



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**Materia:**

**Neurología**

**Alumna:**

**Daniela del C. García Ramírez**

**Docente**

**Dr. Gordillo Guillen Jose Luis**

**Lugar**

**Comitán de Domínguez Chiapas**

## CEFALEA

Dolor en ciertos elementos del cráneo:

- 1) Piel, tejido subcutáneo, músculos, arterias extracraneales y periostio craneal;
- 2) Elementos delicados de ojo, oído, cavidades nasales y senos paranasales;
- 3) Senos venosos intracraneales y sus grandes vasos tributarios, en especial las estructuras pericavernosas;
- 4) Partes de la duramadre en la base del cráneo y arterias dentro de duramadre, en particular porciones proximales de las arterias cerebrales anterior y media y segmento intracraneal de la arteria carótida interna;
- 5) Arterias meníngea media y temporal superficial,
- 6) Nervios óptico, oculomotor, trigémino, glosofaríngeo, vago y primeros tres nervios cervicales. Es de interés que el dolor es prácticamente la única sensación producida por la estimulación de estas partes de la anatomía; el dolor se origina en las paredes de los vasos sanguíneos pequeños que contienen fibras del dolor (más adelante se analiza la naturaleza del dolor vascular).

El dolor proveniente de las estructuras supratentoriales se refiere hacia los dos tercios anteriores de la cabeza, es decir, hacia el territorio de la inervación sensitiva de la primera y la segunda divisiones del nervio trigémino; el de las estructuras infratentoriales se refiere hacia la bóveda craneal y el dorso de la cabeza y el cuello por las raíces cervicales superiores

La dilatación de las arterias intracraneales o extracraneales (y posiblemente la sensibilización de estos vasos), cualquiera que sea la causa, tiende a producir cefalea. Las cefaleas que aparecen después de crisis convulsivas, administración intravenosa de solución de histamina e ingestión de alcohol, se deben quizá a vasodilatación cerebral. La nitroglicerina, los nitritos de las carnes frías (“cefalea del hot-dog”) y el glutamato monosódico de la comida china llegan a causar cefalea por el mismo mecanismo. Es posible que la cefalea pulsátil o constante que acompaña a la enfermedad febril tenga también un origen vascular; al parecer, el incremento de la pulsación de los vasos meníngeos activa estructuras sensibles al dolor alrededor de la

base del encéfalo. La cefalea febril puede ser generalizada o predominar en las regiones frontal u occipital y es muy parecida a la cefalea histamínica por aliviarse en un lado por compresión de la arteria carótida o temporal superficial, y en ambos lados por la compresión de la vena yugular.

La cefalea de la irritación meníngea (infección o hemorragia) es de inicio agudo, por lo general grave, generalizada, profunda, constante y acompañada de rigidez del cuello, en particular durante la flexión hacia adelante. Se atribuye al aumento de la presión intracraneal; de hecho, la extracción de líquido cefalorraquídeo puede brindar cierto alivio. No obstante, la dilatación e inflamación de los vasos meníngeos e irritación química de los receptores del dolor en los grandes vasos y en las meninges por agentes químicos, en particular serotonina y cininas plasmáticas, son probablemente factores más importantes en la producción del dolor y el espasmo de los músculos extensores del cuello. En la meningitis inducida por sustancias químicas o rotura de un quiste epidermoide, por ejemplo, la presión del líquido cefalorraquídeo suele ser normal, pero la cefalea es intensa.

Sinusales sensibles al dolor. En caso de sinusitis frontal y etmoidal el dolor tiende a empeorar al despertarse y cede de manera gradual cuando el sujeto está de pie; sucede lo contrario en el caso de la sinusitis maxilar y esfenoidal. Se cree que estas relaciones descubren su mecanismo; el dolor se atribuye al llenado de los senos y el alivio de éste a su vaciamiento, inducido por la posición del ostium. Agacharse intensifica el dolor al producir cambios de la presión y ocurre también al sonarse la nariz si el ostium del seno infectado es permeable; durante los viajes en avión tienden a producirse tanto otalgia como cefalea sinusal en el momento del descenso porque se eleva la presión relativa dentro del seno bloqueado.

Los fármacos simpatomiméticos, como el clorhidrato de fenilefrina, que reducen la tumefacción y la congestión, tienden a aliviar el dolor. Sin embargo, éste puede persistir después que desaparecen las secreciones purulentas, tal vez por bloqueo del orificio por membranas abultadas y absorción de aire desde el seno bloqueado denominado

cefaleas por vacío sinusal. Como puede señalarse de las cefaleas en términos generales, debe haber refracción de los ojos, pero el cansancio ocular no es causa tan frecuente del trastorno, algo que cabría esperar de la venta muy generalizada de lentes para su alivio. La cefalea de origen ocular, localizada como regla en órbitas, frente o regiones temporales, es de tipo sostenido y suele ocurrir después del empleo prolongado de los ojos en el trabajo de visión cercana.

Las deficiencias principales en estos casos son hipermetropía y astigmatismo (rara vez miopía), que dan por resultado contracción sostenida de los músculos extraoculares, lo mismo que de los músculos frontales, temporales e incluso occipitales. La corrección del error de refracción resuelve la cefalea. La tracción sobre los músculos extraoculares o sobre el iris durante la operación ocular induce dolor.

Los pacientes que desarrollan diplopía por causas neurológicas o que se ven forzados a emplear un ojo porque el otro ha quedado ocluido por un parche, se quejan a menudo de cefalea frontal. Otro mecanismo participa en la iridociclitis y en el glaucoma agudo de ángulo cerrado y consiste en que la presión intraocular elevada produce dolor sostenido en la región del ojo, que se irradia hacia la frente.

Se conocen muchas variaciones. La cefalea puede ser demasiado intensa y abrupta durante su aparición (“migraña estrepitosa”), lo que plantea la posibilidad de una hemorragia subaracnoidea. El interrogatorio cuidadoso de dichos pacientes permite a veces detectar que el dolor en realidad no alcanza rápidamente su punto máximo, sino que evolucionó durante varios minutos a media hora.

A pesar de todo, solamente por estudio del líquido cefalorraquídeo y técnicas imagenológicas del cerebro se puede diferenciar este tipo de “cefalea de trueno”, de la hemorragia subaracnoidea (consultar el apartado de “Variedades especiales de cefalea”)

Estatus (estado) migrañoso En algunas personas los ataques de migraña, por razones desconocidas, intensifican su frecuencia en el lapso de meses. Cada semana pueden surgir incluso tres o cuatro ataques de modo que el cuero cabelludo siempre está dolorosa al tacto. Un problema clínico todavía más difícil que se observa con alguna regularidad en el servicio clínico de los autores es la migraña que aparece y se transforma en un cuadro de dolor intenso diario o casi continuo (estado migrañoso).

En el comienzo el dolor es unilateral, más tarde se generaliza y tiene un carácter más o menos pulsátil y discapacitante; desde el comienzo son frecuentes el vómito o la náusea, aunque por lo común ceden. Casi sin excepción hay un antecedente compatible con migraña; el hecho de que antes no aparecieran cefaleas debe despertar la sospecha de que el problema es mucho más grave. El estado migrañoso a veces surge después de una lesión craneoencefálica o una infección vírica, pero en muchos casos no es explicable. Se busca el alivio por incremento de las dosis de cornezuelo de centeno o preparados de agonistas de serotonina o incluso opiáceos, a menudo hasta un grado alarmante, aunque sólo se obtiene alivio temporal

Causa y patogenia de la migraña Hasta hoy no ha sido posible establecer, a partir de las muchas observaciones e investigaciones clínicas, una teoría sólida sobre la causa y patogenia de la migraña. La tensión y otros estados emocionales, que según algunos migrañosos anteceden a sus ataques, son tan incongruentes que sólo se erigen como factores agravantes potenciales.

Es bastante claro que interviene un factor genético subyacente, aunque se expresa de una manera mendeliana reconocible en un número bastante pequeño de familias (véanse las secciones anteriores). Se desconoce la manera en que este defecto genético se manifiesta con periodicidad en un déficit neurológico regional, cefalea unilateral o ambos.

Diagnóstico La migraña con aura no debe ocasionar dificultad en el diagnóstico si se tienen en mente los hechos anteriores y se consigue un buen historial clínico. Muy a

menudo los síntomas comienzan por fenómenos “positivos”, como centelleos o parestesias, a diferencia de otros “negativos” como escotomas, insensibilidad, afasia o paresias. Las dificultades surgen si no se considera que: un síndrome neurológico que se descubre progresivamente

Tratamiento de la migraña Es un tópico subdividido en dos partes: control y prevención de los ataques individuales. El momento de iniciar el tratamiento de un ataque es durante el pródromo neurológico (visual) o en el mismo comienzo de la cefalea (véase más adelante). Si las cefaleas son leves, el paciente ya sabe que el ácido acetilsalicílico, acetaminofén u otro antiinflamatorio no esteroideo (nonsteroidal antiinflammatory drug, NSAID) bastan para controlar el dolor.

En la medida en que se pueda obtener una respuesta satisfactoria con algún tipo de antiinflamatorio no esteroideo y no con otro, es recomendable probar dos o tres fármacos en algunos ataques sucesivos de cefalalgia y utilizar dosis moderadamente grandes si es necesario.

Algunos colegas afirman que es posible dar pequeñas dosis de codeína u oxicodona a pacientes colaboradores y seguros, combinados con ácido acetilsalicílico o acetaminofén, por lapsos limitados. La combinación de ácido acetilsalicílico o acetaminofén, cafeína y butalbital, a pesar de ser aceptada por algunos enfermos, muestra eficacia incompleta si la cefalea es intensa