumento, con tendencia a aumentar la actividad aferente y aumentar el impacto lesivo.

Las molestias por interferencia oclusal pueden también, afectar el SNC por irritación, pueden existir otros factores locales que contribuyen a la hipertonicidad como: colgajos gingivales de terceros molares hiperplasia gingival o cualquier tipo de enfermedad periodontal, especialmente si hay dolor, irregularidades en la superficie del labio, mejilla y lengua, y dolor o malestar en la articulación temporomaxilar y músculos maxilares. El bruxismo más intenso se presenta en la noche y se efectúa a un nivel subconsciente, pero muchos individuos rechinan o aprietan los dientes durante el día. Se ha observado

que la supresión de las interferencias oclusales sirve para disminuir tanto la frecuencia como la importancia del apretamiento espástico y del rechinar y ayuda en el control de los movimientos espásticos del maxilar.

El bruxismo puede tener gran influencia sobre tejidos periodontales, corona de los dientes, músculos masticadores, ATM, iniciación de la cefalea y la irritabilidad del SNC.

TRATAMIENTO.-

Es muy importante la planificación del tratamiento, la complejidad de la etiología y los problemas diagnósticos, permitiendo comprender el estado actual de controversia que existe en el tratamiento del bruxismo. Dado que el padecimiento incluye factores oclusales locales y factores psíquicos, el tratamiento debe incluir ambos factores. Para poder eliminar el bruxismo se debe bajar el umbral de irritabilidad neuromuscular por debajo del punto de la interferencia oclusal del paciente para que deje de actuar como factor desencadenante, o bien eliminar suficiente interferencia oclusal para quedar dentro del límite de tolerancia del mecanismo neuromuscular del paciente. El empleo de ejercicios relajantes locales y generales pueden servir para hacer disminuir la tensión muscular, la psicoterapia encaminada a disminuir la tensión psíquica o emocional, la eliminación del dolor y la incoordinación bucal aso -

ciado con la enfermedad periodontal o condiciones patológicas de labios, carrillos y lengua e irritación en cualquier parte del aparato masticador. El ajuste oclusal es uno de los mejores métodos para el bruxismo, aunque es difícil lograr el grado de perfección necesario para eliminar todas las interferencias oclusales que puedan desencadenar el padecimiento.

Los tejidos de las articulaciones temporomaxilares, así como las demás partes del aparato masticador, se encuentran normalmente protegidos por reflejos neuromusculares básicos y por el sistema neuromuscular a través de la coordinación de la función y de las fuerzas musculares, por lo tanto las lesiones de las articulaciones temporomaxilares, con excepción de aquellas debidas al trauma externo, son el resultado de la actividad muscular normal con desequilibrio en la alineación en las diversas partes del aparato masticador. Todo lo que puede aumentar la actividad muscular básica o tono, como la tensión psíquica, frustración, tensión emocional, interferencias oclusales o dolor, son capaces de ocasionar trastornos funcionales.

No hay duda de que existe una clara relación entre la disarmonía oclusal y la artritis traumática de la ATM con o sin dolor muscular y tendinoso; sin embargo la disarmonía por sí sola no es capaz de dar dolor a menos que se encuentre presente el fact

tor de la tensión psíquica.

El dolor y las molestias por padecimientos dentales, parodontales, sinusales, y de otros tipos aumentan la actividad muscular básica e incrementan así la posibilidad de artritis traumática de la articulación y dolor muscular. Los músculos espasmos, las contracciones prolongadas asociadas con "endurecimiento" y dolor, pueden deformar los patrones normales de movimientos del maxilar y así surgir nuevas interferencias oclusales.

El hábito de morder objetos colocados dentro de la boca, o de bloquear el maxilar en posición extrema no funcional, pueden precipitar el dolor disfuncional, estos hábitos sirven de válvula de escape para la tensión emocional y están relacionadas con el bruxismo.

La pérdida de los dientes posteriores predispone a artritis traumática, no debido al desplazamiento distal y sobrecierre del maxilar sino al trastorno de las relaciones neuromusculares que acompañan al cambio de oclusión.

En caso de accidente o golpe sobre los maxilares o de abertura prolongada de la boca con contracción de los músculos durante un tratamiento dental, puede también causar artritis traumática.

La patogénesis de los trastornos disfuncionales de la ATM está relacionada con el desplazamiento distal y el sobrecierre del -

maxilar. Monson señalaba que el empuje repentino del maxilar inferior hacia atrás no podía no solamente afectar el aparato auditivo, sino también despertar dolor en el área retroauricular por presión sobre las terminaciones nerviosas. Sicher menciona que las alteraciones degenerativas asociadas con la artritis traumática temporomaxilar, son el resultado de un pelliscamiento distal del cóndilo sobre los tejidos blandos y las vellocidades sinoviales, por detrás de él, el sobrecierre interfiere con la producción del líquido sinovial que normalmente proporciona lubricación a la articulación. Y de aceptar esta teoría, el dolor es atribuido a las áreas que rodean a la articulación a degeneración e irritación de las terminaciones nerviosas que penetran en la cápsula y la periferia articular, y el dolor más agudo y alejado a la articulación se explica bajo la base de dolor referido de senos, y de músculos de la cabeza y cuello.

Otro de los trastornos patogénicos de la articulación es la artritis temporomaxilar que puede ser aguda o crónica, y tiene las siguientes manifestaciones clínicas: dolor agudo al mover el maxilar, desviación marcada del maxilar hacia el lado afectado, diversos grados de trismus y espasmos musculares, dolor a la palpación, imposibilidad para efectuar contacto en dientes posteriores del lado afectado, a veces radiográficamente se observa un aumento del espacio articular, e inflamación visible en ocasiones.

Las manifestaciones pueden aparecer de repente al bostezar -

morder un objeto duro, o despertar durante la noche y por la mañana con su maxilar adolorido, sin encontrar razón aparente. Puede iniciarse después de un cambio en el trayecto habitual de la masticación, por la existencia de interferencias oclusales marcadas que inician el trastorno.

El diagnóstico diferencial de los trastornos funcionales de la articulación temporomaxilar, se debe realizar con los siguientes padecimientos: artritis reumatoide, artritis infecciosa, sinusitis y mialgias, neuralgias, arteritis temporal, neoplasmas, fiebre reumática, reumatismo, angina de pecho y otitis.

El tratamiento de la artritis traumática incluye la eliminación de las interferencias oclusales importantes, mediante planos de mordida o férulas oclusales, aplicación de calor húmedo. Se ha recomendado barbitúricos, relajantes musculares y tranquilizantes pero usados solo como complemento de la terapéutica oclusal funcional.

Otro tipo de tratamiento sintomático es la inyección o la aplicación tópica de anestésico, inyecciones de hidrocortisona dentro y alrededor de la articulación temporomaxilar, y la psicoterapia que nos ayudará a disminuir el tono muscular y aumentará la capacidad de adaptación del paciente a las interferencias oclusales. Únicamente en pacientes con extrema deformación y limitación grave

de los movimientos funcionales o con luxación permanente, se debe pensar en tratamiento quirúrgico o cuando hayan fracasado los intentos de tratamiento funcional.

OSTEOARTRITIS DE LA ARTICULACION TEMPOROMAXILAR.-

Esta enfermedad en su etiología local y en la mayoría de los signos y síntomas, es semejante a la artritis traumática, el límite de adaptación fisiológica, es el que determina si una artritis traumática se transforma en osteoartritis con el tiempo, ya que en ocasiones es asintomática. Es frecuente en personas de más de 50 años y menos frecuente en los hombres que en las mujeres.

Las manifestaciones clínicas de la osteoartritis son las mismas que de la artritis traumática, agregándosele alteraciones óseas que pueden ser visibles y palpables como deformidades de la articulación, la diferencia en sí, se basa en la afección ósea.

El tratamiento funcional no cura las deformidades óseas de la articulación, pero aliviará los síntomas y restablecerá la actividad masticatoria normal; sin embargo otras molestias pueden persistir después del tratamiento, como ruido en la articulación y movimientos y sacudidas del maxilar y la articulación. A veces es necesario el empleo de férulas oclusales durante tiempo indefinido y rara vez está indicado el tratamiento quirúrgico para corregir la deformidad de los cóndilos o la condilectomía.

TEMA VII

" MIGRAÑA "

• • • • •

Aunque la cefalea es sólo una parte de este amplio trastorno, es éste el síntoma característico de la migraña y el más importante en esta discusión.

Según Riley (), Aretaus de Cappodocia, al final del siglo primero D.C., aisló del grupo general de cefaleas, un tipo caracterizado por su naturaleza paroxística, su intensidad, su carácter unilateral y náuseas, estando la crisis de dolor separadas por intervalos durante los cuales el paciente estaba libre de toda molestia. Cerca de un siglo más tarde, Galeno introdujo el término "Hemicránea", — posteriormente "Hemigranea", "emigranea", "migranea", "megrin", y finalmente "migrains" (jaqueca).

Se ha dicho que la migraña es el mal más común de los pueblos civilizados.

Hay todas las graduaciones de migraña, desde las más severas e inhabilitantes hasta los síntomas más triviales, y se puede afirmar con seguridad que más de la mitad de los enfermos que la padecen nunca consultan a un médico. Es un síndrome difícil de investigar.

El mecanismo de la cefalea ha sido por lo tanto revelado muy lentamente, dadas las excelentes publicaciones respecto a la historia y al fenómeno de la migraña. Nuestras referencias se limitan al estudio del mecanismo de la cefalea migrañosa.

El rasgo más importante del síndrome migraña es la cefalea -

periódica, generalmente unilateral en su inicio y puede generalizarse. Las cefaleas están asociadas con irritabilidad y náuseas, y a menudo — con fotofobia, vómitos, constipación o diarrea. Con relativa frecuencia, los accesos son precedidos por escotomas, hemianopsia, parestesias unilaterales, y trastorno de la palabra. El dolor generalmente está limitado a la cabeza pero puede comprender la cara y el cuello. A menudo se encuentra que otros miembros de la familia tienen cefaleas similares.

Otros fenómenos orgánicos asociados a este padecimiento son: Distensión abdominal, extremidades frías y cianóticas, vértigos, temblor, palidez, sequedad de la boca y transpiración excesiva.

Muchos pacientes han notado ya sea inmediatamente antes o durante el acceso de migraña, que es difícil quitar los anillos que llevan en sus dedos por edema.

Generalmente antes de cada acceso existe un período prodromático, el acceso varía en intensidad y en tiempo. Entre los intervalos de los episodios se pueden presentar trastornos gastrointestinales particularmente constipación, la diarrea es menos frecuente.

La migraña puede presentarse a cualquier edad aunque generalmente ocurre en la adolescencia. Ninguna edad, ni grupo social, intelectual o económica son inmunes, hay muchas variantes en el acceso de la cefalea y algunas fases del síndrome que no sea la migraña pueden constituirse en el síndrome fundamental, en la infancia pueden aparecer vómitos periódicos o cíclicos sin que la cefalea se presente hasta con —

plir los 6 años de edad.

Algunas personas con cefaleas periódicas estrictamente unilaterales, con el tiempo se hacen bilaterales y estos tipos de cefalea se incluyen en una variante de la migraña.

ETIOLOGIA.-

La causa de los síntomas en los pacientes con migraña no ha sido claramente demostrada, las diversas teorías incluyen irritación refleja edema cerebral, alergia, estasis duodenal, tumefacción de la hipófisis, toxinas endógenas, o exógenas, trastornos en dócrinos y trastornos vasomotores. En la actualidad la teoría más- aceptada respecto a la patogenia de los síntomas es que los pro- dromos se deben a un trastorno funcional de la circulación intracebrebral y que la cefalea se produce por una dilatación de los vasos craneales situados por fuera de la sustancia cerebral (arterias - durales o del cuello cabelludo). En apoyo a esta hipótesis está - el hecho de que existe un aumento en la amplitud de estas arterias sobre todo de la arteria temporal y que el alivio de estas conse- cutivo a la inyección de tartrato de ergotamina que va de una - disminución en la amplitud de estas pulsaciones. Se ha postulado - que además de las alteraciones en el calibre de los vasos, en los tejidos de su alrededor se libera una sustancia tóxica (la neuro- quinidina) y se produce una reacción inflamatoria aséptica.

No se ha demostrado relación con las catecolaminas.

INCIDENCIA.-

Se reporta es más frecuente en mujeres que en hombres - con oscilaciones entre 1.5 a 5.4:1; su aparición es más frecuente - en la tercera década de la vida, aunque su inicio puede aparecer - en su infancia. Todos los autores subrayan el carácter hereditario y familiar de la migraña.

Pueden producirse ataques de cefalea migrañosa consecu - tiva a lesiones craneales leves o graves. Son síntomas muy comunes en pacientes con aneurismas intracraneales y pueden ir asociados - a enfermedades heredodegenerativas del sistema nervioso. Pueden -- ser precipitadas o aumentar su frecuencia con la administración de anticonceptivos orales.

SINTOMAS.-

Los fenómenos prodromáticos son de extrema variabilidad e - intensidad, en algunos pacientes no están bien definidos o faltan. Algunos pacientes perciben una tensión en aumento, hambre e insom - nio a menudo, seguida de un sueño profundo que es inmediato a la - aparición del acceso.

Algunos tienen sensación de que su energía declina y o - tros pocos por el contrario notan extremo bienestar e hipermotivi - dad, en un grupo pequeño de pacientes, está precedida de trastornos visuales u otros sensoriales.

Los trastornos visuales que preceden a la cefalea duran desde algunos minutos a una hora, cuando son de corta duración terminan antes de que empiece la cefalea y hay un lapso libre de síntomas y es cuando el paciente puede sentirse bien, sin embargo luego se presenta la cefalea y progresivamente se va haciendo más intensa. Si los trastornos son mas prolongados (de 30 a 60 minutos) persisten durante los primeros minutos u horas del acceso de la cefalea, consisten en puntos negros dispuestos en sectores del campo visual o en áreas aisladas de ceguera. Tales defectos son contralaterales con respecto al sitio de la cefalea. Puede haber zonas de destellos luminosos o dibujos geométricos, ondas, estrellas, mosaicos, dentaciones. Estos trastornos visuales son móviles e interfieren en la visión y no se deben confundir con las dificultades como las fotofobias, midriasis, dificultad del enfoque, lagrimeo, edema palpebral o el fenómeno de la oftalmoplejía que acompaña a la cefalea y que generalmente se presenta cuando la cefalea plenamente constituida o cuando desaparece.

Otros pródromos que se presentan al mismo tiempo pero independientemente de estos trastornos y que a veces se presentan como fenómenos aislados, son las parestesias de la cara, de las manos, y aún del pie del lado opuesto. Rara vez ha afasia o anosmia. Otro fenómeno precefalea que se presenta con relativa frecuencia, es el vértigo

Puede comenzar bruscamente como un violento vértigo rotatorio como - náuseas, vómitos, transpiración, postración y aún síncope, seguidos por una intensa cefalea, luego náuseas y vómitos.

Las alteraciones de la conducta que preceden u acompañan a la cefalea son a menudo notorias. El paciente se queja de postración, abatido, y a menudo seriamente deprimido. En estos momentos es extraordinariamente insociable, rechaza las compañías o la presencia de terceros extremadamente irritable e irascible y con frecuencia es incapaz de asumir sus responsabilidades habituales, rechazando cualquier pedido que se le obligue a tomar una decisión. Su juicio es pobre, impulsivo, extremadamente hostil, a veces destructivo y a veces dirige su encono contra aquellos que dependen de él. La memoria, atención, concentración y retención son generalmente pobres durante la cefalea y se niega a toda cooperación.

La característica más sobresaliente del síndrome migrañoso son los ataques periódicos de cefaleas, unilaterales o generalizadas.

El dolor se puede tener localización temporal, supraorbitaria, retroauricular, parietal, retroocular y occipital. Se puede ascender en la región maxilar en los dientes superiores e inferiores en la base de la nariz y en la pared medial orbitaria, en el cuello y en el trayecto de la carótida primitiva y hacia abajo de la cúpula del hombro.

Al comenzar son generalmente unilaterales, y con gran frecuencia varían uno del otro lado en los distintos accesos sucesivos. En algunos pacientes las cefaleas son generalizadas durante el episodio y rara vez manifestará la cefalea del mismo lado. Su intensidad varía desde un ligero malestar hasta un dolor postrante. La migraña comparte con otras cefaleas vasculares, los aspectos de profundidad, difusión e intensidad y los rasgos rítmicos de latidos y pulsatilidad. La calidad de la cefalea es pulsátil y precozmente dolorosa en su curso pero con el transcurrir de las horas se transforma en dolor permanente. Aunque es posible prever la localización, duración e intensidad de la cefalea en un individuo determinado, los fenómenos asociados son imprevisibles ya que varían enormemente desde un dolor apenas perceptibles hasta una intensa cefalea que aumenta con los esfuerzos corporales o por cualquier cambio brusco de posición, por luz, fuertes ruidos y esfuerzos mentales.

Disminuye al presionar sobre las arterias superficiales de la piel -- cabelluda y la carótida primitiva del lado afectado. Una cefalea se -- agrava al acostarse y disminuye en la posición de sentado o de erecto.

La anorexia acompaña a la mayoría de las migrañas, puede ser ligera cuando la cefalea es de poca intensidad, pero cuando es intensa, nunca falta y se acompaña de náuseas. Los vómitos son comunes en los -- episodios intensos, pero no se presentan a pesar de su intensidad cuan

Lo son de corta duración. Es frecuente que con la héresis finalice el acceso, pero también puede persistir durante todo el cuadro.

Después de algunas horas de cefaleas, la cara, la cabeza - y especialmente los párpados pueden tornarse tumefactos, cubiertos - de ronchas y edemas, generalmente persisten durante muchas horas, - después de la mejoría. Los fenómenos nasales, oculares, vasomotores, de los músculos lisos y glandulares, palidez, rubor, transpiración, - rinitis vasomotora, obstrucción nasal y lagrimeo, son muy variables. Los accesos con mayor intensidad dolorosa en la cara, se acompaña -- de trastornos funcionales de los músculos lisos.

La variabilidad de los síntomas y la periodicidad son rasgos característicos del síndrome. Algunas mujeres sufren accesos de migraña durante o precediendo a la menstruación y se encuentran libres en otros momentos. Con frecuencia los accesos de migraña terminan al comienzo del embarazo, pero algunas veces persisten y se hacen mas frecuentes e intensos, muchas mujeres enfermas cesan su accesos en la menopausia; en otras persisten y en unas pocas comienzan en esa época, luego recidivan durante muchos años.

COMPLICACIONES.-

En la mayoría de los casos no existen signos neurológicos permanentes; sin embargo, en raras ocasiones la cefalea puede precipitar accidentes vasculares intra o extracraneales. Estos accidentes

son de dos tipos: primero trombosis de los vasos retinianos o cerebrales, posiblemente relacionados con la fase de vasoconstricción — que precede a la cefalea y segundo hemorragia consecutiva a la ruptura de las arterias de la piamadre, retianas de la piel cabelluda o de la piel. Esto último por lo común aparece durante la fase del ataque de cefalea y se debe posiblemente a un aumento en la presión arterial o venosa asociado a una hémesis prolongada e intensa. Sin embargo por regla general el desarrollo de una hemiplejía persistente o un defecto hemianópsico del campo visual en pacientes con cefaleas unilaterales recurrentes debería conducir siempre al planteamiento de la presencia de una malformación vascular.

TRATAMIENTO.-

Como la intensidad y la frecuencia de la migraña varía de un paciente a otro, el tratamiento para los ataques leves y poco frecuentes será la administración de aspirina o paracetamol y para los ataques intensos y náuseas, el tratamiento no solo será sintomático, sino también preventivo: sin embargo la eficacia terapéutica es limitada, ya que no existe tratamiento único que pueda prevenir el ataque en todos los migrañosos, aunque existen algunos tipos de tratamiento que contribuyen a reducir la frecuencia y la intensidad de los síntomas.

El tratamiento sintomático es a base de ergotamina, sin exceder de 1 mg. por día por vía oral. (El Pemergin), mas Cafergot que contiene además cafeína y el Orgraine que contiene atropina.

En el tratamiento profiláctico se emplea Luminal 30 mgs. dos veces al día, y Diazepam de 2 a 5 mgs. dos o tres veces al día.

TEMA VIII

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

El Dr. E.B. Baker (de la clínica de Neurología) clasifica etiológicamente neuralgias en mayores y menores, ocupando el primer lugar la neuralgia del trigémino entre las neuralgias mayores; y — considera como neuralgias menores todas aquellas en las que interviene posiblemente varias estructuras nerviosas, lo cual hace que — la distribución de estas algias sea sumamente atípica o variable, — por ejemplo: en la sensibilidad del oído intervienen la raíz sensitiva del facial, el trigémino, el neumogástrico y el glosofaríngeo — para darnos una idea de los dolores referidos que esa región puede dar.”

Generalmente se emplean como sinónimos de la neuralgia del trigémino los nombres de Neuralgia Trigeminal y Tic Doloroso, sin — embargo conviene decir que ya existen dos formas completamente diferentes de la neuralgia del V par, difiriendo en esencia en el carácter del dolor y en la manera como éste es iniciado. Es característica del tic doloroso su presentación en paroxismos, de escasa duración, para reaparecer de nuevo en pocos segundos. Aún no se ha encontrado una explicación satisfactoria del porqué en otros nervios craneales no se producen dolores de un tipo similar al tic doloroso y glosofaríngeo.

La neuralgia del trigémino es conocida desde Avicena y en 1750 Nicolás André propuso el nombre de tic doloroso, y fué hasta —

Los estudios de Charles Bell y Hagedie cuando se demostró que era el trigémino y no el facial, el nervio que daba sensibilidad a la cara.

El tic doloroso, es conocido como la más común y más severa afección del nervio trigémino.

Las características más sobresalientes en esta neuralgia son:

La enorme intensidad del dolor, su carácter paroxístico, su inducción por estímulo de las terminaciones sensoriales del nervio trigeminal.

El dolor empieza bruscamente, a manera de una sacudida eléctrica, — unos segundos y desaparece para volver a aparecer y repetirse estos paroxismos a cortos intervalos durante un tiempo que varía entre unos minutos una hora o más. En los momentos libres de dolor, el paciente queda sin molestias, aunque su expresión parezca indicar lo contrario por la especial inmovilidad que pretende dar a su musculatura facial ante el temor a que el paroxismo doloroso vuelva a manifestarse.

El dolor comienza en un punto correspondiente al dominio de inervación de una rama periférica del trigémino, casi siempre permanece confinado al territorio de distribución de esa rama, aunque ocasionalmente puede extenderse a otras ramas. Si el dolor pasa a zonas continuas, que no corresponden a la inervación sensorial del V par como la zona retroauricular, oído, cuello, etc., habría que estar en-

guardia antes de hacer el diagnóstico de neuralgia del trigémino.

Es habitual que el dolor permanezca sólo en la rama de donde empezó, cuando la neuralgia afecta desde el principio a las tres ramas del trigémino, habrá que pensar en una neuralgia sintomática, no en su auténtico tic doloroso, entre las afecciones que con más frecuencia dan origen a estos cuadros son los tumores del ángulo pontocerebeloso.

Otras características clínicas del tic doloroso es que el dolor afecta a las partes aisladas de una de las ramas del nervio y no a la distribución entera de esa rama. Los paroxismos dolorosos se inician sin causa aparente y desaparecen de la misma manera. Pero existen unas zonas llamadas "Trigger" (o de disparo) cuya estimulación reproduce insistentemente los ataques dolorosos. Estimulos como la presión sobre la cara a nivel de la salida del nervio infraorbitario o del dentario en la mandíbula, el simple hecho de hablar, deglutir o incluso el tacto suave al lavarse la cara puede precipitar el desarrollo del dolor. En ocasiones el menor de estos estímulos es capaz de convertirse en dolores; a veces en cambio los pacientes refieren que hay temporadas en que estos mismos estímulos no provocan dolor, parecería como si la neuralgia estuviera en esas fases dormecida.

La tercera rama del trigémino o rama mandibular, es con mucho, la que se afecta con más frecuencia en este tipo de dolor

quizá en el 70% de los casos, le sigue la segunda rama o rama maxilar y finalmente la supraorbitaria.

La neuralgia del trigémino es casi siempre unilateral, pudiéndose establecer bilateral solo en el 5% de los casos. Cuando esto ocurre, las crisis dolorosas son independientes y solo ocasionalmente son bilaterales; sin embargo los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan el dolor no son claros ni precisos. W. Dandy en sus numerosas intervenciones sobre el trigémino a través del ángulo pontocerebeloso notó especiales disposiciones en las estructuras mencionadas haciéndole pensar que estuvieran relacionadas con el establecimiento del dolor. Observó que la arteria cerebelosa anterior inferior describía una especie de ángulo a nivel de la salida de la raíz trigeminal - incluso llegaba a formar un verdadero lecho sobre la mencionada raíz, de ahí que él pensara que el propio latido de la arteria podría desencadenar dependiendo del estado vascular del paciente los ataques dolorosos.

Es también hipotético el mecanismo de compresión a los distintos niveles del trayecto trigeminal incluso motivo de base para determinadas intervenciones. Y de especial interés la hipótesis basada en trastornos isquémicos de las estructuras trigeminales, la cual ha sido realizada en experimentación clínica. La isquemia puede ser central o periférica (afirma Wolff), se hace difícil pensar en un de-

fecto circulatorio central, tan circunscrito como para que fuera capaz de afectar únicamente la función de las células trigeminales, ni explicaría la limitación del dolor a una o a otra rama del nervio trigémino. Es importante considerar que el lecho vascular del ganglio de Gasser es pobre y cualquier trastorno que condicionara una disminución en el aporte sanguíneo repercutiría en la superficie vascular de éste. Se ha comprobado que los estímulos aferentes que se originan en las zonas de disparo ocasionan vasoconstricción y va de acuerdo con el bloque que se realiza con procaina y alcohol para disminuir por períodos más o menos prolongados la sensación dolorosa.

Eugelberg y Lindblom indican que el estado excitatorio necesario para desencadenar el dolor requiere una sumación temporal a impulsos aferentes. Afirman que las descargas periódicas en el tronco del encéfalo en estructuras relacionadas con el núcleo espinal del trigémino pueden explicar las características del tic, la instauración brusca, la intensidad del dolor y la brevedad del ataque. También se han registrado degenerativas o fibróticas en el ganglio de Gasser, pero dichas alteraciones son inconstantes para considerarse que tengan una relación causal de los síntomas.

La neuralgia trigeminal es la más frecuente de todas, el comienzo se sitúa en edades medianas o avanzadas de la vida, pero puede aparecer en cualquier edad. Se han registrado en menores de 10 años, pero es raro que se presenten antes de los 25 años. La incidencia es -

mayor en mujeres que en hombres.

SINTOMAS.-

Los dolores de la neuralgia aparecen en crisis, en el intervalo de los ataques el paciente está libre de síntomas, excepto el miedo por la amenaza de un nuevo ataque. Los pacientes describen el dolor ardiente, con punzadas intensas en la distribución de las ramas de nervio. Un acceso puede durar 1, 2 o 15 minutos. La frecuencia de los ataques varía desde muchas horas al día, hasta varias veces en un mes. Los pacientes cuando tienen dolor dejan de hablar, en raras ocasiones se frotan la cara o las manos, o presentan movimientos convulsivos violentos, puede producirse lagrimeo en el ojo del lado afectado. No existe pérdida de movilidad facial. La zona de "gatillo" suele ser una pequeña área de la mejilla, del labio o de la nariz, el paciente intenta mantenerse inmóvil durante días, a fin de evitar el dolor.

El diagnóstico de neuralgia trigeminal se establece por la descripción del dolor, y es característico el lugar de origen y la forma de difusión del dolor sin tocar el área pero indicándola con el índice.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

La neuralgia del trigémino debe distinguirse de otro tipo de dolor, que aparece en la cara o en la cabeza, sobre todo en infec---

ciones de los dientes y de las fosas nasales. Aunque los dolores de afección dental y los de fosas nasales difieren de los de la neuralgia del trigémino porque son en general pulsantes y constantes, ~~siempre~~ persisten durante muchas horas, la mayor parte de los pacientes con neuralgia del V par sufren numerosas intervenciones en los senos y la mayor parte de los dientes son extraídos antes de que se establezca el diagnóstico. A la inversa, algunos pacientes son remitidos con patología dental al neurólogo con diagnóstico de neuralgia trigeminal, en estos casos se puede provocar el dolor en el diente inyectándolo, e incluyendo los tejidos parodontales circundantes.

El herpes zoster puede simular la neuralgia trigeminal, pero la aparición de las vesículas establece el diagnóstico correcto. La neuralgia postherpética facial se encuentra en la primera rama del V par pero el dolor es continuo.

La neuralgia del glosofaríngeo puede confundirse con la del trigémino, el diagnóstico se establece pulverizando la región tonsilar con anestésicos locales.

Los tumores del ganglio de Gasser, así como otros tumores del ángulo pontocerebeloso, pueden causar dolor facial. El dolor producido por las lesiones del nervio difiere del de la neuralgia trigeminal, porque es constante y dura muchas horas o días, pero en ocasiones es paroxístico.

La existencia de áreas de anestesia en la cara, la pérdida del reflejo corneal, la atrofia y la debilidad de los músculos masticatorios, junto con los signos de afectación de otros nervios craneales excluyen el diagnóstico de neuralgia trigeminal.

Los dolores neurálgicos persistentes o residivantes de la cabeza, la cara y el cuello, que difieren de la neuralgia del trigémino no se limitan a la distribución de dicho nervio, y han sido clasificados como neuralgia facial atípica. Algunos autores creen que estos dolores se deben a un trastorno del sistema nervioso simpático. En algunos casos, estos dolores son manifestación de historia de conversión.

Pueden aparecer los dolores faciales en pacientes que presentan alteraciones degenerativas de la articulación temporomaxilar como consecuencia de una mala oclusión. Los signos de alteración articular en las radiografías contribuyen a establecer el diagnóstico, los síntomas se alivian al corregir la malaoclusión.

La evolución de los pacientes con neuralgia trigeminal se caracteriza por remisiones, que puede ser de corta duración, pero es posible que los dolores se prolonguen durante meses incluso años y después cesan de manera espontánea, y son más frecuentes a medida que el paciente envejece, la afección no es mortal pero impide el trabajo productivo.

TRAATAMIENTO.-

La medicación es parcial o completamente ineficaz en la neu -

ralgia del trigémino. La difenilhidantoina (Dilantina) es de utilidad en algunos enfermos. La dosis inicial es de 400 mgs. diarios en una dosis y luego de 300 a 400 mgs. cada día. Los efectos secundarios de este medicamento son: Nistagmos, Ataxia, Lenguaje pastoso y confusión mental, hipertrofia gingival, hirsutismo, hipertoxicidad y diversas lesiones hematológicas leves.

La carbamazepina (Tegretol) para alivio del dolor en un amplio porcentaje y en muchos casos alivio permanente. La dosis inicial es de 100 mgs. dos veces al día aumentando en índice de 100 mgs. cada dos días y como dosis máxima diaria 1.600 mgs. en tomas fraccionadas.

TECNICAS DE INYECCIONES NERVIOSAS PERIFERICAS.-

Las inyecciones de las ramas periféricas del nervio o del ganglio con alcohol o agua caliente han sido empleadas desde hace años y son eficaces durante 6 a 8 meses, con disminución del efecto a medida que se repiten las dosis. Semajando a esto, se ha empleado radiofrecuencia en el ganglio, bajo control radiológico (termocoagulación), pero no impide las recidivas, la anestesia dolorosa, trastornos parastésicos y disfunción vegetativas. Estos procedimientos pueden tener como complicaciones: debilidad del nervio trigeminal motor, anestesia de la división oftálmica y otras parálisis de nervios craneales.

La neurectomía periférica, la avulsión quirúrgica de los nervios supraorbitarios y supracocleares y nervio infraorbitario, pueden efectuarse con relativa facilidad, bajo anestesia local o general; sin embargo son todos de beneficio temporal.

SECCION DE LA RAZI DEL TRIZEMINO.-

El tratamiento clásico quirúrgico de la neuralgia del trigémino resistente a otra terapéutica es la rizotomía retrogasseriana, efectuada a través de craneotomía temporal, no es de utilidad en la neuralgia trigeminal facial superior a causa de la alta incidencia de complicaciones oculares (parálisis facial nerviosa, anestesia corneal, parálisis de una rama del nervio y anestesia dolorosa).

DESCOMPRESION MICROVASCULAR.-

Con el empleo de microscopio binocular operatorio a través de una pequeña craneotomía retromastoidea, se han efectuado cirugías de tipo definitivo. Se ha encontrado que esas vasculares normalmente arteriales, y relacionadas de manera aparente a una torzosa elongación, con la edad chocan contra la raíz nerviosa de la zona de entrada del nervio trigémino en más del 90% de los pacientes. El asa arterial, que es normalmente la arteria cerebelosa superior frecuentemente de uno a dos mm. de diámetro en esa región, es inmovilizada por fuera del nervio. Las anomalías previas del paciente desaparecen y este no presenta ni entumecimiento. La incisión

recae bajo la línea de implantación del cabello y no existe anestesia. Este procedimiento parece ser definitivo y deberá ser efectuada con previa experiencia en el ángulo cerebelo protuberancial.

TEMA IX

NEURALGIA DEL GLOSOFARINGEO

Y

SINDROME DE EAGLE

La neuralgia glossofaríngea o tiz doloroso del IX par, se caracteriza por accesos dolorosos muy intensos en la región de las amígdalas, la faringe posterior, el dorso de la lengua y el oído medio. El nervio glossofaríngeo contiene fibras motoras y sensoriales. Las fibras motoras inervan el músculo estilolaríngeo y los constrictores de la faringe.

Las fibras sensoriales conducen la sensibilidad general de la parte superior de la faringe y la sensibilidad especial gustativa del tercio posterior de la lengua.

Las lesiones aisladas del nervio periférico o de sus núcleos son raras y no se acompañan de ninguna incapacidad significativa. Se pierde la sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua y se pierde el reflejo nauseoso en el lado de la lesión.

La etiología de esta neuralgia se desconoce y en la mayoría de los casos no existen alteraciones patológicas significativas. En ocasiones los dolores en la distribución del nervio pueden asociarse a la lesión del nervio en el cuello a causa de tumores. Se observa mayor incidencia en los hombres que en las mujeres y es más frecuente en la cuarta década de la vida.

El dolor de la neuralgia glossofaríngea, excepto en lo que se refiere a su distribución, es exactamente igual al de la neuralgia del trigémino. Los dolores se producen en paroxismos intensos y punzantes, y se localizan en las amígdalas, la faringe posterior, el

dorso de la lengua y el oído medio. Pueden aparecer de manera espontánea, pero con frecuencia son precipitados por la deglución, al hablar o tocar las amígdalas o la faringe posterior. En general los ataques duran solo segundos, pero en ocasiones pueden prolongarse varios minutos. La frecuencia de los ataques varía desde muchas veces al día hasta una sola vez en varias semanas. Son frecuentes las remisiones de larga duración.

El diagnóstico de la neuralgia glosofaríngea se establece a partir de la descripción del dolor. El único diagnóstico diferencial de importancia es la neuralgia de la rama mandibular del V par craneal. El diagnóstico de neuralgia se establece cuando puede provocarse un ataque de dolor por estimulación de las amígdalas, la faringe posterior o la base de la lengua o cuando los dolores ceden con anestesia del área afectada con pantocaína al 1%. Cuando la membrana se anestesia, los dolores desaparecen y no se desencadenan por estimulación de un aplicador. Durante este período el paciente puede deglutir alimentos y hablar sin molestias.

Los accesos de dolor se producen a intervalos irregulares y pueden sobrevenir remisiones de larga duración, casi siempre los dolores recidivan más pronto o más tarde, a menos que se prevenga con un tratamiento médico o se seccione quirúrgicamente el nervio.

La enfermedad no acorta la vida de los individuos afectados, pero pue -

den adelgazar por miedo a que cada bocado o alimento precipite un ataque de dolor. Si el dolor está tanto en la garganta como en el oído el diagnóstico se efectúa fácilmente .

TRATAMIENTO.-

Se emplea Tegretol sólo o en combinación con Dilantina, produce una remisión de los síntomas en un elevado porcentaje de pacientes. Si el tratamiento médico no es eficaz puede seccionarse el nervio intracranealmente. Los resultados son satisfactorios y el paciente consigue alivio de sus dolores y no se producen secuelas graves.

APOFISIS ESTILOIDES ALARGADA SINTOMÁTICA

(Enfermedad de Eagle)

El síndrome de Eagle se caracteriza por dolor, en la pared faríngea externa y en el lado de la parte inferior de la cara o en el cuello, está asociado con la elongación de la apófisis estiloideas o la calcificación del ligamento estiloideo. Eagle describe dos tipos de este síndrome: El clásico, que ocurre después de una amigdalectomía y es debido a la exposición de la apófisis tiroidea que comprime los vasos carotídeos internos o externos (ya que su sitio anatómico es entre estos vasos), produciendo así el dolor vascular.

El síndrome de Eagle puede simular una neuralgia de glossofaríngeo en cuanto a ubicación del dolor, y porque la deglución o cualquier otro movimiento de la faringe puede provocar el dolor, por

órnos citar como síntomas asociados: deglución difícil, dolor de garganta, glosodinia, cefalea y dolor laríngeal de sordo a intenso. En algunos casos de dolor intenso se ha observado visión borrosa y vértigo. Es característico de estos pacientes un movimiento lento de girar la cabeza para no provocarse dolor. Clínicamente el dolor puede ser producido por la palpación intrabucal de la apófisis estiloides alargadas en la pared externa de la faringe, debajo de la fosa amigdalina. La aplicación de anestesia tópica no alivia el dolor, pero si lo mejora la infiltración del mismo en su alrededor. El alargamiento de la apófisis se puede observar en radiografías normales, así como en las ortopantomográficas.

El tratamiento suele ser la segmentación o resección quirúrgica de la apófisis estiloides alargada.

TEMA X

" OTRAS CAUSAS DE CEFALEA "

Siendo el dolor de cabeza uno de los síntomas más comunes en la patología, no se podría enumerar la patología entera, sobre todo sabiendo que existen individuos que tienen cierta predisposición constitucional al dolor de cabeza. Es difícil la clasificación clínica de la cefalea, muchas veces es preferible hacer un hallazgo etiológico para tratar de clasificar el dolor.

DOLOR DE CABEZA EN INFECCIONES.-

Todas las infecciones pueden producir intenso dolor de cabeza, generalmente aunque no siempre coincide con la elevación de temperatura. Su mecanismo debe relacionarse con alteraciones vasculares intracraneales o con hipertensión intracraneal, lo prueba el frecuente alivio con la bolsa de hielo ó la punción lumbar.

En otras ocasiones puede revelar el comienzo de una meningococcalitis de tifoidea, tifus exantemático.

En infecciones crónicas, como tuberculosis, o las infecciones focales, la cefalea suele anunciar el recrudo febril. En la linfogranulomatosis hay algunos casos de cefalea intensísima.

INTOXICACIONES EXOGENAS.-

Un número enorme de dolores de cabeza son de origen tóxico, adoptando la forma de cefalea gravativa. En general, todas las intoxicaciones con anoxia producen cefalea.

Intoxicaciones habituales como por tabaco, té, sobre todo el dormir en habitaciones mal ventiladas y demasiado calientes, las cuales - se mejoran con una respiración con abundante oxígeno.

Intoxicaciones profesionales como las de los mineros que respiran óxido de carbono, vapores de manganeso, plomo o simplemente el olor de cocina, de ciertas flores, pueden ser el origen de síntoma.

Las intoxicaciones medicamentosas, entre las más comunes tenemos -- con la quinina, salicilatos, cafeína, arsenicales, etc.

INTOXICACIONES ENDOGENAS.-

La cefalea es uno de los signos precursor - res de la uremia en los nefríticos crónicos, puede ser precoz o precediendo a los otros síntomas y a la gran hiperazocemia. El mismo -- significado tiene para la nefritis aguda; después de una escarlati - na la cefalea revela siempre la complicación renal grave.

En casos de gota típica con manifestaciones articulares o en gota - latente, no son raras las cefaleas, muy relacionadas con excesos -- alimenticios, a las que estos enfermos son tan propensos.

TRASTORNOS ENDOCRINOS.-

Muchos de ellos dan origen a las cefaleas, - sino es que todas las alteraciones glandulares, ya sea la hiper co - mo las hipofunciones pueden coincidir con cefalea.

Diabetes, hay diabéticos cuya cefalea coincide con los estados de -

hiperglucemia y desaparecen al realizarse el equilibrio metabólica - por el tratamiento. Hay casos en que la insulina actúa como el más - energético antineurálgico, tales dolores pueden aparecer en estados - prediabéticos.

Este tipo de cefalea se considera como el comienzo de un desequili - brio hidrocarbonado. En los períodos avanzados la cefalea se evoca - paralelamente a la acidosis.

En los trastornos ováricos existe una influencia sobre el dolor de - cabeza, no se sabe si directa o indirectamente; es más frecuente en - la mujer que en el hombre y en los hombres es más común en los de - aspecto astérico o constitución fiminoide o en los notoriamente in - tersexuales, hay casos de cefalea que se inician en la pubertad y cu - ran espontáneamente en la menopausia. La cefalea premenstrual es fre - cuentísima, el embarazo a veces las desaparece y a veces las inten - sifica. Otras veces los dolores coinciden con la ausencia del perio - do en la insuficiencia ovárica espontánea juvenil. Todos estos datos demuestran la relación del dolor de cabeza con los trastornos ová - ricos.

TRASTORNOS HIPOFISIARIOS.-

Los tumores hipofisarios producen con fre - cuencia dolor de cabeza, del tipo profundo, insuportable de locali - zación retro-orbitaria, semejando la sinusitis frontal, se atribuyen

a la distensión en la silla turca de su contenido, por pequeños aumentos, o simples congestiones de la glándula hipofisiaria, pero hay tumores en los que el dolor afecta de forma neurálgica y no de la clásica cefalea infraorbitaria.

Algunas cefaleas de crecimiento aparecen en muchos con crisis de rápido crecimiento y se relacionan con la hipófisis, debido seguramente a la intensa hiperactividad de ésta.

Se han descrito casos de cefalea tiroideos, paratiroides y supra-renales y se interpretan como predisposición originada por el trastorno endócrino.

ESTADOS ALÉRGICOS.-

Muchos tipos de cefalea se relacionan con estados de hipersensibilidad, como la producida por ciertos alimentos, o por la acción de ciertos alérgenos, es posible la intervención en este tipo de cefaleas de la histamina.

TRASTORNOS GÁSTRICOS E INTESTINALES.-

Las personas que tienen predisposición gástrica e intestinales, suelen padecer dolor de cabeza; sin embargo el mecanismo de esta influencia es muy variado, puede ser en realidad un trastorno gotoso y otras veces de diabetes latentes con hiperglucemia alimentaria y aún a hipersensibilidad a determinados alimentos.

La cefalea siempre acompaña al síndrome de estreñimiento -

y en ocasiones a la taquifagia, muchas veces al corregir el trastorno digestivo desaparece la cefalea.

TRASTORNOS HEPATICOS.-

Es frecuente la cefalea en pacientes enfermos del hígado y se incrementa y acompaña al vómito biliar y se considera como un indicio temperamental de alteraciones patológicas de las vías hepáticas y biliares.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.-

En este tipo de enfermedades el dolor de cabeza se considera un elemento valioso de diagnóstico.

TUMORES CEREBRALES.-

Es característica la cefalea por su intensidad, - continuidad y rebeldía a los calmantes habituales, suele acompañarse de hipertensión craneal y muchas veces es del tipo congestivo, amen- tando por esfuerzos como la tos, la defecación y el vómito; puede ser en forma global o localizada en el sitio de la tumoración y puede acompañarse de dolorimiento a la percusión en el mismo sitio.

ABCEESO CEREBRAL.-

Produce dolor de cabeza menos intenso que el de las neoplasias y en ocasiones es el único síntoma de esta enfermedad por muchos años.

El dolor de cabeza es el inicio de muchas enfermedades como la fase

eruptiva del chancro, en arteritis y osteitis sífilítica, en meningitis e hipotensión cerebral, en lesiones de encéfalo y en osificaciones endocraneales. En epilepsia, neurosis y psicopatías, en emociones intensa.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS.-

Se ha comprobado que el mecanismo de la cefalea asociada a la hipertensión, es el mismo mecanismo para producir una cefalea migrañosa, y no es común en todas las crisis hipertensivas, sino más bien en las cefaleas frecuentes sufridas por pacientes hipertensos-que pueden estar libres de síntomas. Muchas veces el dolor de cabeza es el síntoma revelador de una crisis de hipertensión, se trata de un dolor de cabeza occipital, matutino, tan intenso que puede hacer pensar en un tumor cerebral.

El término "Cefalea Hipertensiva" es impropio, ya que frecuencia y severidad de la cefalea está en relación directa con el nivel de presión arterial y está no guarda esa relación con el nivel de presión arterial.

Se ha observado que la cefalea puede estar presente aún cuando la presión arterial está moderada o baja. Presionando con el pulgar a la carótida primitiva, se reduce la intensidad de la cefalea acompañada de disminución en la amplitud de las pulsaciones.

La disminución en la intensidad de la cefalea en la región temporal,

disminuye al hacer la presión sobre la arteria temporal. Hay una significativa relación entre la cefalea asociada a hipertensión y el estado contráctil de las arterias craneales, pues también se encuentra influenciada por agentes que disminuyen la amplitud de las pulsaciones de las arterias craneales.

En algunos enfermos la cefalea acompaña a la insuficiencia circulatoria, en la arteritis temporal.

EN POLICITEMIA.-

De cualquier causa y con leves manifestaciones clínicas — solo revelables por el análisis clínico puede haber cefalea.

Por fatiga mental, puede pasar desapercibido el dolor de cabeza al realizar exceso de trabajo.

EN TRAUMATISMOS CRANEALES.-

Aún ligeros pueden ser causa de cefalea, por hemorragias — subperiosticas y pequeñas fracturas de la lámina interna del cráneo — o simplemente por conmoción.

LESIONES INFLAMATORIAS DE LOS HUESOS DEL CRÁNEO.-

Todas las osteitis del cráneo pueden causar cefalea, ésta — precede en mucho tiempo a la aparición de las deformaciones.

En las exóstosis craneales hay cefalea, de forma especial las exóstosis endocraneales y se diagnostican por la radiografía.

LOS AGENTES ATMOSFÉRICOS EXTREMADOS.-

Como el gran frío, el calor o la insolación puede ser causa de cañaca, en estos casos hay que contar con la predisposición del enfermo.

TEMA XI

RELACION DE LAS SITUACIONES AMBIEN-
TALES Y ASPECTOS DE LA PERSONALIDAD
RELACIONADAS CON LA CEFALEA.

El dolor de cabeza o cefalea es un dolor continuo que se intensifica en forma de accesos, ocupando una extensión variable del cráneo o cara y se exacerba con el ruido, la luz y un esfuerzo cualquiera, sería una definición más o menos completa de la cefalea, sin embargo no de una manera tan precisa, podríamos definir "el dolor", sólo podría decir que es una sensación tan compleja en la cual se despierta la conciencia a estímulos nocivos a los órganos y tejidos del cuerpo y estas sensaciones son tan diferentes para cada individuo así como también son diferentes sus respuestas, en las que puede influir la atención de ese momento, la motivación, el estado emocional y el complejo conjunto de particularidades que forma la personalidad.

Al considerar todos y cada uno de los temas mencionados en el transcurso de esta tesis, y teniendo en cuenta que si bien, existen enfermedades sencillas y hasta muy graves que manifiestan dolor de cabeza, en un alto porcentaje influye de manera determinante los rasgos de la personalidad del paciente y el ambiente donde se desarrolló. Los sentimientos como la opresión y la ansiedad tienden a incrementar el dolor y estos son solo el resultado de la inseguridad del paciente. En la migraña, en las contracciones musculares exageradas de cabeza y cuello y en algunas disfunciones temporomaxilares es el elemento desencadenante de las cefaleas y las mejores instrucciones del C.D. al paciente es el relajamiento corporal, motivando lo para hacerlo conciente e iniciándolo tal vez con medicamentos pe-

ro seguido del autoaprendizaje ya sea con paseos agradables, música o simplemente un poco más de descanso y en caso de ser necesario iniciarlo en una terapia psicológica con el profesional indicado.

Y en esas otras cefaleas en donde aparte del factor psicológico existe también el daño celular, no sólo localizado sino también reflejo es donde podemos ofrecerle al paciente todos nuestros conocimientos, los más ampliamente extendidos para poder diferenciar su padecimiento y llegar a un diagnóstico acertado.

TEMA XII

DIFERENCIACION CLINICA DE LAS CEFALIAS

FRECUENCIA.-

Las cefaleas más frecuentes son la migraña y las resultantes de la prolongada contractura muscular asociadas a la ansiedad y tensión emocional. Probablemente a estas cefaleas, le siguen en frecuencia, las cefaleas febriles y de los estados infecciosos, después de las cuales se clasifican las debidas a las enfermedades nasales y paranasales, oído, dientes y ojos. Las cefaleas de las meningitis, aneurismas intracraneales, tumores y abscesos cerebrales, aunque importantes y dramáticas, son menos comunes.

INTENSIDAD.-

Las cefaleas más intensas son las debidas a la ruptura de aneurismas intracerebrales, meningitis, fiebre, migraña y las asociadas a la hipertensión arterial. La hemorragia subaracnoidea, resultante con frecuencia de la ruptura de aneurismas intracraneales, provoca cefaleas de repentina iniciación, alcanzando gran intensidad en muy corto tiempo y que puede estar asociada con sensaciones lipotímicas y pérdida de la conciencia. Al acceso de dolor, se agrega pronto contractura de la nuca y la presencia de sangre en el L.C. R. La intensa cefalea de la meningitis, se acompaña de rigidez del cuello que impide la flexión pasiva de la cabeza sobre el pecho. El espasmo de los músculos del cuello, vinculado a las intensas cefaleas de migraña, permite la flexión del cuello.

La intensidad de las cefaleas vinculadas con tumores, absce-

ses cerebrales, enfermedades de los senos, de los dientes y ojos, son por lo general de moderada intensidad. La hemorragia cerebral, raras veces - causa cefalea, a menos que la hemorragia se abra paso en los espacios - ventriculares o subaracnoideos, pudiendo ser entonces intensa. La hemo - rragia en los tumores del encéfalo, causante de serio desplazamiento adi cional del cerebro, puede producir una cefalea moderadamente severa.

Los abscesos cerebrales pueden ser indolores a menos que se - asocien con meningitis circunscripta o periostitis. Sin embargo, un abs - ceso cerebral de larga duración, puede producir cefalea por desplazamien - to del cerebro y tracción sobre las estructuras sensibles al dolor.

Una forma de cefalea may intensa, se observa en pacientes en - la fase terminal de los tumores cerebrales. Esta cefalea es generaliza - da, paroxística, atormentadora y a menudo termina en estupor. El dolor - puede durar de 20 segundos a media hora y desaparece con la misma rapi - dez con que se presenta, dejando exhausto al paciente. Con esa cefalea, - el paciente puede entrar en coma y morir.

CALIDAD DE LA CEFALEA.-

Las cefaleas febriles, migrañosas, de los hemangomas y las - asociadas a la hipertensión arterial, tienen como característica ser - - pulsátil o con latidos. La cefalea asociada con tensión emocional o re - sultante de un espasmo muscular, secundario a afecciones oculares o de - los senos, tienen la calidad de tensión, presión externa, en banda, cas-

co o torniquete. La cefalea del tumor cerebral y de la meningitis, aunque ocasionalmente pulsátiles, son generalmente de una calidad dolorosa permanente.

LOCALIZACION.-

Las cefaleas migrañosas pueden presentarse en cualquier parte de la cabeza o cara y pueden interesar al cuello. El sitio más frecuente de la cefalea migrañosa es la sien derecha; algunas veces es al mismo tiempo, bilateral o estrictamente unilateral. Si la cefalea está siempre sobre el mismo lado, puede sospecharse un aneurisma del polígono de Willis. La cefalea de las afecciones dentarias, de los senos y ocular, poco después de su acceso, se hace comunmente frontal, en las proximidades de la zona estimulada, posteriormente el dolor puede predominar en el dorso de la cabeza y cuello por la contractura muscular secundaria. Las cefaleas asociadas con adenomas de la pituitaria y tumores paraselares son a menudo bitemporales.

Las cefaleas de los tumores de la fosa posterior, con de aparición precoz y antes de comenzar el desplazamiento general del cerebro, se localizan frecuentemente sobre el occipucio o detrás del oído. Las de los tumores supratentoriales cuando aún no se ha producido un pronunciado desplazamiento del encéfalo, se localizan frecuentemente en la frente o parte superior de la cabeza. A veces, si el tumor interesa la dura y los huesos, la cefalea se localiza cerca o en el sitio de la lesión. Al principio, en el curso del desarrollo del tumor o antes de que el desplazamiento

to del cerebro se produzca, la cefalea corresponde a menudo al lado de su localización.

Los hematomas subdurales producen cefaleas de considerable intensidad, localizadas con frecuencia en o cerca del sitio de la lesión y a menudo sobre la región fronto-parietal. Puede ser intermitente y presentarse durante cierto tiempo, diariamente, durante semanas, meses o más tiempo. Tiene como característica, coincidir con el comienzo del proceso, ser casi continuas y carecen una vez instaladas de prolongados periodos silenciosos.

Las cefaleas asociadas con tumores del ángulo pontocerebelar y meningiomas acústicos, están a menudo localizadas en la región postauricular; como las cefaleas de otros tumores cerebelares, son intermitentes y de moderada intensidad, están asociadas con hiperalgia de la región postauricular del mismo lado del tumor. La cefalea es una de las manifestaciones más precoces del meningioma acústico y terminal de los tumores del ángulo cerebelopontino.

Las cefaleas o sensación de presión vinculada con tensión emocional, son por lo general, más intensas y evidentes, primero en el cuello, hombros y occipucio, irradiándose posteriormente a la región frontal. Pueden ser uni o bilaterales.

Las enfermedades que interesan a la bóveda del diafragma o al nervio frénico causan dolor alto, en el hombro y cuello. del --

nismo modo, en raras circunstancias, la oclusión coronaria y la insuficiencia del miocardio producen dolor en el maxilar inferior, en la región cervical superior y en el occipicio. La alteración y disfunción de las estructuras, situadas por debajo del diafragma no producen cefalea, excepto indirectamente por fiebre, sepsis o bacteremia.

SENSIBILIDAD DOLOROSA.-

Durante las cefaleas migrañosas y durante algunas horas después, hay a menudo hiperalgesia o dolorimiento en las proximidades de las partes anteriores, por fuera de la cabeza, en la región afectada. También puede haber sensibilidad dolorosa en la piel de la cara como resultado de la inflamación de los espacios nasales y paranasales, de los dientes y del oído. Los músculos, en estado de permanente contractura, secundaria al dolor de cualquier parte de la cabeza, pueden ser dolorosos a la palpación. Por eso, cepillar, o peinarse los cabellos puede ser una experiencia dolorosa durante o después de la tensión muscular o de la cefalea migrañosa. La miositis y mialgia, puede presentar zonas sensibles en los músculos de la cabeza y cuello. Debido a la hiperalgesia, la percusión de la cabeza puede causar dolor sobre o cerca de un tumor cerebral subyacente.

La periostitis secundaria a la enfermedad de los senos frontales, etmoidales, o mastoides, producen un dolor de mediana o severa intensidad y sensibilidad local en el sitio de la enfermedad. Si el do-

lor es suficientemente severo y persiste, puede generalizarse. Si la enfermedad mastoidea o del seno está limitada al hueso (osteomielitis), es completamente indolora. El dolorimiento o hiperalgia con mastoiditis y periostitis es mucho mayor que la hiperalgia de los tumores cerebrales de la fosa posterior.

El dolorimiento en el sitio de la lesión cefálica, que a menudo está asociado con cicatrices, puede persistir durante muchos años. En la cefalea post-traumática hay, con frecuencia, músculos o nódulos sensibles en algunas regiones de la cabeza, alejadas del sitio de la lesión. La cefalea de tipo vascular semejante a la migraña, con sensibilidad de las arterias, puede iniciarse con la lesión cefálica.

EFFECTOS DE LA PRESIÓN MANUAL.-

La presión sobre las arterias temporal, frontal, supraorbital, postauricular, occipital, carótida primitiva, reduce con frecuencia la intensidad de la cefalea migrañosa y la asociada con hipertensión arterial. Ningún tipo será definitivamente modificado por la presión manual, aunque el apoyo de la cabeza hace que cualquier paciente con cefalea se sienta más cómodo.

La cefalea o las sensaciones cefálicas de presión, asociadas con tensión emocional y resultante de la sostenida contractura muscular, se intensifican por la firme manipulación de los músculos o regiones doloridas.

EFFECTOS DE LA POSICIÓN DE LA CABEZA.-

En muchas oportunidades, la cefalea migrañosa se intensifica al asumir la posición horizontal y mejora en la posición erecta. A menudo, se agrava al ascender escaleras, por rápidos movimientos de rotación o al levantar objetos. Quietamente sentados, o en posición erecta, se sienten a veces mejor. Al acostarse, la cefalea se intensifica al principio cuando obedece a afecciones de los senos nasales y paranasales, para persistir luego con la misma intensidad. Un rápido cambio de posición, generalmente de acostado o sentado y, menos frecuentemente, de la sentada a la acostada, puede intensificar la cefalea de los tumores, se intensifica en la posición erecta. La cabeza baja agrava la mayoría de las cefaleas, excepto las debidas a la extracción de L. C. R. y algunas veces a las de tumores del cerebro. La cefalea de la tensión muscular puede reducir su intensidad con los movimientos de la cabeza y cuello que extienden a los músculos contracturados.

Los movimientos de deflexión y la tor, aumentan todas las cefaleas musculares y las debidas al drenaje de liquido espinal. La flexión aguda y la extensión de la cabeza mejoran, a menudo, la intensidad de las cefaleas consecutivas a la punción lumbar, pero se agrava por la compresión yugular.

EFFECTOS DEL SACUDIMIENTO DE LA CABEZA.-

Como se sabe, las cefaleas que se inician primitivamente por dilatación de los vasos intracraniales sensibles al dolor, particularmente las arterias (ejemplo: la cefalea consecutiva a la administración de histamina, la inducida por la hipoglucemia y la cefalea de la fiebre, infecciones sistémicas "intoxicaciones", como reacciones de la punción y el comienzo de los estados de concusión), son fácilmente agravadas por medianos sacudimientos de la cabeza. En estos estados, el umbral de la cefalea por sacudimiento desciende a menudo a 2.0 "g" o más. Los pacientes con cefaleas, que se sabe que se inician con inflamación de las arterias, venas y sus estructuras subyacentes (por ejemplo: las cefaleas que acompañan a la meningitis y las consecutivas a la ventriculografía o pneumoencefalografía), son particularmente sensibles al sacudimiento de la cabeza. El umbral de la cefalea por sacudida de la cabeza puede descender a 3.9 "g" o más. En pacientes con masas intracraniales (hematoma subdural o tumores del encéfalo), el umbral de la cefalea de sacudida está, generalmente, deprimido y la localización de la cefalea provocada por sacudimientos, pueden señalar el lugar de la lesión.

Por otra parte, las cefaleas originadas en las estructuras externas de la cabeza (como ser cefalea de la tensión muscular, la mayoría de las cefaleas migrañasas y la cefalea provocada por inyección de solución salina hipertónica en el músculo temporal), no son significativamente intensificadas por sacudidas de la cabeza, ni presentan descenso del umbral de cefalea por sacudida.

A veces durante un acceso de migraña, la cantidad de sacudida requerida para intensificar la cefalea, es menor que el "umbral de sacudida" durante los periodos libres de cefalea. Posteriormente entra en el término medio. Las cefaleas nasales se pueden también intensificar por las sacudidas.

DURACION DE LA CEFALEA.-

La cefalea de la variedad migrañosa puede ser de breve duración, entre 20 y 30 minutos o puede durar algunos días o raramente semanas. La cefalea, generalmente desaparece a las 24 horas. Un rasgo notable de la migraña, es la completa libertad entre los accesos postrantes. Las cefaleas de tumor cerebral son intermitentes, pero generalmente, se presentan durante parte de todos los días y varían en intensidad de tiempo en tiempo. La cefalea asociada con sinusitis crónica es intermitente, pero prevista: puede presentarse durante las horas laborables del día, durante semanas o meses. La cefalea de la contractura muscular o sensación de presión asociada con sostenida tensión y ansiedad, puede persistir durante días, semanas o también años.

MOMENTO DEL DIA.-

La cefalea asociada con hipertensión y la migraña, generalmente, tienen su iniciación en las primeras horas de la mañana, de tal manera que el paciente despierta con dolor. Tal cefalea migrañosa tiene como característica su disminución en intensidad con la "puesta del sol" o al anochecer. La de los tumores cerebrales, si está relacionada en al-

guna forma con horas del día, es más severa en la primera parte del día, aunque no en las primeras horas de la mañana. La asociada con las enfermedades nasales y paranasales, frecuentemente comienza y empeora en la mañana y mejora hacia el final de la tarde, cuando el paciente se recoge. La consecutiva a afecciones oculares se inicia, muy a menudo, en la última parte del día o noche. La provocada por contracturas musculares o sensaciones de presión, puede empeorar al final del trabajo diario.

DÍAS DE LA SEMANA Y MES.-

Las cefaleas migrañosas son comunes al final de la semana, durante el primer período de vacaciones e inmediatamente después de ellas. Son muy comunes antes del comienzo de la menstruación. Pacientes con migraña tienen, a menudo, días fijos de la semana en los que se presentan sus cefaleas.

ESTACIONES DEL AÑO.-

La cefalea asociada con afecciones nasales y paranasales, es generalmente, más común durante los períodos en los que predominan las infecciones respiratorias superiores y principalmente durante los más oscuros meses del año. La cefalea migrañosa se produce en los períodos de mayores conflictos y tensión de los individuos afectados; por ejemplo, durante las primeras observaciones hechas por el maestro en la escuela, durante los "arriesgados" o "felices" negocios de los comerciantes o para quienes sienten las influencias climatéricas del calor o humedad que-

los vuelve inefectivos o los postra. Las exacerbaciones del "tic" doloroso, son comunes en el verano y disminuyen notablemente en marzo y octubre.

SOSTENIDA CONTRACTURA MUSCULAR.-

La contractura de los músculos de la cabeza y cuello, se produce con todas las cefaleas. Si éstas son de suficiente duración, aquéllas son la consecuencia de la cefalea. La cefalea, contractura del cuello y el signo de Kernig, se asocian en la meningitis generalizada. El signo de Kernig puede faltar constantemente en las postrimerías del curso de la invasión carcinomatosa de las meninges de la base del cerebro. Las cefaleas con contractura del cuello son comunes en los tumores de la fosa posterior, pero la rigidez del cuello puede mejorar por la persuasión y los movimientos pasivos de la cabeza efectuados por el médico examinador.

El espasmo de los músculos del cuello, cabeza y dorso puede llegar a ser tan intenso en la meningitis que no se consigue su relajación y el paciente llega a la posición de opistótonos. En los tumores de la fosa posterior, el espasmo muscular puede causar inclinación de la cabeza o elevación de los hombros. La cefalea de contractura muscular asociada con prolongada ansiedad y tensión, puede causar inclinación, y extensión de la cabeza con mediano cierre de los ojos. La contractura muscular es siempre un acompañante de la cefalea migrañosa y es una expli-

cación de la lenta mejoría lograda por el tartrato de ergotamina en algunos pacientes, en quienes éste es el componente mayor.

FOTOFOBIA.-

La fotofobia se asocia con cualquier cefalea localizada en la frente o vértice de la cabeza. Esta es, generalmente, marcada en pacientes con meningitis, migraña, enfermedades nasales y paranasales y de los ojos, tumores del encéfalo y cefalea por contractura muscular. La hiperemia de la esclerótica y de la conjuntiva puede acompañar a la fotofobia. Si es mucha la intensidad del dolor, se produce lagrimeo y sudoración homolateral de la frente y cara.

PERIODICIDAD.-

Las cefaleas que comienzan en la infancia o en la pubertad y que se presenta durante muchos años, especialmente con la menstruación y a intervalos fijos, son, con toda probabilidad, de la variedad migrañosa. Muchas cesan con la menopausia y otras pueden, ocasionalmente, comenzar en ese momento.

INFECCIONES DE LA MUCOSA.-

El enrojecimiento y tumefacción de la mucosa nasal, con o sin epistaxis, puede tener lugar con la migraña. También se puede observar inyección conjuntival. Con la rara excepción de la cefalea, debida a la invasión neoplástica de las estructuras paranasales y la infección antral por vía dentaria, ninguna cefalea asociada a inflamación de los senos nasales y paranasales, puede serle atribuida sin la infaltable

congestión de los cornetes y de la mucosa nasal.

DISTURBIOS GASTROINTESTINALES.-

La anorexia, náuseas y los vómitos, aunque generalmente se asocian a las cefaleas migrañosas, pueden encontrarse en cualquier cefalea, y cuanto más intensa es ésta, mayor es su frecuencia. En los tumores cerebrales pueden presentarse vómitos sin náuseas, especialmente en los de la fosa posterior. Náuseas y vómitos, con escasa o sin cefalea, pueden presentarse en persona con migraña. La cefalea de las enfermedades de los ojos o senos, rara vez se asocia con vómitos. La constipación, acompaña a menudo a las migrañas, si bien algunas veces hay diarrea. Distensión y flatulencia son comunes en la migraña y en la cefalea de tensión, pero, rara vez, se asocia a otros tipos.

POLIURIA.-

La poliuria está, frecuentemente, vinculada a los accesos de cefalea migrañosa y, con excepción de la de los tumores del tercer ventrículo, rara vez se la observa en otras. Mayor frecuencia de micción se encuentra en los estados de tensión con cefalea.

PERTURBACIONES VISUALES.-

El escotoma centelleante y los defectos del campo visual, así como la hemianopsia unilateral homónima, puede presentarse con la cefalea migrañosa. Esos defectos visuales pueden presentarse con las cefaleas de los tumores cerebrales cuando están comprometidos los lóbulos -

occipitales o las vías visuales adyacentes. Las perturbaciones visuales de la migraña, con excepción de la visión borrosa y diplopia, rara vez se observan con la cefalea, aunque generalmente, la precede.— Es de corta duración menos de una hora, la dilatación pupilar y lagrimeo, pueden perturbar la visión durante una cefalea migrañosa, pero cuando estos persisten después de los accesos, es probable que se relacione con los accidentes vasculares o los tumores cerebrales. Perturbaciones a la visión de los colores y visión de anillos coloreados alrededor de la luz, pueden presentarse en la cefalea asociada con glaucoma. La ptosis de los párpalos puede acompañar a la cefalea de los tumores cerebrales, y a veces, a la rara variedad de migraña, llamada migraña oftalmopléjica, bien que en algunas oportunidades puede ser debido a un aneurisma del polígono de Willis. La oclusión parcial de los ojos se debe al espasmo muscular, puede acompañar cualquier cefalea y dar la impresión de visión defectuosa.

VERTIGO Y OTRAS PERTURBACIONES SENSORIALES.—

El vértigo puede ser precursor del acceso de cefalea migrañosa. El vértigo está, a veces, vinculado con la cefalea de los tumores cerebrales, pero las sensaciones de inestabilidad son más comunes. Sensaciones fugaces de vértigo, con repentinos movimientos de rotación de la cabeza, se encuentran a menudo, en las cefaleas post-traumáticas y por tensión muscular.

El síndrome de Ménière, acompaña ocasionalmente, a la cefalea. Otras perturbaciones sensoriales, como parestesias de las manos y cara, pueden presentarse como precursores de la cefalea migrañosa. También las parestesias que persisten durante o después de los accesos, son comunes en pacientes con tumores cerebrales y en las convulsiones de la epilepsia "idopática".

ESTADO ANIMICO.-

El deseo de apartarse de las personas y responsabilidades, de estar abatido, deprimido, irritable, en estado de negativismo mental lindante en la prostración o estupor, es un aspecto dominante en los accesos de migraña y puede, algunas veces, ser más perturbador que el dolor que el dolor en la cabeza. La apatía, indiferencia o a veces euforia, puede estar presente en la cefalea de los tumores cerebrales. La depresión no es común, aunque es evidente que una persona deprimida puede ser también portadora de un tumor del cerebro.

La cefalea asociada con tensión muscular, puede estar presente en una persona tensa, irritable, pero el paciente, generalmente, acepta gustoso la medicación y los cuidados kinesiológicos, en contraste con el paciente con accesos de cefalea migrañosa quien, generalmente expresa el deseo de quedar solo. La exaltación de sentimientos de especial bienestar, es una secuela común a los accesos de cefalea migrañosa. Los sufrimientos experimentados con la cefalea febril, en la meningitis o rupturas de meningitis, pueden ser muy graves, pero el estado mental

impide la percepción de estos intensos dolores.

SUEÑO.-

Las cefaleas migrañosas, aun las del tipo mas severo, no interrumpen el sueño por completo o lo hacen por cortos periodos. En las de los tumores cerebrales, enfermedad de los senos y por contractura muscular, permiten el sueño. Por lo tanto, cuando un sujeto sufre de largos periodos de disminución del sueño por la cefalea, se debe tener en cuenta la ansiedad o depresión como el aspecto dominante de la enfermedad. La cefalea de la meningitis, generalmente interrumpe el sueño.

CAMPOS VISUALES.-

Cuando la cefalea se asocia al papiledema, se debe en la mayoría de los casos, a una invasora masa intracraneal. Por otra parte, en los pacientes con tumor cerebral, la cefalea puede producirse sin papiledema y el papiledema sin cefalea. En la fase avanzada de la encefalopatía hipertensiva, la cefalea y el papiledema son frecuentes. La ruptura de aneurismas cerebrales y el hematoma subdural, pueden causar intensa cefalea sin papiledema. La ruptura de aneurismas intracraneales se acompaña, a veces, de hemorragias retinianas, la que cuando son unilaterales asientan, a menudo en el lado de la ruptura. La meningitis no afecta los campos visuales, salvo, posiblemente, por producir ligeras sufusiones. Durante la cefalea migrañosa, -

la dilatación de las arterias y venas en los campos visuales es frecuente. La retinitis albuminúrica, no está asociada a la cefalea y cuando ésta se presenta los dos fenómenos no están directamente relacionados.

HISTORIA FAMILIAR.-

La cefalea de la migraña y la asociada a la hipertensión arterial son las únicas cefaleas familiares.

EFFECTOS DE LA ANESTESIA LOCAL SOBRE LA CEPALEA.-

La infiltración local de clorhidrato de procaina en el lugar de los impulsos nocivos cefálicos, responsables de la cefalea, tanto en el lugar próximo o alejado, terminan rápidamente con ésta -- muy a menudo durante un período de una o dos horas. La aplicación de procaina en la mucosa nasal inflamada de los cornetes, alrededor del ostium o del conducto nasofrontal, hace cesar rápidamente la cefalea de origen nasal y la de la inflamación de los senos. La infiltración con procaina en los tejidos que rodean a un diente inflamado, elimina rápidamente la cefalea así originada. La inyección con procaina de los nódulos sensibles en el sitio inicial del dolor muscular, produce abolición de la cefalea debida a la mialgia o por sostenida contractura muscular. La aplicación de cocaína en la córnea hace desaparecer la cefalea que deriva de ella. La infiltración de procaina alrededor de una arteria sensible pulsátil, durante una migraña o una cefalea vascular, libera de la parte de cefalea que tiene origen vascular, por --

ejemplo, en la temporal, postauricular, occipital y supraorbitaria, o esfenopalatina, etc.

Por otra parte, la infiltración de procaina, en zonas de cefalea irradiada, por ejemplo, piel y músculo, produce apreciable reducción, aunque rara vez la hace cesar por completo. La infiltración al rededor de un nervio mayor, elimina la cefalea, si ese nervio es la vía específica para el impulso nocivo que provoca dolor periférico; — por ejemplo, los nervios del maxilar superior e inferior, por inflamación dentaria del nervio occipital en la neuralgia y migraña occipital — y la primera rama del quinto nervio craneal por migraña temporal u occipital, etc. La infiltración con procaina de la "zona de excitación" — o zona de dolor, es decir, la piel, tejido subcutáneo y músculo, o la infiltración alrededor de los nervios eferentes, específico, bloquea temporalmente el dolor de la neuralgia trigémina mayor.

OTROS AGENTES QUÍMICOS QUE MODIFICAN LA CEFALEA.-

La efectividad de los analgésicos de acción central depende por completo de la intensidad del dolor y no del sitio de origen o del particular mecanismo productor del dolor. Así 60 mg. de sulfato de codeína, o 10 mg. de sulfato de morfina, puede ser necesario para calmar, por la alta intensidad, la cefalea de la meningitis, ruptura de aneurisma y en ciertas fiebres, como en el tífus o tifoidea, mientras que agentes, como el ácido acetilsalicílico, en dosis de 0.3 a 0.6gm. son efectivos contra otros tipos de cefaleas. Afortunadamente, la cefalea del -

tumor cerebral, raramente es tan intenso que obligue a recurrir a los opiáceos. El tartrato de ergotamina, administrado por vía parenteral en suficientes cantidades, modifica o elimina la cefalea de la migraña, sin tener efectos sobre otros tipos, excepto los asociados a la hipertensión arterial. Se ha señalado que el tartrato de ergotamina reduce la intensidad de la cefalea por punción raquídea.

El fenobarbital, administrado durante un periodo de días o semanas (0.015 a 0.030 gm tres veces al día) puede reducir o eliminar la cefalea de la contractura muscular por la relajación que produce.

OTROS FACTORES QUE MODIFICAN LA CEFALEA.-

La descompresión craneal y extirpación de los tumores cerebrales, proporcionan con frecuencia alivio de dicha cefalea. Eso no es perfectamente exacto, puesto que las cefaleas causadas por los adenomas pituitarios persisten a menudo aún después de su extirpación.

La ligadura u obliteración de la meningeal media, disminuirá algunas veces la cefalea de los tumores del cerebro, aunque éstos sean inoperables. Estos procedimientos fallan con frecuencia porque la tracción sobre la estructura sensible al dolor, puede continuar provocando dolor. La ligadura de la arteria temporal superficial y otras arterias superficiales del cuero cabelludo, puede reducir o eliminar la cefalea migrañosa en algunos pacientes.

La evacuación del pus del pericostio y de los senos paranasales mucocelares y células mastoideas, produce a menudo rápida eliminación

de la cefalea, asociada con empiema de esa región. La persistencia o desarrollo de la cefalea frontal, después de la simple sinusotomía, — prueba la presencia de infección extradural y posibilidad de infección subdural. Igualmente, la persistencia o desarrollo de la cefalea, post o preauricular, después de la simple mastoidectomía, es buena prueba de la existencia de infecciones adyacentes, extra y posiblemente subdurales.

FIEBRE.-

Las temperaturas próximas a los 40°C, pueden transformarse en un "equivalente" o en un sustituto del acceso de migraña, pero ligeras elevaciones de la temperatura orgánica son comunes en los accesos de migraña. La fiebre puede estar asociada a la cefalea de la meningitis carcinomatosa y tumores del cerebro. A veces se producen cefaleas vinculadas con infecciones de los senos nasales y paranasales.

Cualquier fiebre, especialmente durante el comienzo de una infección, puede presentarse asociada con cefaleas. Pocas veces es intensa durante estas en la cefalea del tífus, tifoides y grupo. La cefalea puede ser la primera manifestación de una infección.

La combinación de cefalea, fiebre y ruidos contractura del cuello, son comunes en la meningitis, meningismo y hematoma del espacio subaracnoideo.

Sensación de frío y calor, sin modificaciones en la tempera

tura orgánica, son comunes en pacientes con accesos de migraña y de cefalea asociada a la contractura muscular. La cefalea de los abscesos del cerebro están, frecuentemente, acompañadas por periódicas aunque ligeras elevaciones de temperatura.

LEUCOCITOSIS.-

La cefalea de la meningitis y la hemorragia subaracnoidea, se acompañan generalmente con leucocitosis; la de la fiebre tifoide con leucopenia, la asociada con influenza o "gripe", puede también presentar descenso del número de glóbulos blancos. Cefalea y contractura de la nuca, con ligera o sin leucocitosis, se encuentra en la meningitis lúctica y algunas veces en la meningitis tuberculosa.

La cefalea, después de intensas convulsiones o series de convulsiones, puede estar acompañada de leucocitosis. La asociada con tumores del cerebro, particularmente si se encuentran en la región frontal presentan a veces leucocitosis y eosinofilia. La cefalea con leucocitosis y fiebre está, frecuentemente, vinculada con abscesos del cerebro.

L.C.R. -

La cefalea y pleocitosis están asociadas a la meningitis, mientras que la que se produce en la iniciación de las infecciones agudas, - externas a la cavidad craneal, están usualmente acompañadas con sólo ligero o ningún aumento en el número de células en el L.C.R. La presión intracraneal puede estar elevada en las cefaleas asociadas a tumores del cerebro, pero, muchas veces no hay aumento de la tensión.

La cefalea de los abscesos cerebrales presenta, a menudo, - ligero aumento de las células. La reacción de Wasserman en el líquido céfalorraquídeo es positiva si la meningitis lútica o goma, son responsables de la cefalea. El L.C.R. es normal durante la cefalea de la migraña, enfermedad vascular hipertensiva o fiebre y generalmente en el meningismo. Cuando una cefalea resulta de un tumor del cerebro, en contacto con el espacio aracnoideo, puede haber un aumento en las proteínas y en los elementos celulares del L.C.R.

La presencia de sangre o xantocromía en el L.C.R., no debida a lesiones de la médula espinal o tumores, está casi siempre acompañada por cefalea. Esa combinación, generalmente, se presenta en los traumas cefálicos, carcinomatosis (especialmente de las meninges), - hemorragia subaracnoidea, y ruptura de aneurisma cerebral. Menos frecuentemente se presenta.

RADIOLOGIA.-

El cuadro radiológico de la cabeza, en pacientes con migraña o en la cefalea de la hipertensión, meningitis, ruptura del aneurisma o abscesos del cerebro, no muestra nada de particular. Los roentgenogramas no revelan nada, al menos en la mitad de los pacientes con tumores del cerebro. La hiperostosis frontal no es, por sí misma, causa de cefalea. La calcificación de la hoz del cerebro, de las arterias cerebrales, de la glándula pineal, de los plexos coroideos, no causan -

cefalea. Una pequeña silla turca no es por sí misma causa de cefalea.

La osteoesclerosis difusa de la región mastoidea, con aumento de la densidad de los senos, no es por sí misma causa de cefalea.

La enfermedad de los espacios nasales y paranasales, puede causar cefalea sin modificaciones radiológicas evidentes. Por otra parte, puede haber serias enfermedades de los senos, con osteomielitis sin cefalea.

CEFALEA "PSICÓGENA" .-

En un pequeño porcentaje de pacientes con cefalea, el síntoma no puede ser interpretado en términos de mecanismo de "órgano terminal", y tiene rasgos que indirectamente, señalan que ésta es elaborada en niveles suprasegmentales. Esas cefaleas son, a menudo, vagamente denominadas "psicógenas". Son así designadas en un limitado sentido, porque contrastan con las otras cefaleas, en las que son responsables algunas modificaciones estructurales (sean reversibles o irreversibles). Todas estas cefaleas aquí discutidas, incluyendo aquellas derivadas de perturbaciones de la personalidad, son literalmente "psicógenas". Los rastros "psicógenos" son debidos a la fisiopatología de tal cefalea, o a otros síntomas realmente convencionales, denominados "históricos", que son por lo mismo, incompletamente definidos.

La cefalea "psicógena" puede ser prolongada e incapacitante, debido a la manera de reacción del huésped, lo que parece poco común si sólo es de moderada intensidad.

Algunos pacientes la describen como una sensación de presión más que como verdadero dolor. Esta es, a menudo, rara en calidad y localización, por lo cual ha sido denominada "quemante", "punzante" o en "banda" y con centros sobre el vértex o percibido de distinta manera de zona a zona. Las respuestas de la cefalea a las pruebas diagnósticas, previamente delimitadas, pueden ser equivocadas o variables, de día a día y no forman un modelo consistente. La intensidad de la cefalea no es igualmente afectada por los simples analgésicos, mientras que agentes tales como el opio o barbituratos, que alteran la reacción al dolor, pueden ser muy significantes aunque proporcionen mejoría transitoria.

Lo esencial para el diagnóstico es probado por el desorden básico de la personalidad, del que la cefalea es una parte. Particularmente notable es la presencia de síntomas y signos de reacción histerica. La significación psicológica de la cefalea y las manifestaciones asociadas, serán buscadas en un análisis de la estructura de la personalidad y de los conflictos contemporáneos y pasados, con los cuales el paciente se ha enfrentado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anatomía para dentistas
H. Sicher J. Tandler
Ed. Labor, S.A. 1960
- 2.- Manual de Diagnóstico Etiológico
Marañón, G.
Ed. Espasa Calpe, S.A. 1970
- 3.- Tratado de pronóstico y Terapéutica
en Medicina Interna.
Dirigido por F. Arasa (Tomo I)
Ed. Científico-Médico, 1971
- 4.- Oclusión
Dr. Sigurd P. Ranfjord, Dr. Major H., Ash Jr.
Ed. Interamericana S. A. de C.V. 1972
- 5.- Trigémino y Ojos
Dr. Beltrán Muñoz Roberto
Ed. Universitaria de Buenos Aires, 1973
- 6.- Histología del Diente Humano
J. A. Kjör y J.J. Pinborg
Ed. Labor, S.A., 1973
- 7.- Periodoncia
Dr. Grant Daniel A., Dr. Stern Juving, B.,
Dr. Everett Frank G.
Ed. Interamericana, 1973
- 8.- Histología y Embriología Odontológicas
V. Provenza.
Ed. nueva Interamericana S.A. de C.V. 1978

- 9.- Dolores de Cabeza
Dr. Anastasio Pastor J.V.
Ed. Paz Montalvo, Madrid (España), 1976
- 10.- Tratado de Neurología
H. Houston Merrit, M.D.
Ed. Salvat Editores, S.A. 1977
- 11.- Conceptos Actuales en la Migraña
Dr. Pearce John
Ed. Marín, S.A. 1977
- 12.- Clínicas Médicas de Norteamérica
Dolor y Tratamiento Clínico.
Ed. Interamericana, 1978
- 13.- Headache and headpain
Diagnosis and Treatment
Robert E. Ryan, Sr. Robert, E. Ryan, Jr.
The C.V. Mosby Company, 1978
- 14.- Clínicas Otológicas de Norteamérica
Volumen I/ 1978 Dolor
Ed. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
- 15.- Terapéutica
Howard F. Conn
Salvat Editores, S.A., 1978
- 16.- The practicing Physician's
Approach Headache
Seymour Diamond/Danacio Donald, J.
The Williams & Williams, Co. Baltimore, 1978
- 17.- Clínicas Médicas de Norteamérica
Volumen 2/ 1979 Problemas Terapéuticos
Ed. Interamericana, S.A. de C.V.