

N.º 3339

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ANOTACIONES

PARA EL

ESTUDIO DE LAS CEFALEAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALBERTO LACROZE GOWLAND



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254

1913

Man. B. 99.15

ANOTACIONES
PARA EL
ESTUDIO DE LAS CEFALÉAS



Año 1917

N.º 3339

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ANOTACIONES

PARA EL

ESTUDIO DE LAS CEFALÉAS

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALBERTO LACROZE GOWLAND



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254

1917

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

(Artículo 162 del R. de la F.)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

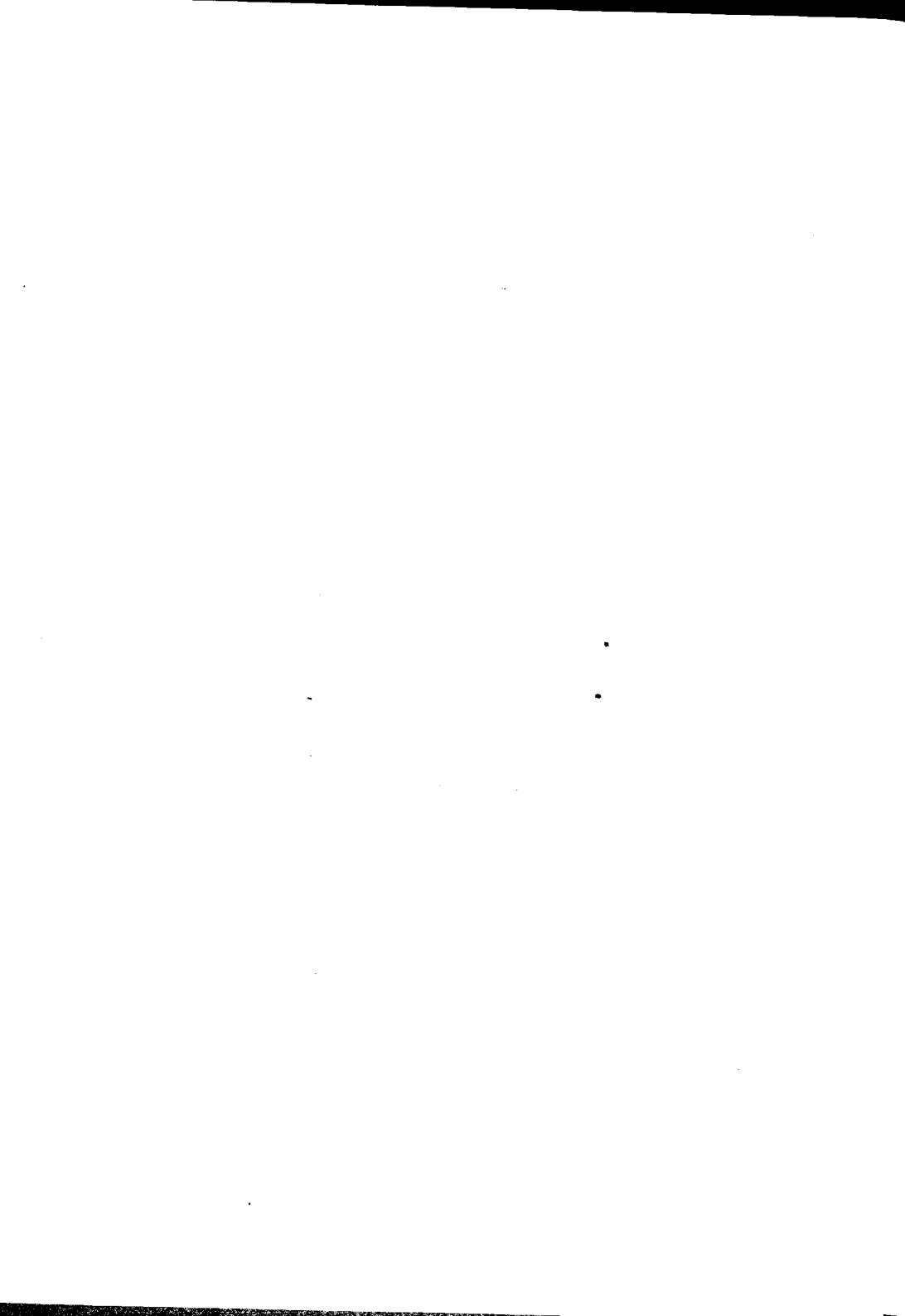
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRAN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretario general

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

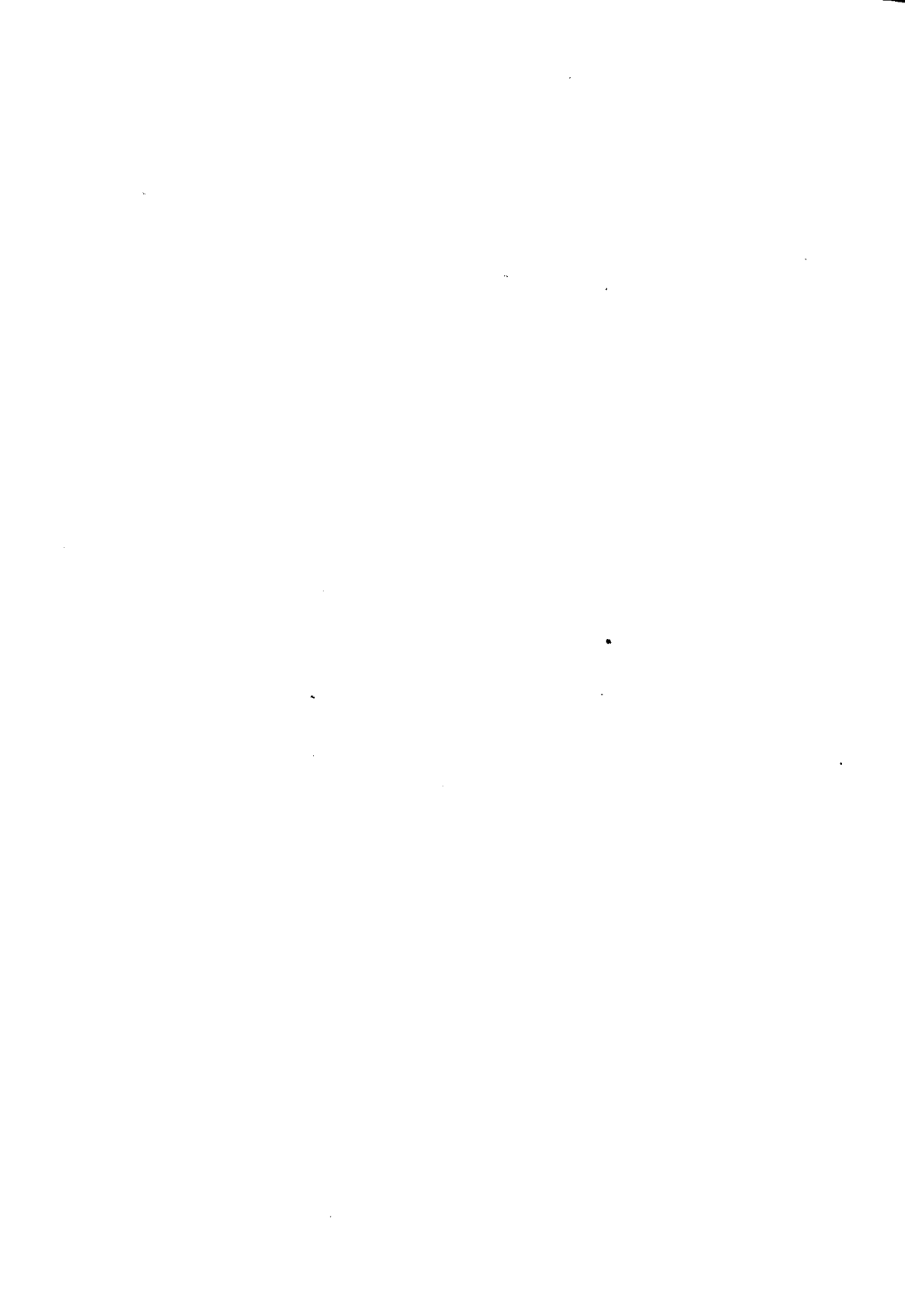


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

» » ELISEO CANTÓN

» » ANGEL M. CENTENO

» » DOMINGO CABRED

» » MARCIAL V. QUIROGA

» » JOSÉ ARCE

» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)

» » DANIEL J. CRANWELL

» » CARLOS MALBRÁN

» » JOSÉ F. MOLINARI

» » MIGUEL PUIGGARI

» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

» » FANOR VELARDE

» » MARCELO VIÑAS

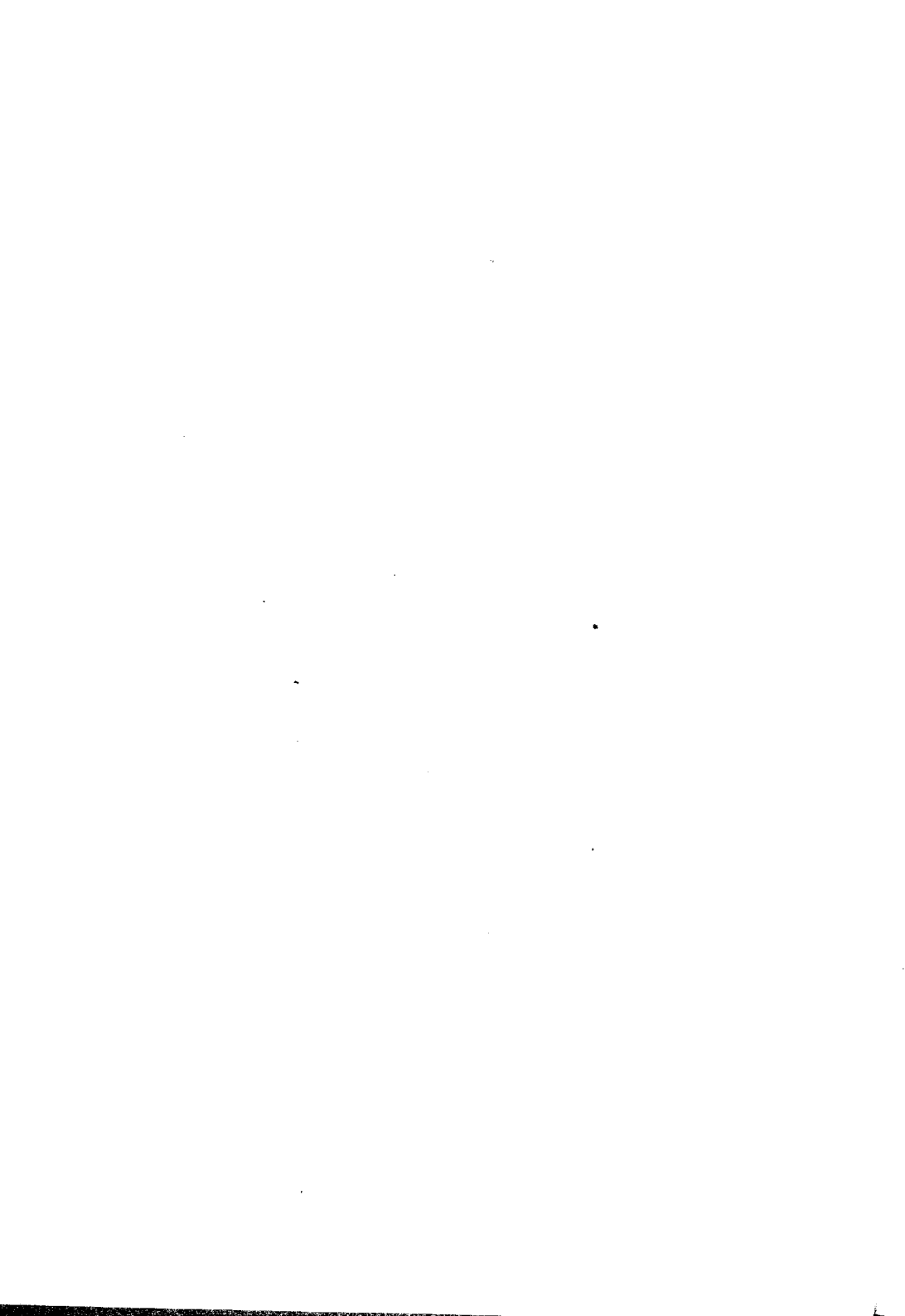
» » IGNACIO ALLENDE

» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

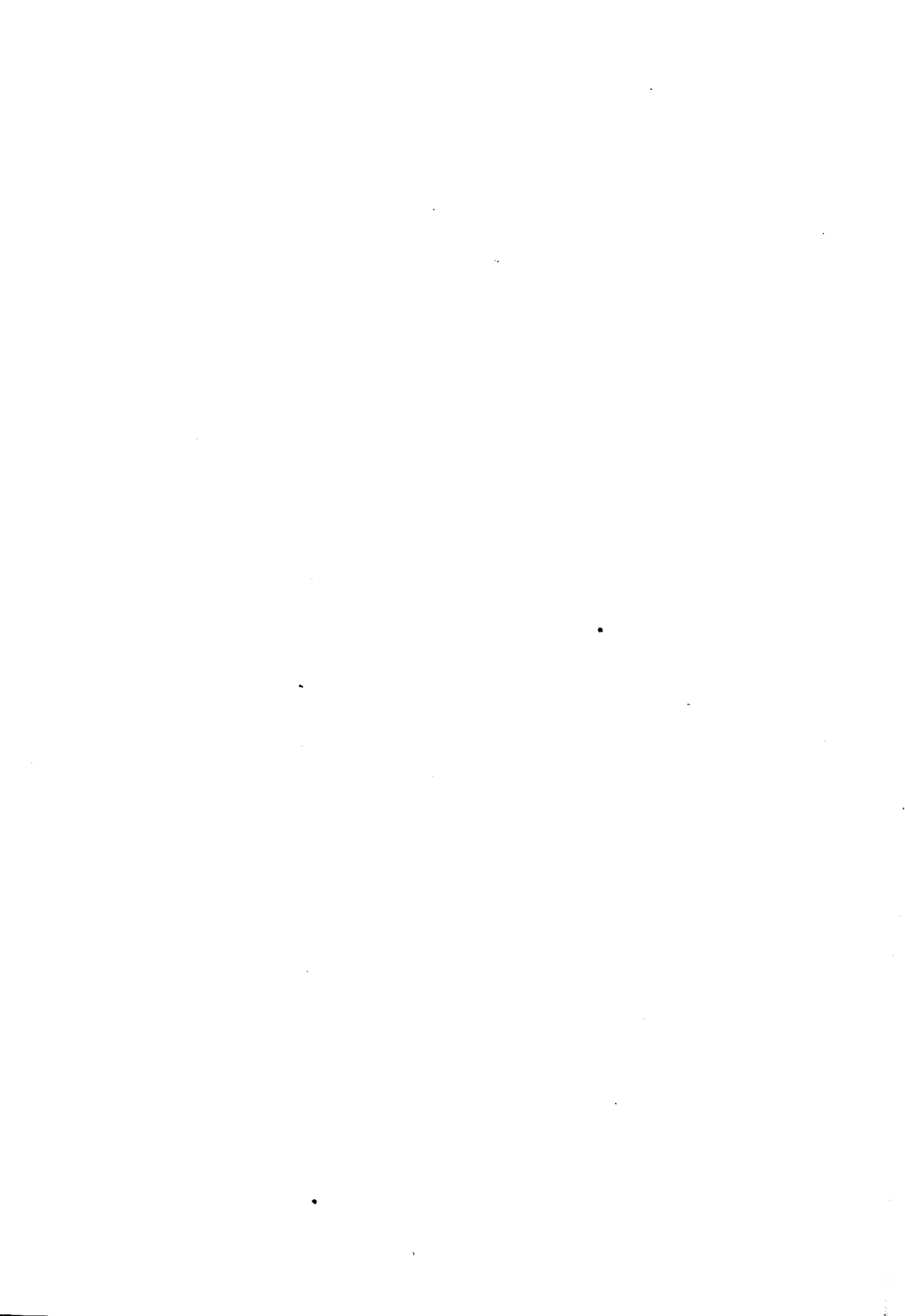
» » JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

- DR ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURANAÑA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CÁRLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clinica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Clinica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clinica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clinica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica.....	» ELISEO V. SEGURA
Clinica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO A. GALLI
	" JUAN JOSÉ CHIRIO
	" FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	" SALVADOR MAZZA
Química Biológica.....	" BENJAMÍN GALARCE
Higiene médica.....	" FELIPE A. JUSTO
Semeiología y ejercicios clínicos...	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BONORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITÓN
Anatomía patológica.....	" JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia médica y Terapia.....	" ANGEL H. ROFFO
Medicina operatoria.....	" JOSÉ MORENO
Patología externa.....	" ENRIQUE PINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO L. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" ALEJANDRO CEBALLOS
	" ENRIQUE M. OLIVIERI
	" NICOLÁS V. GRECO
Clínica dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALIÑA
• génito-urinaria.....	" JOAQUÍN RIN POSADAS
• epidemiológica.....	" FRANCISCO TORRES
	" FRANCISCO DESTÉFANO
	" ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	" ADOLFO NOCETTI
	" RAÚL ARGANARAZ
• oto-rino-laringológica.....	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTÍN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABARCA
	" LEONIDAS JORGE FACIO
Patología interna.....	" PABLO M. BARILARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSÉ ARCE
	" ARLMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SESSINI
	" ROBERTO SOLÉ
Clínica quirúrgica.....	" PEDRO CHUTRO
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
• médica.....	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" JOSÉ DESTÉFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JEAN JACOB SPANGENBERG
	" CÁNDEDO PATIÑO MAYER
	" TELIO MARTINI
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
• pediátrica.....	" PEDRO DE BLAZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
• ginecológica.....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CHIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" ALBERTO PERAITA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
	" JUAN B. GÓZALEZ
• obstétrica.....	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GARASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOSUÉ BERUTTI
	" NICANOR PALACIOS COSTA
• neurológica.....	" ROMULO H. CHIAPPOR
	" VICENTE DIMBRI
	" JOAQUÍN V. GRECO
Medicina legal.....	" JAVIER BANDAM
	" ANTONIO PODESTÁ
Clínica Psiquiátrica.....	" AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, e c..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

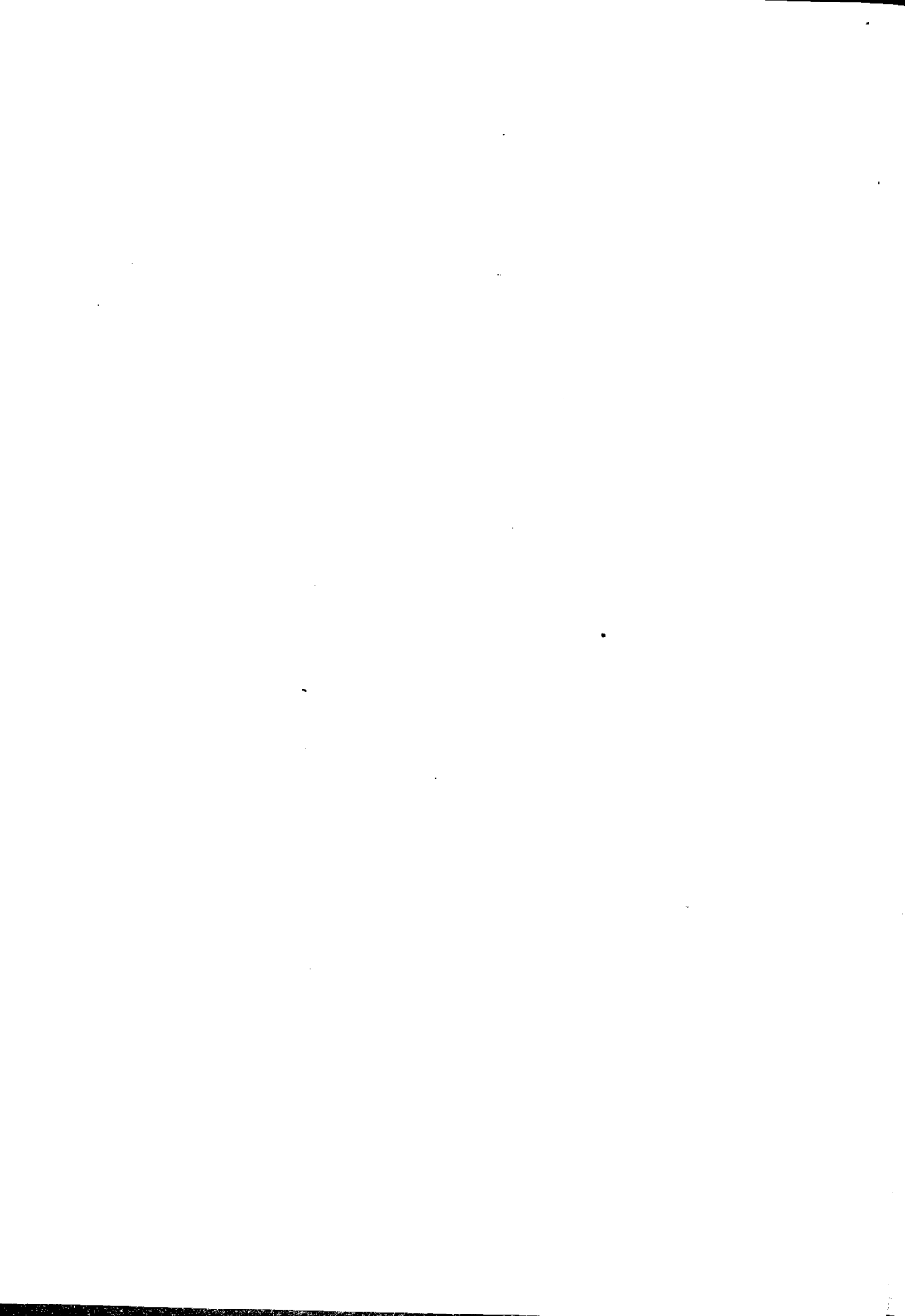
Segundo año:

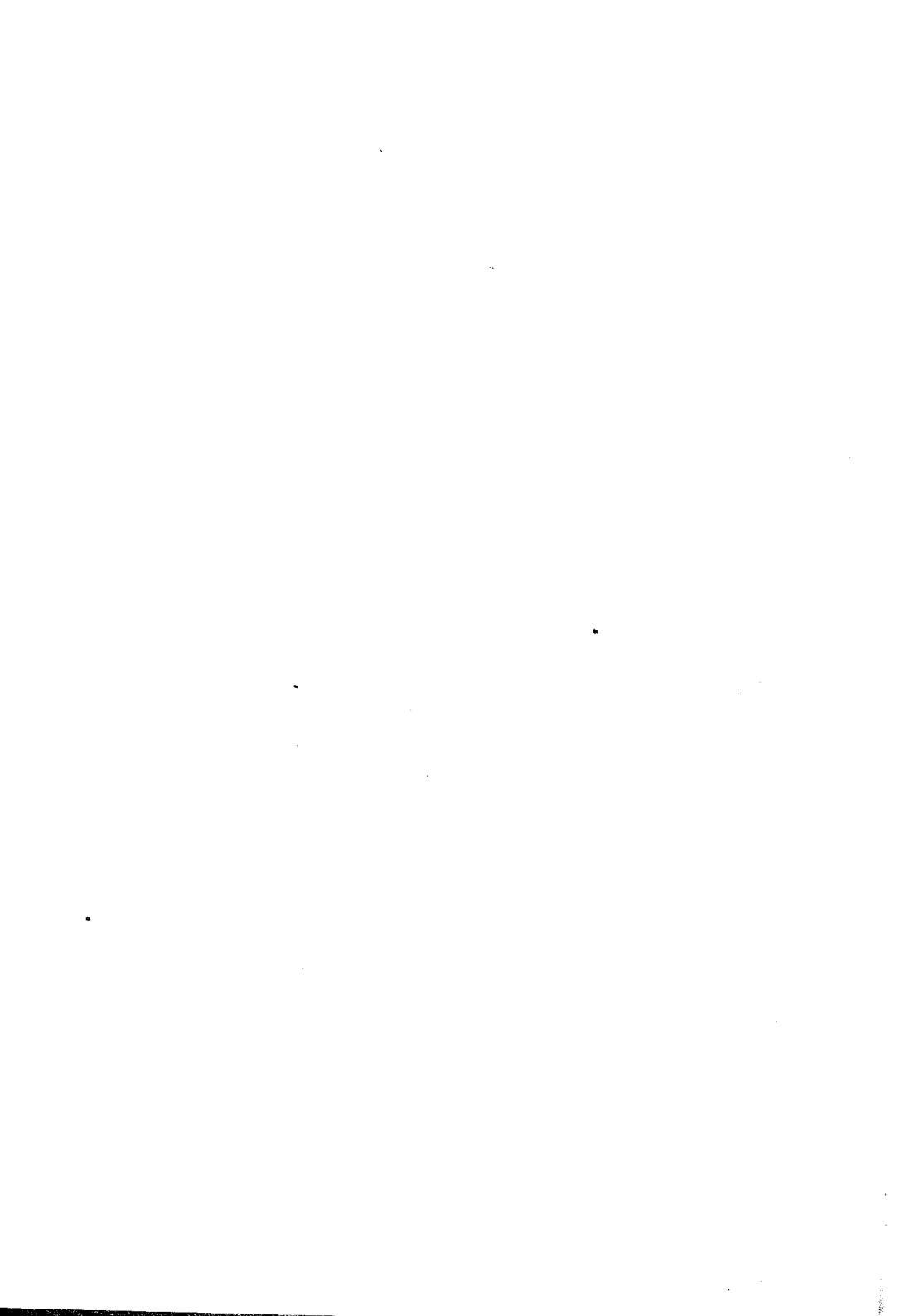
Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ





ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año	» LEON PEREYRA
3 ^{er} año	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

- DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2.^o año)
SR. JUAN M. CARREA (Prótesis)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1.^{er} año)



PADRINO DE TESIS

DOCTOR GREGORIO ARÁOZ ALFARO

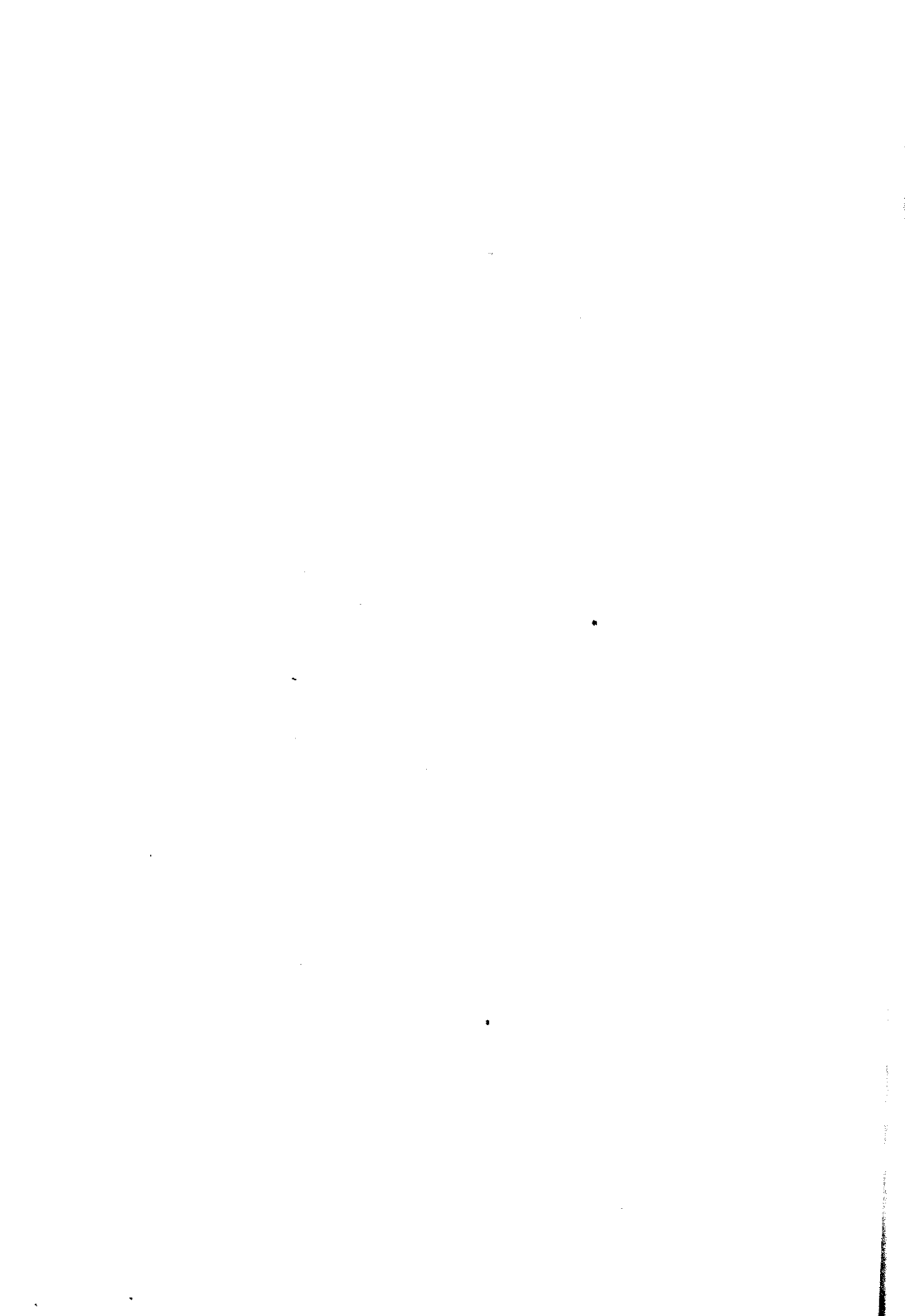
Académico y Profesor de la Facultad de Medicina
Jefe del Servicio de Niños del Hospital San Roque



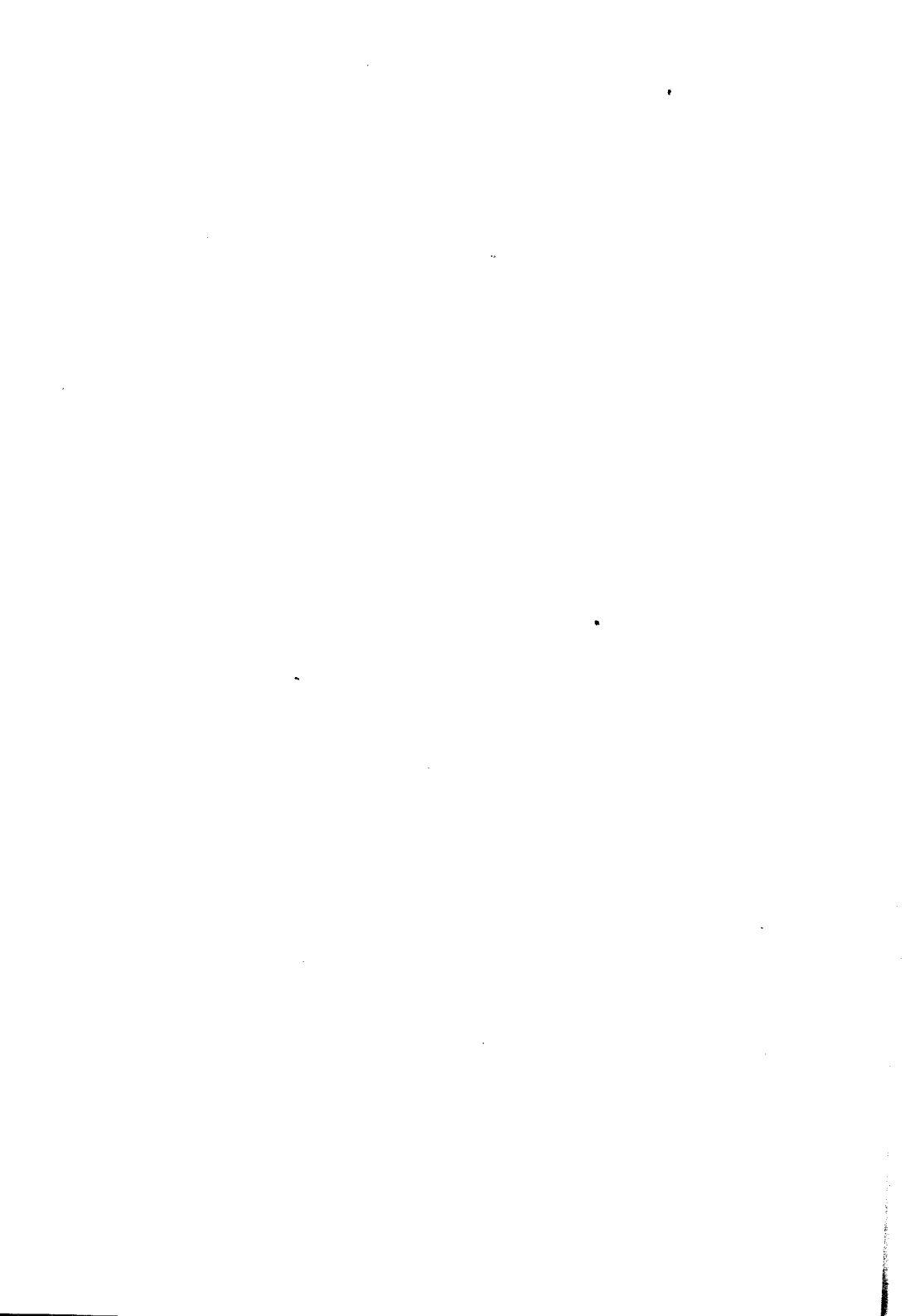
A LA MEMORIA DE MI HERMANO JUAN CARLOS



A MIS PADRES



AL DOCTOR LUIS GÜEMES

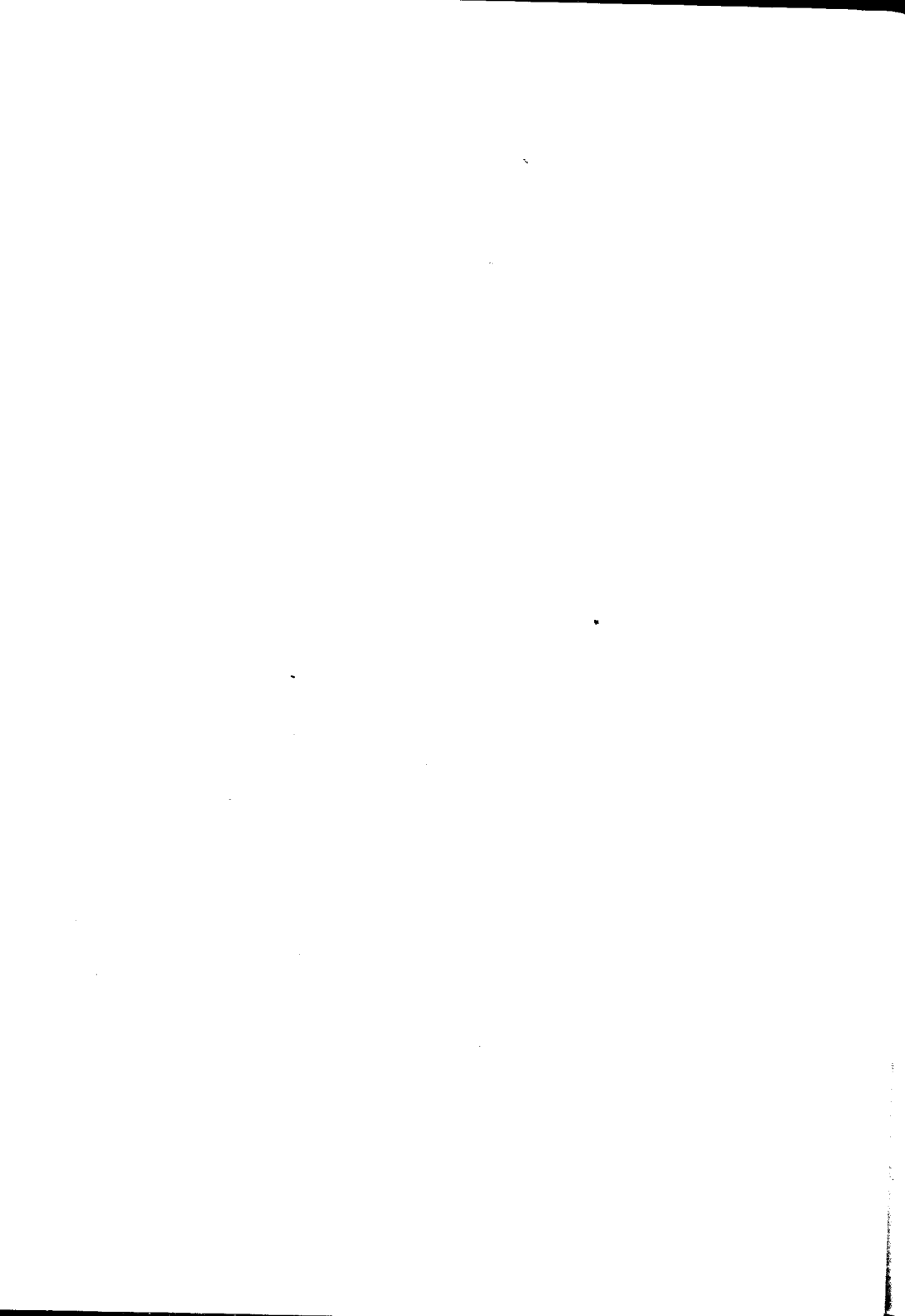


AL DOCTOR MARCIAL V. QUIROGA



«Tous ceux qui, jusqu'ici, ont cru avoir raison se sont trompés, nous le voyons clairement. Pouvons-nous sans folle outrecuidance croire que l'avenir ne nous jugera pas comme nous jugeons le passé?»

RENAN.



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :

Antes de ofrecer a vuestra consideración el trabajo que presento, en calidad de tesis, para optar al grado de doctor en medicina, quiero explicar brevemente la génesis de él, las modalidades de su desarrollo y la orientación fundamental de sus conceptos; y debo decir que no me anima para ello el deseo de disimular con un prólogo los errores y las inseguridades que pudiera contener, sino, por el contrario, disculparme ante la respetabilísima opinión de los que me juzgarán, por la brevedad de este estudio, y al mismo tiempo dejar trascender hasta vosotros una vaga inquietud que me asalta al entregarlo a la publicidad.

El hecho de haber padecido de cefaleas, de una forma especial, desde la época en que comencé el estudio de la medicina, me indujo, con ese optimismo, con que van heu-

chidos los primeros pasos en la carrera, a estudiar el dolor de cabeza en sus múltiples variedades, convencido *a priori* que llegaría en poco tiempo a resultados excepcionales.

Pero, a medida que adquiría las inseguridades de la experiencia clínica, conjuntamente con los conocimientos de la bibliografía al respecto, fui serenando mis aspiraciones hasta postergar para la madurez de la experiencia una obra que hoy día, no podría ser otra cosa que una recopilación de opiniones ajenas, y que, por lo tanto, no añadiría nada a los conceptos fundamentales de la Fisiopatología.

Revisando las notas que había recopilado sobre el estudio de las cefáleas, he encontrado algunas de ellas que poseían caracteres especiales para construir una tesis. Ahora bién: realizándose esta última prueba en un plazo perentorio, me he sujetado al dilema que nos brindan las obras que han de realizarse sin madurar.

Creo que el pequeño grano de originalidad que pueda contener este estudio, me valdrá la indulgencia de vuestra parte. No es necesario, para mi castigo, la crítica meticulosa de los hechos que expongo; los pasos en falso que damos en la vida, llevan aparejados una experiencia útil, y el fruto del humano trabajo que se brinda antes de madurar, no lleva, como el de la planta, el recuerdo santificante de la flor.

Lo primero que tengo que explicar en esta tesis, es la

carencia de la experimentación fisiológica, la falta del dato clínico personal que acompañe paralelamente y como comprobación inmediata, las generalizaciones que ella contiene.

Uno de los hombres de ciencia modernos que mayor atención ha dedicado a este asunto, nos dice que la experiencia en animales en estos casos, es completamente inútil (Auerbach) (1).

Möbius participa de la misma opinión, con respecto a los frutos de la experiencia clínica en ciertos casos (2). Pal, igualmente (3).

En cuanto al dato clínico, he creído que, en virtud del mecanismo patológico que expongo en esta tesis, muchas veces, aún existiendo, como comprobante de sus conceptos, podía escaparse su esencia a los actuales medios de investigación. Hay ciertos hechos que no pueden ser comprobados en el individuo sujeto de la experiencia, sin colocarlo en un estado anormal, en el que, además de añadirse el traumatismo quirúrgico, se suma el factor emocional que en estos casos es de gran importancia y sabemos que la experimentación deja de tener un valor científico cuando, para realizarla, es preciso colocar al sujeto de la experiencia en condiciones diferentes a las que se encuentra en su estado común.

(1) Auerbach.—Der Kopfschmerz. S. 1 Verlag. von J. Springer 1912.

(2) Möbius.—Die Migräne S. 96.

(3) Pal.—Les crises vasculaires pág. 69 trad. francesa del Doctor Bablon. 1918.

Ahora bien; siendo la Anatomía y la Fisiología, la base de la Patología, es justo que, partiendo de hechos aceptados en dichos terrenos, se pueda llegar a otra verdad, si se generaliza lógicamente. Por otra parte, creo de mucho más valor para iluminar ciertas obscuridades, la opinión experimentada de un nombre reconocido en ciencia, que la acumulación pesada y a veces artificiosa de «casos» e historias clínicas con que se puede llegar a demostrar hechos indemostrables.

Llama la atención el hecho de que, siendo el dolor de cabeza uno de los síntomas más frecuentes en la mayoría de las enfermenades generales, y constituyendo en una proporción considerable la única manifestación que presentan ciertas personas que se ven mártirizadas por él, durante el curso entero de su vida, haya sido tan descuidado en su estudio por los grandes autores que se han ocupado de la Neurología o Patología general.

Efectivamente, si los clásicos, especialmente los de la escuela francesa, nos han dejado excelentes descripciones clínicas, sobre todo en ciertas formas de cefáleas, muy pocos se han ocupado del mecanismo íntimo del dolor de cabeza.

El estudio detallado de la etiología y especialmente de su patogenia, han sido objeto de especial atención por parte de los autores modernos y particularmente por los de la escuela alemana. Y así mismo, solo nos encontramos con una media docena de libros y otros tantos folletos.

Las revistas, tocan de tarde en tarde, el tema en cuestión, y basta recorrer una colección de la importante *Revue Neurologique*, para convencerse como se halla descuidado el estudio de las cefáleas en especial. Por otra parte, todos los médicos están de acuerdo en que, para instituir una terapéutica eficaz, dado el que dispongamos de un medicamento idéntico, es necesario un diagnóstico etiológico de la enfermedad que se trata de curar.

Ahora bien: no creo que haya otra dolencia humana que haya sido tratada más frecuentemente y a veces más criminalmente por la peligrosa medicación sintomática que la cefálea.

Cuánto enfermo no vagabundó de consultorio en consultorio, desacreditando a los que lo atendían, y lo que es peor, a la ciencia médica en sí, porque nadie calmaba sus padecimientos.

Cuanta enfermedad infecciosa, cuantos procesos intracraneeanos, y cuantas perturbaciones funcionales, no recibieron un tratamiento precoz y enérgico, porque la cefálea, su único síntoma en esos casos, había sido disimulado con el analgésico de práctica.

Y todo esto, precisamente por la dificultad de establecer un diagnóstico de la causa productora del síntoma, por la complicada urdimbre de la patogenia de la cefálea.

Hoy día, en que la medicina se hace con verdadero conocimiento de gran número de hechos, hay que culpar

únicamente a la obscuridad de ese tema la mayoría de los casos, como los citados anteriormente.

En efecto: muchas veces un practicante novel, *da*, si no es que ya han dado en la familia del paciente, con el verdadero origen de una cefalea: un exceso de trabajo, aire viciado, intoxicación intestinal, etc., etc. Otras veces, ya se necesita de un especialista y éste es el caso en que todavía se puede desempeñar bien el médico general para hacer un diagnóstico: defectos en la visión, enfermedades del oído, fenómenos menstruales, etc., pero no siempre sucede así y se presentan muchas veces casos de dolor de cabeza en que, ni el especialista, ni el clínico, ni el neurólogo, sabrán la causa, origen del padecimiento: migraña, dolores funcionales, neurosis, etc.

Estos casos son frecuentísimos y son los que hacen decir al médico general que el dolor de cabeza no lo cura nadie.

Esta categoría de enfermos es la que hubiera brindado el material para las útiles investigaciones, si no fuera que la mayoría de los autores, encontrando otros campos más fructíferos, han descuidado a estos enfermos, que tienen tanto derecho para con la medicina, como un afásico, un cardíaco, o un pulmonar.

Y esta categoría de enfermos ha pasado la mayor parte de las veces, del clínico general a manos del neurólogo; de éste, al especialista en cualquier rama de la medicina; y de éste al psiquiatra y así, en una serie de escamoteos humanos, todos han tratado de eludir al paciente, como

en el juego de prendas, el anillo que debe pasarse de una mano a otra, para evitar una multa y, en este caso, la multa es seria: se trata, nada menos, que de la reputación del médico y del descrédito de la medicina.

Una de las circunstancias que acaso explique esta desidia, por el estudio de las cefaleas, sea talvez el hecho de que este padecimiento no atenta generalmente contra la vida del sujeto.

Las enfermedades que han atraído con más fuerza la atención de los investigadores, siempre fueron las que exponían a una muerte más o menos inminente o que aportaban perturbaciones que hacían imposible o detestable la vida.

Así, la tuberculosis, el cáncer y la sífilis se han llevado la palma, en cuanto a la dedicación por parte de los investigadores.

No dejo de comprender que todo el interés que se dedique a esta fatal trilogía, es poco, si se considera su abundancia y los terribles cuadros que nos brindan, pero creo que sería de gran utilidad un empeño constante en el estudio de los pequeños males, que, sino constituyen, muchas veces, una enfermedad sino un síntoma, no por eso dejan de imprimir en la vida del que los padece huellas indelebles, que modifican su carácter y su entendimiento por el sufrimiento constante, y lo exponen muchas veces a males mayores que tienen base en el descuido del pequeño síntoma.

Todo el que se haya visto atacado por una de esas en-

fermedades, pasajeras y leves las más de las veces, pero que no dejan de ser molestísimas, ha podido observar, con que pocos recursos terapéuticos contaba en el campo de la medicina práctica. Así, por ejemplo, para citar un caso frecuentísimo, las comunes aftas bucales que se interpretan acaso justamente como una manifestación de un padecimiento digestivo, constituyen un mal tan frecuente como doloroso y si recordamos los tratados de Patología y Terapéutica especiales, vemos que, salvo una o dos monografías, ya anticuadas, la investigación patogénica de este proceso, ha sido descuidada totalmente.

Voy a citar una página de Maeterlinck, en la que se hallan admirablemente utilizados los conceptos que anteceden, con respecto al descuido de la investigación de los pequeños males:

En el Palacio de la Noche, Tytyl en su quimérica peregrinación en busca del pájaro azul, mantiene el siguiente diálogo con la dueña de casa:

.....
.....

TYLTYL, allant a une autre porte

Qu'y a-t-il derrière celle-ci? . . .

LA NUIT

A quoi bon? . . . Je te l'ai déjà dit, l'Oiseau Bleu n'est jamais venu par ici . . . Enfin, comme tu voudras . . .

Ouvre-la si ça te fait plaisir . . . Ce sont les Maladies . . .

TYLTYL, la clef dans la serrure

Est-ce qu'il faut prendre garde en ouvrant? . . .

LA NUIT

Non, ce n'est pas la peine . . . Elles sont bien tranquilles les pauvres petites . . . Elles ne sont pas heureuses . . .

L'Homme, depuis quelque temps, leur fait une telle guerre! . . . Surtout depuis la découverte des microbes . . . Ouvre donc, tu verras . . .

Tyltyl ouvre la porte toute grande. Rien ne paraît.

TYLTYL

—Elles ne sortent pas? . . .

LA NUIT

Je t'avais prévenu, presque toutes sont souffrantes et bien découragées . . . Les médecins ne sont pas gentils pour elles . . . Entre donc un instant, tu verras . . .

Tyltyl entre dans la caverne et ressort aussitôt après.

TYLTYL

L'Oiseau Bleu n'y est pas . . . Elles ont l'air bien malades, vos Maladies . . . Elles n'ont même pas levé la tête . . .

Une petite Maladie, en pantoufles, robe de chambre et bonnet de coton, s'échappe de la caverne et se met à gambader dans la salle.

Tiens . . . Une petite qui s'évade! . . .

Qu'est-ce que c'est . . .

LA NUIT

Ce n'est rien, c'est la plus petite, c'est le Rhume de cerveau... C'est une de celles qu'on persécute le moins et qui se portent le mieux... (1)

.....

.....

Al hacer estas consideraciones de orden general, no he tenido otro objeto que aclarar algunos puntos prácticos de la conducta del médico y de los experimentadores con respecto a los padecimientos con los cuales se puede convivir.

Sería de desear una mayor dedicación en todos los campos de la medicina a esa categoría de perturbaciones, que se conocen a fondo clínicamente, pero se ignoran en su patogenia y en su obscuro mecanismo.

La síntesis del conocimiento, o por lo menos la interpretación razonable de muchos puntos que a primera vista no se les concede gran importancia, puede conducir por un eslabonamiento natural a trascendentales conclusiones. Es el grano de arena del símbolo; por eso he querido exponer las siguientes anotaciones para añadir una diminuta partícula a los cimientos del futuro edificio.

Mi buena intención, que es la que ha pluralizado el título de esta tesis, seguramente no me reconquistará de mis errores.

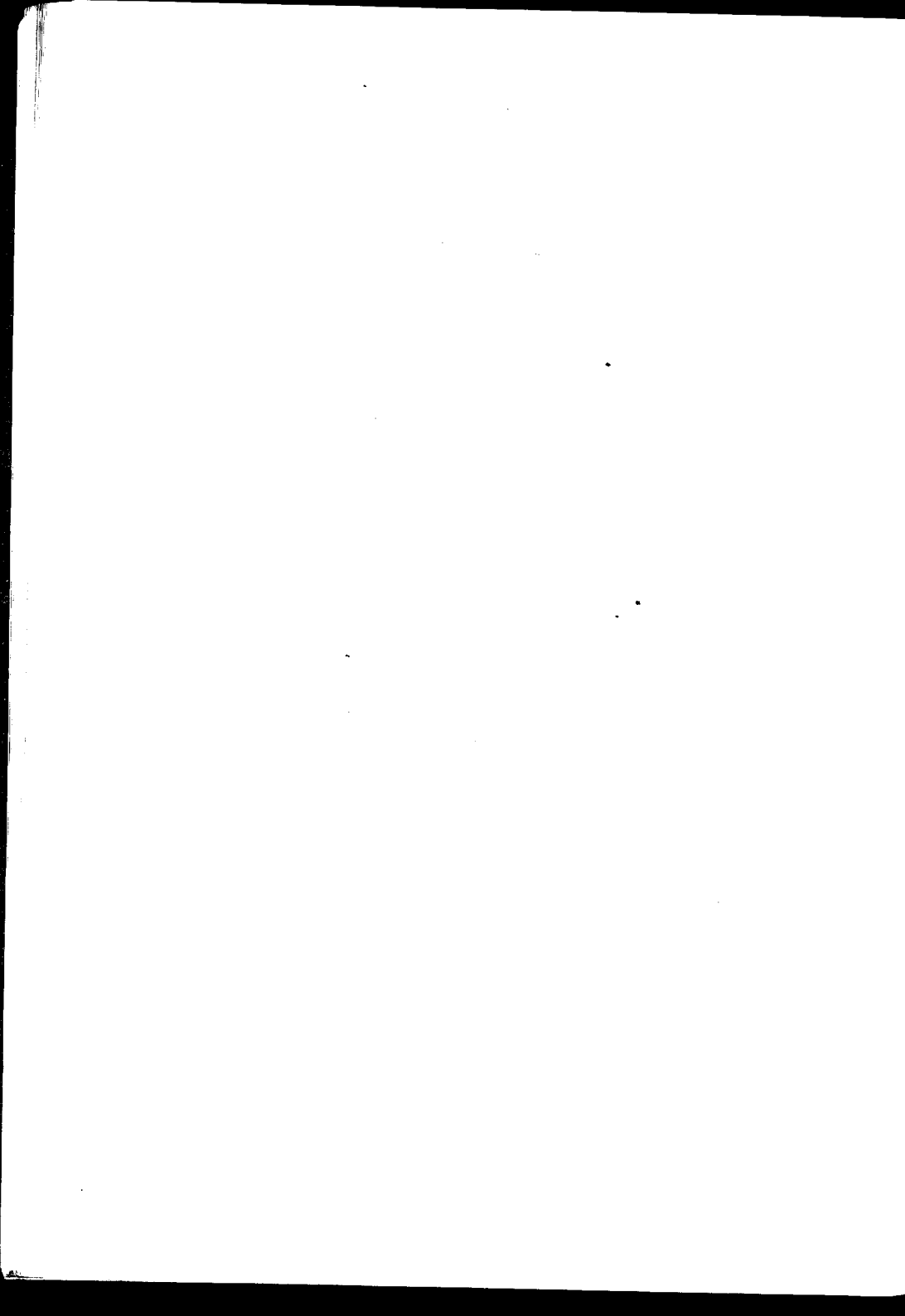
(1) M. Maeterlinck.—L'Oiseau Bleu, page 89. et suivantes.

Quiero agradecer en este lugar las finezas y distinciones que se me brindaron durante el curso de mis estudios universitarios.

A los Dres. Carlos Malbrán, Alfredo Lanari, Luis Merzbacher y Alejandro Gowland, mi sincero agradecimiento por sus atenciones y servicios para conmigo.

A los Dres. J. A. Esteves, Rómulo H. Chiappori y J. C. Montanaro de los cuales he recibido los conocimientos más útiles de la neurología, un saludo caballeresco, que les diré de la estima que les profeso.

Al Dr. Juan Carlos Alonso Mujica, mi compañero de estudios, las expresiones de una franca amistad labrada en el largo convivir de las horas de trabajo.



I

Es noción fisiológica elemental el que la presión arterial se halla reglada por tres factores, a saber:

1.º La variación de la energía del corazón, es decir, de la cantidad de sangre que lanza éste al sistema arterial en la unidad de tiempo.

2.º La variación de las resistencias que encuentra la sangre en el camino a lo largo de los vasos.

3.º La variación de la cantidad de sangre contenida en el sistema, aunque este hecho no es de gran importancia.

Estas modificaciones pueden hacer oscilar entre límites bastante latos la presión sanguínea, a pesar de los mecanismos reguladores que tienden a mantenerla constante.

No voy a analizar una por una las causas capaces de modificar las variaciones antedichas, pero voy a dete-

nerme para mencionar un síntoma que influye notoriamente en las oscilaciones de la presión arterial.

El mecanismo, por el cual, el dolor produce la hipertensión arterial, no es del todo conocido en su intimidad, pero se acepta con justicia que es producido por una excitación del simpático, que aumentando su tonismo, produce una vaso-constricción periférica y paralelamente, la resistencia al paso de la sangre. Además, el factor emocional contribuye a aumentar la energía cardíaca, que también, es probable, que reaccione por sí sola como una compensación a la vaso-constricción periférica.

Esta vaso-constricción es de todos conocida por los fenómenos de isquemia que se producen en la periferia de los sujetos con dolores agudos, y que se manifiestan por una palidez marcada de los tegumentos, sudores fríos y a veces, por el fenómeno conocido con el nombre de «carne de gallina», hechos que pasan cuando la crisis dolorosa ha terminado.

Pero, en fin, sea cual fuere el mecanismo, lo cierto es que el dolor, sobre todo cuando es agudo, en forma de crisis, produce una hipertensión arterial que acompaña a estos caracteres, y que, por lo tanto, siendo pasajera, es susceptible de ser diferenciada de la hipertensión crónica de la arterio-esclerosis, de los enfermos renales, etc.

La cefalalgia, cualquiera sea su etiología, produce una hipertensión arterial, *sobre todo, cuando reviste la forma gravativa e intensa*. Es, en estos casos especialmente, en que la cefalea se constituye en síntoma-dolor

por excelencia y obra sobre la presión arterial de una manera idéntica, como obraría un dolor agudo, que recidiera en cualquier otro órgano.

Estas generalidades son conocidas desde hace mucho tiempo y se hallan apoyadas por infinidad de autores, como: Grasset (1), Pal (2), Schlesinger, citado por Flatau (3), Brügelmann (4), Möbius (5), Cabot (6), etc.

Ahora bien: esta hipertensión arterial, producida por la cefalea, como síntoma-dolor, *es capaz de reagrarar* la cefalea existente y, *en ciertos casos*, la hipertensión arterial puede producir de por sí una cefalea, constituyéndose así un círculo vicioso, cefalea-hipertensión arterial, que describiré detalladamente, valiéndome de algunas generalizaciones de la observación clínica de la anatomía y de la fisiología.

Conviene, para analizar debidamente este círculo vicioso: cefalea-hipertensión arterial, y dejar establecido *en qué casos especiales puede acontecer*, dividir uno de los semicírculos en dos premisas:

1.º La hipertensión arterial, ¿es capaz de producir una cefalea?

2.º La hipertensión arterial, ¿es capaz de aumentar la intensidad de una cefalea existente?

(1) Grasset.—Fisiopatología Clínica, t. I, pág. 313. Trad. castellana.

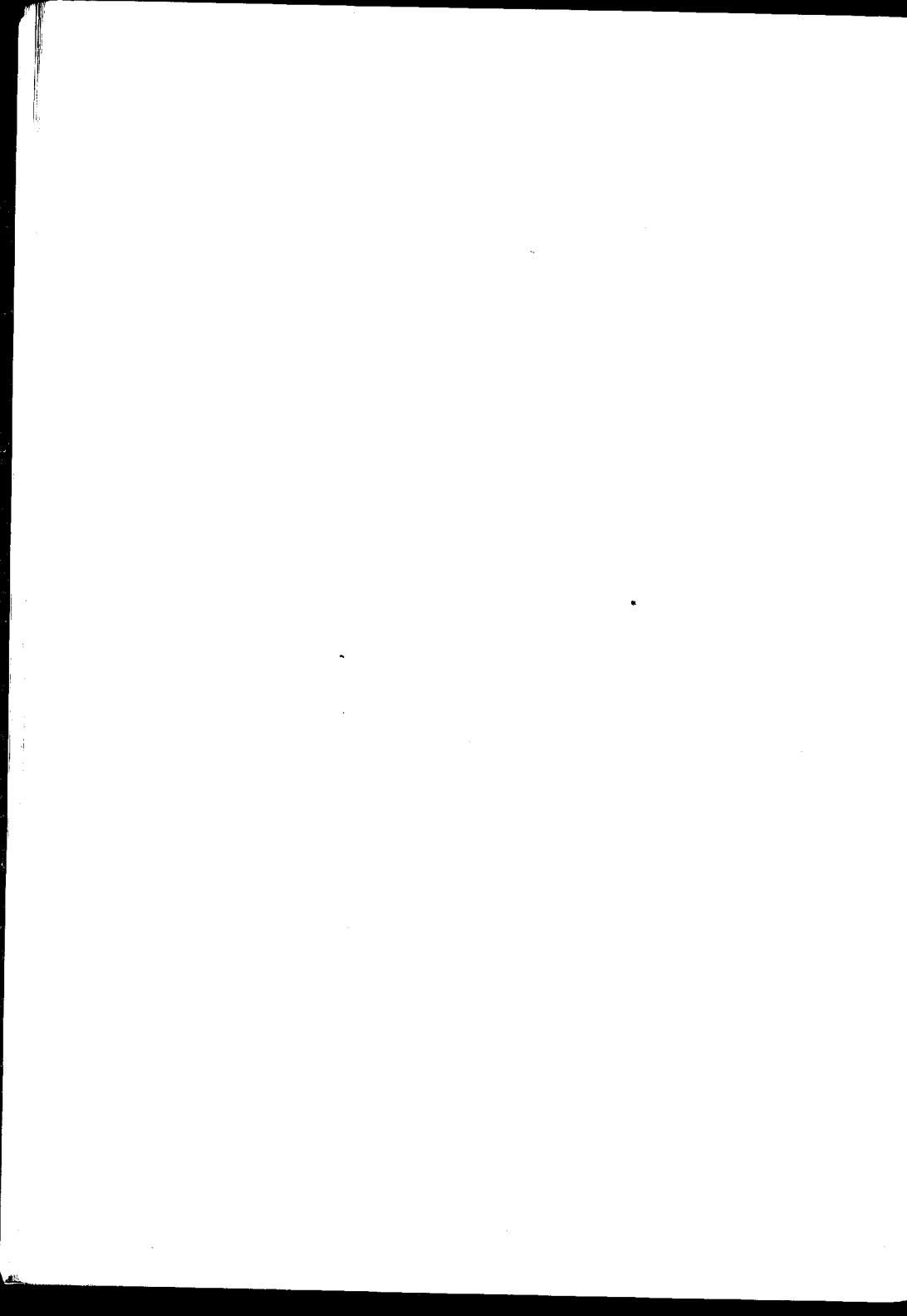
(2) Pal.—Loc. cit., pág. 26.

(3) Flatau.—Die migräne. S. 167. Verlag von J. Springer. Berlin, 1912.

(4) Brügelmann.—Die migräne. S. 35. Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden, 1909.

(5) Möbius.—Die migräne in Nohtnagel Spec. Pathol. un Therapie. S. 163.

(6) Cabot.—Diagnosi Differenziale. Trad. italiana, pág. 9. Soc. Ed. Libreria Milano.



II

Estudiaremos la primera de las premisas.

Una vez aceptado el hecho de que los dolores en general agudos y especialmente en forma de crisis, producen una hipertensión arterial paroxística, nos toca demostrar *el fenómeno de que algunas veces, la hipertensión arterial es capaz de producir una cefalea.*

Y digo, algunas veces, porque se choca en este orden de ideas, con un argumento acaso insalvable: y es la existencia común, de hipertensos arteriales, que no padecen de cefalea.

Las divisiones que se han establecido en los últimos tiempos, con respecto a las diferentes clases y distribución de la presión arterial, aclaran considerablemente ciertos procesos de los cuales no se tenía idea en los antiguos estudios.

La noción de las crisis vasales, ya sea en forma de crisis vaso-constrictoras o vaso-dilatadoras, ha permitido

explicar muchos hechos que permanecían oscuros. Además, los estudios efectuados a propósito de la sensibilidad de los nervios vasculares, de las meninges, y sobre la anatomía del simpático, a lo cual añadiré consideraciones de orden clínico y anátomo-fisiológicas, me permitirán describir la notable influencia *que puede tener en ciertos casos la hipertensión arterial, para producir una cefalea.*

Para mayor claridad, y para facilitar las generalizaciones, evitaré el recalcar sobre las conocidas diferencias que existen entre los diversos géneros de cefaleas, considerando únicamente el síntoma-dolor, como lo hice al hablar de la influencia que tenía dicho síntoma en la producción de la hipertensión arterial.

Aparece oportuno discutir primeramente en general, este problema: ¿en qué lugar del sistema nervioso central y periférico puede originarse el dolor de cabeza, y cuáles son las causas elementales de las que él depende?

Todos concuerdan en que hasta ahora no ha sido posible *dar a estas preguntas una contestación científica exacta,* pero, basándose en observaciones hechas en enfermedades cerebrales, de diferentes localizaciones, y también, según los resultados del estudio de la anatomía cerebral, normal y patológica y de la fisiología cerebral, se puede enunciar algo positivo, para responder así indirectamente, a las preguntas anteriores.

Se comprende que aquí, en este caso, el experimento con animales no es de ninguna utilidad.

Los que se ocuparon más detalladamente de estas cuestiones fueron Möbius, Edinger y Spitzer.

Lo que sabemos seguro es que todos los dolores de cabeza son sentidos en el distrito de inervación del trigémino y de las ramas sensibles de los nervios cervicales superiores, y que el dolor más agudo de cabeza aparece en aquellas enfermedades intracraneanas que tienen por consecuencia una excitación de las meninges, ante todo, de la dura madre. (Tumores cerebrales, meningitis, etc.).

La aracnoidea no tiene ninguna fibra nerviosa; la pía madre cerebral, probablemente no contiene nada más que las fibras simpáticas que acompañan a los vasos sanguíneos, pero, *procesos inflamatorios*, localizados en estas meninges, pueden producir indirectamente una excitación de la dura madre, principalmente *por compresión*.

Según Möbius (1), el dolor de cabeza proviene probablemente de una excitación de la dura madre y de los nervios recurrentes trigéminos, intra o extra-cerebrales.

En opinión de Déjérine (2): «Les enveloppes cérébrales, les méninges sont également douées d'une grande sensibilité à la douleur. Quant à la substance cérébrale même, si elle se montre insensible, à l'état normal aux excitations directes, il n'en est peut-être pas de même à l'état pathologique».

Según Luciani (3), «los órganos y los tejidos internos,

(1) Möbius.—Loc. cit. S. 98.

(2) Déjérine.—Sémiologie des affections du système nerveux, page 736.

(3) L. Luciani.—Fisiología humana. Traducción castellana. T. II, 2.^a parte pág. 65.

inervados exclusivamente por ramas nerviosas del simpático, son poco sensibles a los estímulos dolorosos, mientras se hallan en condiciones anatómicas y funcionales normales, pero cuando se encuentran en estado de irritación flogística, pueden adquirir una sensibilidad bastante viva al dolor».

Weber, citado por Flatau (1), comprobó también una participación de los nervios sensibles de la médula del cuello en los vasos cerebrales.

Con respecto a las regiones de inervación de la dura madre, se sabe que el sector anterior que reviste a la calota y a la fosa anterior del cráneo, se halla inervada por el nervio meningeo, que nace en la cavidad craneana de la segunda rama del trigémino, del nervio maxilar.

La fosa anterior del cráneo se halla inervada en parte por las ramas etmoidales anteriores y posteriores que nacen en el nervio oftálmico.

De la primera rama del nervio trigémino, nace el nervio tentorio, el cual abandona al nervio oftálmico en el seno cavernoso y corre luego hacia atrás en la dirección de la tienda del cerebelo para inervar a ésta.

La porción de la dura madre que cubre la parte media de la calota y la fosa media craneana, se halla inervada por el nervio espinoso, el cual nace en la rama principal y tercera del quinto par, del nervio mandibular, debajo del agujero oval y se anastomosa con el nervio meningeo». (F. Arnold, citado por Auerbach) (2).

(1) Flatau-loc. cit. pág. 165.

(2) Auerbach, loc. cit. S. 2.

«La dura madre de la parte posterior del cráneo, no es solamente inervada por el nervio de la tienda, sino también por la rama meníngea del nervio vago, rama que, partiendo de la porción cerebral de este nervio, se extiende luego hacia arriba y hacia atrás, al través del foramen yugular y, finalmente, se ramifica en la dura madre de los alrededores de este último». (Spalteholz) (1).

Según Rüdinger (2), «los nervios meníngeos posteriores, sensibles y recurrentes, provienen del simpático, del hipogloso y del nervio vago. Muy probablemente, son de gran importancia sobre todo en algunas partes de la dura madre, *para la realización del dolor de cabeza, las terminaciones sensibles del simpático, que corren en las paredes vasculares*» (3).

El hecho de que la dura madre de la base del cráneo se halla más abundantemente inervada que la dura madre de la calota, resulta del origen anatómico de las citadas ramas de la dura madre, provenientes del nervio trigémino y del nervio X.

La inervación más perfecta de la dura madre en la base puede deducirse también del hecho de que los dolores de cabeza son más agudos, y generalmente, duran más tiempo cuando se trata, por ejemplo, de procesos o tumores localizados en la base del cráneo, que cuando éstas se hallan localizadas en la convexidad del cerebro.

(1) Spalteholz.—Allante manuale de Anatomie umana. Traducción de V. Valvana, R. Fusari, T. II.

(2) Rüdinger.—Anatomia Descriptiva.

(3) Auerbach, loc. cit. S. 2.

Además, en las trepanaciones que se ejecutan con anestesia local, los enfermos manifiestan a la excitación de la dura (al corte y al tironeamiento) dolores tanto más fuertes cuanto más uno se acerca a la base.

Naturalmente, que existen variedades muy frecuentes que dependen de diferencias individuales de inervación, como uno puede cerciorarse en la observación de ciertos operados bajo anestesia local, que no sienten ningún dolor, hasta en el caso del corte de un gran colgajo dural, pero, no solamente la excitación de los nervios sensibles periféricos producen dolores, si no también la de los ganglios respectivos (Ganglios intervertebrales, ganglio de Gasser), y la de las raíces.

Los dolores son luego irradiados en el distrito de distribución de los nervios correspondientes.

Edinger, citado por Auerbach (1), comunica el caso de un célebre músico, el cual durante toda su vida padeció de dolores de cabeza terribles, que provenían casi siempre de la parte posterior del cráneo.

En la necropsia, Edinger encontró una de las raíces nerviosas cervicales superiores, incluida en una vieja cicatriz.

Auerbach, informó otro caso, respecto de un gran tumor intradural, el cual había comprimido, no solamente toda la médula cervical (desde el gran foramen hasta el primer segmento dorsal), sino con toda probabilidad

(1) Auerbach, loc. cit. S. 3.

también las partes más importantes de la médula oblongada. (1).

Dicho tumor había sido la causa de dolores que irradiaban hacia la parte posterior de la cabeza y hacia la oreja y que a menudo se extendían a la sien y a la frente.

No se puede establecer bien si estos dolores que fueron seguramente sentidos en el distrito del quinto par, provenían de la compresión sobre la raíz trigeminal espinal que se extiende, como es sabido, desde el segundo segmento cervical o si provenían de la excitación de la vía secundaria central del quinto par, la cual penetra, después de la salida de su núcleo terminal en el lado opuesto y de aquí corre, según Wallemberg, en el distrito dorso-medial de la médula oblongada.

Es verdad que Edinger opina que hasta ahora no existe una observación que pruebe de una manera segura y cierta que una perturbación de la porción radicular intra-cerebral, produciría dolor, pero también él opina que eso no es imposible *a priori*.

Auerbach cree que es muy posible que la observación anterior pueda ser explicada como lo hace Edinger.

Otro caso de Auerbach habla también en favor de esta probabilidad. A un hombre de veinte años de edad, tuvo que serle extirpado un quiste del cerebelo, del lado derecho, después que le había sido extirpado uno del lado izquierdo, cuatro años antes.

(1) Auerbach, loc. cit. s. 4.

El espacio vacío fué drenado. Cuando fué cambiado el drenaje, el enfermo manifestó dolores agudísimos en el ojo derecho y en la mitad derecha de la frente, pero en ninguna otra parte de la cabeza.

Aunque el drenaje fué extraído enseguida, estos dolores duraron casi ocho días, y siendo muy intensos, hubo que calmarlos por medio de la morfina. Cesaron recién entonces, disminuyendo paulatinamente.

Aquel quiste había ocupado la mayor parte de la base y del hemisferio derecho del cerebelo, resultando la paresia del nervio XII equilátero.

Con el dedo se podía penetrar nueve centímetros hacia adentro y adelante, y es por eso muy posible que el drenaje introducido había excitado la raíz trigeminal espinal o la vía conductora secundaria del nervio V; por eso, ha sido producido un dolor aislado en el distrito, de aquí, la dilatación de la primera rama del trigémino.

Después de la lesión de la porción radicular intracerebral, o de la vía central, en este caso, no existía ninguna perturbación objetiva de la sensibilidad.

Esta hipótesis a causa de la gran duración del dolor, parece mucho más probable, según el mismo Auerbach, que una lesión de la tienda del cerebelo que es inervada, como se sabe, por el nervio tentorio de la primera rama del trigémino.

Además hay que indicar, como Oppenheim demostró primero y como Auerbach comprobó también, a raíz de varias observaciones, que el reflejo corneal es homolater-

ralmente suprimido o disminuido con mucha frecuencia, cuando se trata de tumores de los hemisferios del cerebello, sin que existieran perturbaciones de sensibilidad en el resto del distrito trigeminal.

Este reflejo debe documentarse en la vía de la raíz trigeminal descendiente, talvez allí donde las colaterales terminan en el núcleo del facial.

Auerbach que sostiene esta opinión con respecto a su caso, sienta que no hay ninguna dificultad especial para explicar un dolor en una rama de este nervio, a pesar de un distrito tan circunscripto como la cornea, o bien la zona reflectógena de un reflejo tan aislado representada en la parte intracerebral radicular, por la excitación de un cierto sitio de su raíz o de su vía central.

Para las formas comunes y no complicadas del dolor de cabeza, estos trayectos de la vía trigeminal, serán sin duda de importancia sólo excepcionalmente, pues en su lesión se notaría casi siempre también síntomas en los distritos vecinos de inervación, perturbaciones que, por lo general, no se buscan, cuando se trata de un dolor de cabeza en un sentido estricto.

Sin embargo, no queda excluida la posibilidad que, como el enfermo descrito por Edinger, se puede encontrar una raíz cervical nerviosa intramedular inclaída en una cicatriz, como consecuencia de un traumatismo craneano, pudiendo la lesión ocupar un lugar circunscripto de la raíz intracerebral del quinto par, en la vía conductora central de este nervio.

Hay que decir lo mismo, del siguiente recorrido de esta última hasta los tubérculos cuadrigéminos y el tálamo óptico.

Desde su núcleo central, donde se efectúa un acodamiento, hasta la corteza, corre, como es sabido, la gran vía de sensibilidad para la mitad contralateral del cuerpo; una lesión, en su recorrido, puede producir, además de las ya conocidas perturbaciones objetivas de sensibilidad, dolores agudísimos, los cuales siempre se encuentran en el respectivo lado entero del cuerpo.

Aquí, el distrito trigeminal, nunca puede ser encontrado aislado; tampoco en la corteza conocemos, hasta ahora, ningún lugar en el cual esté representado dicho distrito.

A priori, esto no sería de ninguna manera imposible, pues conocemos parálisis completas o aisladas de algunos grupos musculares, y hasta de algunos músculos únicamente, causadas por las afecciones circunscritas en un foco en la corteza motriz.

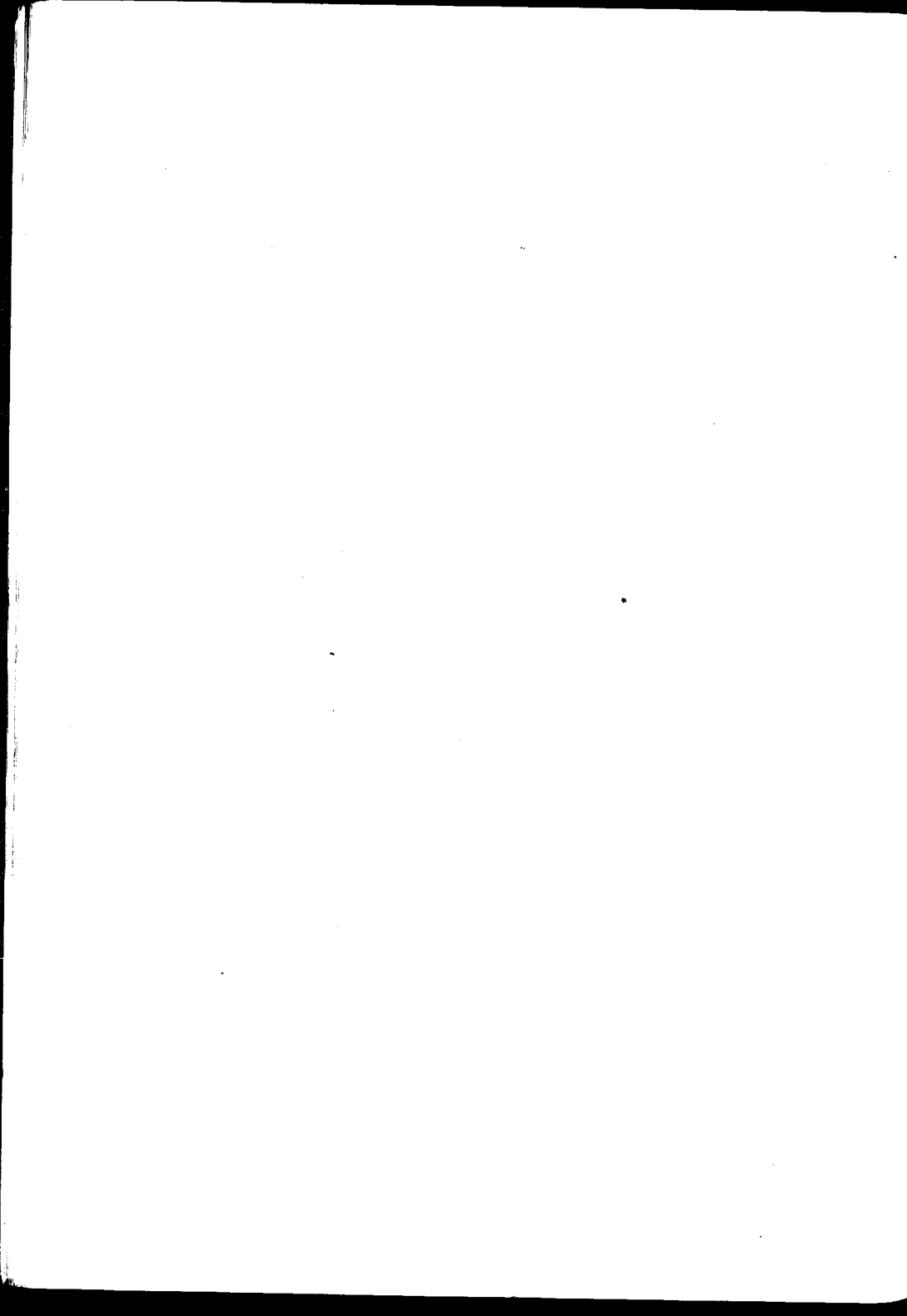
Por eso no sería ilógico pensar que lesiones circunscritas de las partes centrales posteriores, por ejemplo: pequeños tumores o cicatrices de naturaleza encefalítica o traumática, producirían solamente dolores en el distrito de irradiación del quinto nervio cerebral, es decir, en la cabeza misma.

El dolor de cabeza, como cualquier otro dolor, es sentido en la corteza.

La experiencia en las graves neuralgias trigeminales, enseña que no se encuentra generalmente en el ganglio

de Gasser, o en los grandes troncos del trigémino, la excitación que puede originar dolores de cabeza.

Se llega, pues, a la conclusión que el dolor de cabeza, en el sentido estricto, es decir, el síntoma-dolor experimentado en el interior del cráneo, se efectúa en su mayor parte por una excitación de las ramas trigeminales de la dura madre.



III

¿Cuáles son, pues las excitaciones elementales, que influyen excitando los nervios duros?

Pueden ser divididas en: físicas y químicas.

En varios casos, se puede considerar una excitación refleja, y además una influencia irradiante de un nervio sensible vecinal.

Entre las causas físicas, las más importantes son las mecánicas, y entre éstas, la principal es la compresión intracraneana aumentada, como lo podemos observar particularmente en los tumores cerebrales.

No hay duda, que la compresión produce una fuerte excitación directa de los nervios terminales de la dura madre, y por este hecho, un dolor intenso y duradero de cabeza.

Quizá, valdría la pena de investigar con los métodos nuevos histológicos los nervios de la dura madre en los

casos de tumores del cerebro, pero la compresión, como causa fundamental mecánica, puede también obrar indirectamente lesionando a los nervios terminales antedichos, ya sea comprimiendo los vasos sanguíneos y linfáticos que los irrigan, ya sea ensanchándolos o dilatándolos, según el lugar que ocupen.

Sabemos muy bien por la doctrina de las neuralgias que tales perturbaciones nutritivas de los nervios, pueden producir dolores. Las influencias vaso-motrices que se hacen sentir en el cerebro, no solamente en las arterias comunes, sino también en los vasos de los nervios de la dura, influyen mecánicamente, pues estas variaciones de compresión, tienen por consecuencia, una replesión a menudo variable de los vasos duros. (Auerbach) (1).

Las observaciones clínicas hablan en favor del hecho de que tanto la hiperemia prolongada como la anemia de la dura madre, pueden conducir a una irritación de los nervios terminales que se encuentran en ella.

Varias observaciones de la vida diaria, como también experimentos realizados en enfermos, hacen pensar que, con toda probabilidad, las excitaciones térmicas, ópticas y quizás eléctricas, son de importancia para la producción del dolor de cabeza.

Las excitaciones químicas de los nervios que transmiten el dolor de cabeza, son muy numerosas. Las toxinas, en las enfermedades febriles, los productos de descompo-

(1) Auerbach, loc. cit. S. 6.

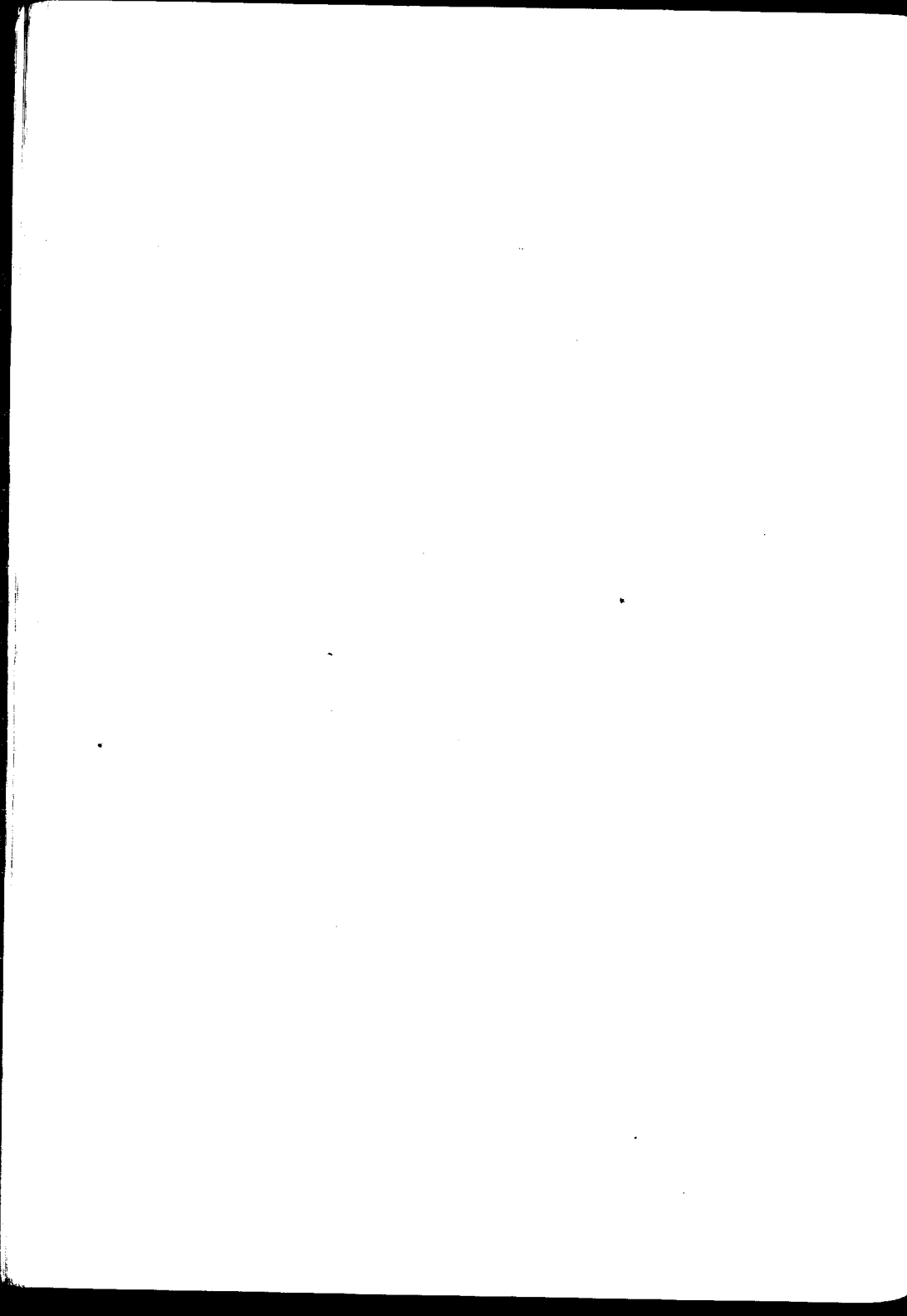
sición, reabsorbidos del intestino en la constipación, quizás también aún otras entero-toxinas, las substancias uricémicas retenidas en la sangre en casos de nefritis, y finalmente, los venenos narcóticos y varios otros, por ejemplo: alcohol, éter, nicotina, plomo, etc.

Algunos de estos venenos orgánicos e inorgánicos, atacan directamente el tejido de los nervios sensitivos en la dura madre; otros, como el alcohol y el nitrito de amilo, producen una parálisis de los vasos y así un aumento de la compresión cerebral; y otros, el plomo, por ejemplo, causan un espasmo doloroso de la musculatura vascular lisa.

Probablemente, en las diferentes clases de anemia también el dolor es causado por ciertas toxinas que, a la vez, pueden ser causantes de la enfermedad de la sangre.

El dolor de cabeza que se produce por un exceso de trabajo intelectual y corporal, como también por motivos emocionales, es causado sin duda, no solamente por una fuerte hiperemia, sino también por un efecto excitador de las toxinas de la fatiga, acumuladas en el cerebro y sus envolturas.

Por fin, uno no se equivocaría si admitiera únicamente, como causas productoras del dolor de cabeza, las causas mecánicas, pues todas las demás pueden quedar reducidas e incluídas en este grupo.



IV

La enumeración anterior de los lugares en donde se produce el dolor de cabeza, y las diferentes regiones de sensibilidad de las meninges y la inervación de los vasos, enumeración ésta hecha en vista de los conceptos demostrados, expuestos por autoridades indiscutibles, tiene por objeto recordar al lector los datos que le servirán para acompañarme en la demostración de la influencia que tiene la hipertensión arterial para generar una cefalea.

En general, he observado, que no se admite que la hipertensión arterial pueda producir una cefalea por sí sola. Esta opinión la tenía yo por verdadera, sin ponerla en tela de juicio. Pero la lectura de ciertos autores extranjeros, en cuyas obras se vislumbraba a veces algunas enunciaciones a propósito de la relación de la hipertensión arterial con la cefalea, me obligó a revisar los valores que la nosografía común me había brindado sobre este punto.

Recuerdo que, cuando leí la «Sémiologie Nerveuse» del tratado de medicina de Brouardel, Gilbert y Thoinot, anoté del capítulo «Cephalalgies» escrito por Ch. Achard, la siguiente frase, en la que se habla de la patogenia del dolor de cabeza: «Les troubles circulatoires de l'encéphale et de ses enveloppes peuvent étre invoqués dans un grand nombre de cas» (1).

Esta fué la causa que me hizo investigar en la bibliografía, la revisión del valor aceptado por mí, de la experiencia general. «Las perturbaciones circulatorias del encéfalo y de sus cubiertas. . . .» y estas perturbaciones—me decía—¿no tienen, acaso, una relación inmediata con la hipertensión arterial?

Más tarde, leyendo el libro de Auerbach (2) varias veces citado en este estudio, encontré el enunciado de que una *hipertensión pasiva cerebral a consecuencia de perturbaciones en los órganos torácicos, como ser, enfisema, miocarditis crónica, aneurismas, tumores mediastinales o hasta producida simplemente por el uso de un cuello estrecho, produce generalmente cefalalgias pasajeras y a veces de gran intensidad.*

Después, he leído, las interesantes opiniones de dos profesores modernos sobre este tema, en donde pude comprobar que se tenía muy en cuenta la influencia de la hipertensión arterial sobre la cefalea.

Richard C. Cabot, profesor de Clínica Médica de la

(1) Brouardel, Gilbert et Thoinot.—Sémiologie Nerveuse, p. 526.

(2) Auerbach.—Loc. cit. S. 98.

Universidad de Harvard (Boston), escribe, a propósito de la arterio-esclerosis: «según mi experiencia, la cefalalgia se manifiesta en la arterio-esclerosis únicamente cuando los riñones están alterados por procesos extensivos y por lo tanto, aumentada la presión sanguínea» (1).

Thomas (2), y Walton y Paul (3), concuerdan en todo con la opinión de Cabot citada anteriormente.

Los autores citados se limitan a enunciar el hecho, basados en la experiencia propia y como simple utilidad clínica.

Pasan por alto el mecanismo por el cual se producen los hechos que ellos han observado clínicamente.

Hay que llegar hasta Pal, médico de los hospitales de Viena, que ha explicado estos hechos de una manera satisfactoria, para ciertos casos.

Cuando habla de las crisis vasculares de hipertensión, crisis vaso-constrictoras, distingue los fenómenos que se producen en: inmediatos a la crisis y secundarios.

En la primera categoría, coloca los dolores y las perturbaciones funcionales directas, los secundarios pertenecen generalmente al corazón y al cerebro.

Entre los fenómenos secundarios de la crisis de hipertensión que pertenecen al cerebro, coloca, en primera fila, la cefalalgia, que puede ser debida, según su opi-

(1) Richard C. Cabot.—«Diagnosi differenziale», traducción italiana de la 2.^a inglesa por J. Fogliani, pág. 20.

(2) Thomas.—Oslers, *Modern Medicine*, vol. VII, pág. 336.

(3) Walton y Paul.—*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1908.

nión, a una congestión a veces visible sobre el rostro (1).

En el capítulo que trata de las crisis vasculares cerebrales, divide a estas en: primitivas y secundarias y en las primeras, establece, como lo demuestra en el capítulo general sobre las crisis vaso-constrictoras, que «bajo la influencia de la hipertensión se producen contracciones localizadas o generales de los vasos del cerebro, en los individuos predispuestos» (2).

Estas crisis vasculares y el dolor que las acompaña son hoy día admitidas en todas las escuelas de medicina.

Brügelmann ha descripto los espasmos vasculares cerebrales en los hombres sanos, en la dura madre y la pía madre, y sus relaciones con la migraña (3).

También ha descripto los espasmos histérico-vasculares producidos por éxtasis, en la pequeña y la gran circulación (4).

Estos espasmos vasculares con su cortejo de síntomas, si son reacios a la experimentación, son perfectamente comprobables desde el punto de vista de la clínica.

Hasta la noción teórica de fugacidad del espasmo, se puede observar en casi todos los casos y si, a raíz de este espasmo, o de la alteración de la pared vascular que lo acompaña, se desarrolla una perturbación trófica más

(1) Pal.—Les crises vasculaires. Traducción francesa del Dr. G. Bablon, págs. 29 y 30.

(2) Pal.—Loc. cit. pág. 68 y sig.

(3) Brügelmann.—Loc. cit. S. 11 y 12.

(4) Brügelmann.—Loc. cit. S. 44.

profunda de la substancia nerviosa, entonces se originan fenómenos nerviosos habituales.

No tenemos ninguna razón para extrañarnos si el espasmo vascular ataca distritos vasculares especiales, territorialmente aislados; en este caso es de importancia una cierta disposición angio-nerviosa.

La experimentación clínica muestra que en distintas partes del cuerpo, pueden acontecer fenómenos semejantes en distritos vasculares completamente aislados (Angor pectoris, claudicación intermitente, migraña oftalmopléjica).

Además, los experimentos de Oppenheim, citado por Flatau (1), han demostrado que el espasmo vascular, llamado «funcional», se acerca muchísimo a una alteración orgánica y que aquí probablemente existe una diátesis neurovascular en el cual, el elemento nervioso así como también un estrechamiento congénito de los vasos son de suma importancia; por otra parte, estos conceptos habían sido ya expresados por Möbius (2), anteriormente con respecto a las diferencias entre «orgánico» y «funcional».

Curschmann, citado por Flatau (3), recuerda que muy a menudo en los migranosos se producen dolores súbitos

(1) Flatau.—Loc. cit. S. 166.

(2) Möbius.—Die Migräne S. 95 in Nothnagel, Specieller Pathologie und Therapie. XII, Band, 2.

(3) Flatau.—Loc. cit. S. 166.

en partes muy diferentes del cuerpo y los atribuye a espasmos vasculares pasajeros.

Ha sido descripta anteriormente con detalles la sensibilidad de las diferentes partes del cerebro. (vasos, meninges, etc.), se recordará que el simpático recibe sus fibras sensibles de los nervios periféricos (raíces posteriores y nervios cerebrales sensitivos) y las prolonga hacia el órgano central.

Estas fibras sensibles son principalmente conductoras de impulsos centrípetos y sirven a los procesos de reflejo en el distrito del simpático, por intermedio de la médula dorsal y la oblongada.

En la mayor parte de los casos, estos impulsos no son apercibidos, pero es posible que, cuando la excitación es más fuerte, los impulsos correspondientes sean propagados y luego apercibidos como dolor, según Lewandowsky. (1).

Este dolor puede nacer de un espasmo de la musculatura lisa, por ejemplo, en forma de cólico intestinal, etc. (Sensibilidad de Nothnagel en los músculos lisos) o el espasmo vascular en sí, puede apercibirse dolorosamente (angor pectoris, claudicación intermitente, etc.)

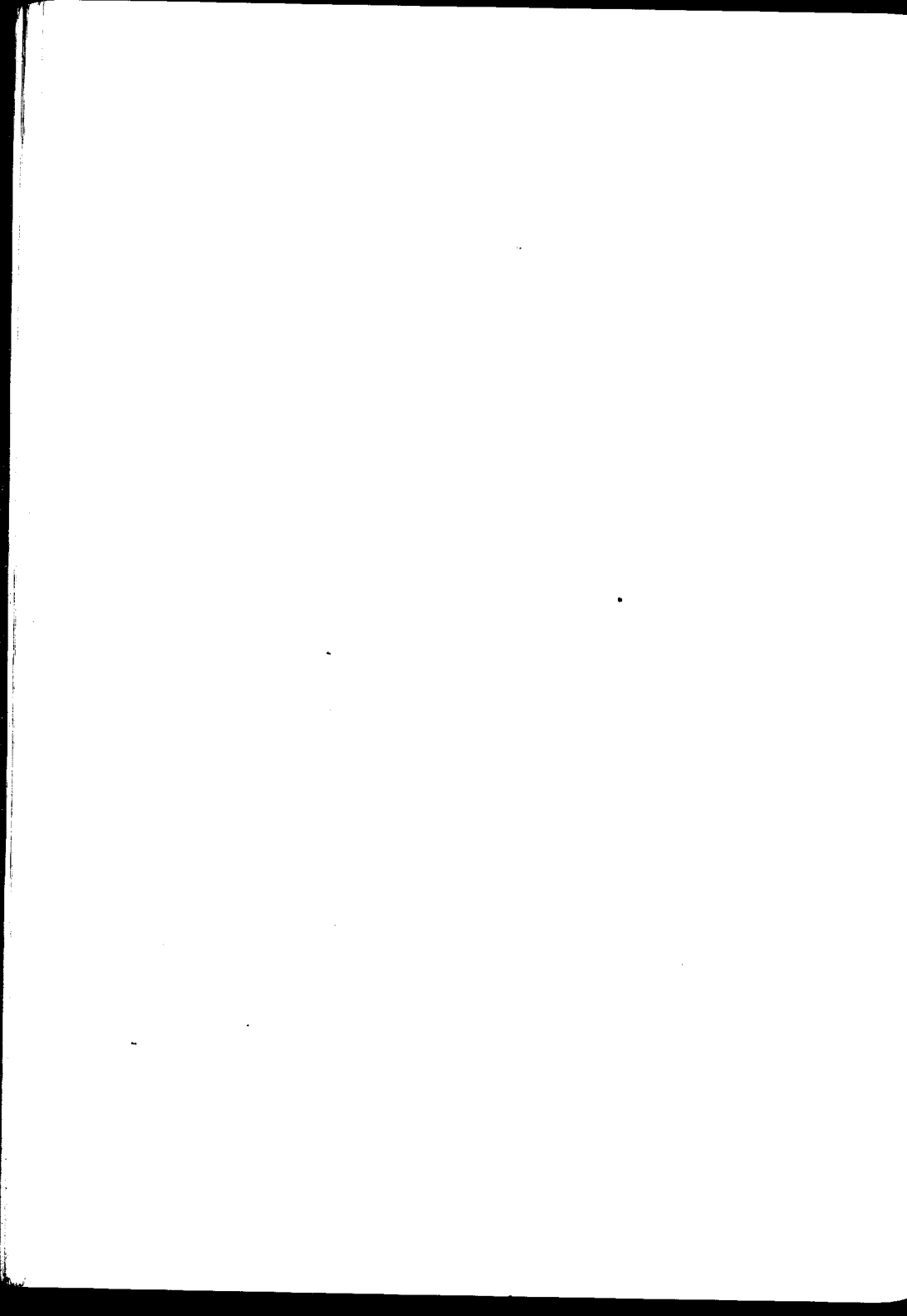
Lewandowsky considera como única posibilidad de que desde la pared de los vasos, por efectos de su constricción, sean comunicadas sensaciones dolorosas como opinaba Dubois Raymond. Y, sin embargo esta explica-

(1) Flatau.—Loc. cit. pág. 167.

ción nos parece poco verdadera, para el dolor de cabeza migranoso. Fuera de duda, los procesos indicados, que suceden en los vasos cerebrales, pueden tener por consecuencia, una cefálea, especialmente en la arterio-esclerosis y, en esos casos, el dolor de cabeza va acompañado con frecuencia de náuseas o vómitos y revistiendo una forma pasajera, tiene la característica de ser punzante, trepanante y pulsátil (1).

Sintetizando el contenido de las páginas anteriores, cuyo valor se halla garantizado por citas fidedignas de autores, cuyas experiencias e ideas ya han sido analizadas y aceptadas, podemos afirmar que, *en ciertos casos, especialmente cuando se trata de individuos predispuestos, la hipertensión arterial produce una cefálea que reviste, por lo que deducimos de los hechos clínicos, caracteres análogos a los de las cefáleas tóxicas: fugacidad, forma intensa, gravativa, punzante y pulsátil.*

(1) Flatau.—Loc. cit. S. 167.



Toca ahora analizar la segunda premisa que propusimos para cerrar el círculo vicioso cefalea - hipertensión arterial.

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, ¿ES CAPAZ DE AUMENTAR
LA INTENSIDAD DE UNA CEFALEA EXISTENTE?

Esta premisa es fácilmente demostrable, por múltiples causas lógicas y es lo que más nos interesa, pues es en la que podemos añadir algunos conceptos originales.

En la primera de las premisas en que dividimos el estudio de la hipertensión y de la cefalea, nos vimos obligados a recurrir a la teoría de las crisis vasales.

En cambio, para demostrar la influencia de la hipertensión arterial en una cefalea existente, son suficientes algunos conceptos comunes y de fácil y frecuente observación.

En efecto: nadie podrá negar la influencia agravante que producen los traumatismos en el síntoma-dolor. Cualquier dolor, por pequeño que sea, siempre es aumentado, si hacemos una presión o un traumatismo sobre el lugar que ocupa. Aumentará aún más el dolor, en su intensidad, si de la suave presión, se pasa al traumatismo.

Las sacudidas, los movimientos bruscos influyen de la misma manera.

Y el traumatismo, cuando adquiere la forma periódica o vibratoria, suma sus estímulos al dolor, de manera que no sólo lo aumenta, sino que puede revestir una forma torturante.

Y esto de la periodicidad, teniendo una importancia capital, debe de ser recalcado, para los que pretendieran que el simple paso de la onda sanguínea hipertensa, no es un traumatismo suficientemente intenso para aumentar un dolor.

Recuérdese la gota de agua que en su rítmico y constante caer, perfora la piedra.

Los chinos, que eran maestros en las artes del placer y del dolor, habían tenido muy en cuenta esta influencia de la periodicidad para la sumación de los estímulos.

Por eso, en sus suplicios, en donde estilizaron el dolor hasta saturarlo de un búdico sensualismo, trataron de realizarlo lo más infinitamente posible.

Y de su original experiencia, dedujeron las relaciones misteriosas entre el ritmo y el dolor.

Ellos colocaban al supliciado debajo de una gran campana de bronce.

Dos hombres esforzados, volteaban rítmicamente el badojo que producía las vibraciones menos intensas, a medida que avanzaba el martirio. Y éstas influían en el supliciado, de tal manera, que no tardaba en morir.

«Ni le couteau qui dépèce, ni le fer rouge qui brûle, ni les tenailles qui arrachent, ni les coins qui écartent les jointures, font craquer les articulations et fendent les os comme des morceaux de bois, ne pouvaient exercer plus de ravages sur les organes d'une chair vive, et remplir un cerveau de plus d'épouvante que ce son de cloche invisible et immatériel devenant, à lui seul, tous les instruments connus de supplice, s'acharnant, en meme temps, sur toutes les parties sensibles et pensantes d'un individu, faisant l'office de plus de cent bourreaux. . . » (1).

Y si no hubiera sido el ritmo que emplearon en este su suplicio máximo, ¿cómo la sonora vibración aérea de la campana de bronce que al último se oía como «quelque chose de très doux, de très pur, de pareil à la résonance d'une coupe de cristal contre laquelle, le soir, s'est heurté le vol d'une phalène. . . » (2), como esa caricia inmaterial podía ser la causa de una de las muertes más espantosas?

Pero, dejando a un lado las sutilizaciones del dolor,

(1) Octave Mirbeau.—Le jardin des supplices, pág. 281.

(2) Octave Mirbeau, loc. cit. pág. 253.

En efecto: es muy raro el caso de un individuo que haya padecido de cefaleas a forma hiperhémica pulsátil, que no se haya defendido en los momentos en que la onda sistólica lo punzaba cruelmente, comprimiéndose con el pulgar y el índice de una de sus manos a los lados de la faringe, para suavizar por medio de una presión indirecta sobre sus carótidas, el traumatismo de la onda sanguínea.

Otro fenómeno fácilmente observable en los enfermos que padecen de cefaleas de esta índole, es la defensa mecánica con que tratan de aliviar los dolores punzantes que se producen al choque de cada onda hipertensa.

Basta ver un enfermo, que mueve rítmicamente su cabeza, echando la frente hacia atrás y el mentón hacia adelante, como en actitud de pregunta muda, o de requerimiento, para poder diagnosticar una cefalea a forma pulsátil.

Esta observación creo que tiene un gran valor clínico, para demostrar la influencia del choque de la onda sanguínea normal, y con más razón, cuando ésta es hipertensa, sobre el dolor de cabeza existente.

Este movimiento rítmico se debe, sin duda, al dolor producido por la hiperhemia vasal del cerebro, hecho éste de la hiperhemia que tiene que ser influido notablemente por la hipertensión arterial, si es que muchas veces no se debe únicamente a ella. «Los dolores punzantes que aumentan en intensidad a cada pulsación cardíaca, son característicos de la hiperhemia vasal, como se verifica, por

ejemplo en la inflamación de las raíces dentarias, los fenómenos menstruales, y los dolores de cabeza». (1).

El signo del movimiento ritmado de la cabeza en las cefaleas pulsátiles, puede ser diferenciado de un tic o de un temblor, por el carácter sincrónico de su ritmo con el sístole cardíaco, y además, porque el enfermo lo acompaña del cortejo físico del dolor: «expresión del rostro y posición del cuerpo, alteraciones generales, enflaquecimiento y debilidad muscular en los dolores crónicos, hipertensión arterial durante las crisis y dilatación pupilar (signo de Mannkopf)». (2).

Debo hacer la observación, de que este signo incorporado a la nosología del diagnóstico general, sería simplemente un signo más, y por cierto, de muy escaso valor.

Pero guárdelo en silencio el médico práctico, que muchas veces el idioma le impedirá oír las confesiones del enfermo, y sobre todo, muchas veces más aún, se encontrará en su experiencia hospitalaria con enfermos, que no teniendo de humanos, nada más que el físico y eso hasta cierto punto, se verá obligado a hacer un diagnóstico en que la anamnesis no contará para nada.

Y, en materia de neurología, y sobre todo cuando se halla de por medio el enmarañado diagnóstico en ciertos casos, de la etiología de un dolor de cabeza, cuanto mayor sea el número de datos con que cuente el clínico para hacer sus suposiciones diagnósticas, más discusión habrá

(1) Richard C. Cabot, loc. cit., pág. 11.

(2) Richard C. Cabot, loc. cit., pág. 8.

en sus diferencialismos, y más luz saldrá de esa discusión.

Los más ínfimos detalles pueden, en un momento dado, cobrar una importancia capital. Las circunstancias que en esto, como en todo, marcan los valores reales, nos enseñan que todo depende de ellas y que, por lo tanto, todo es esencialmente mutable.

Los detalles ínfimos, son para el clínico, en algunas ocasiones, lo que para el organista, ciertos registros perdidos en la extremidad de los teclados: pasan las «mizas» y los «requiem» de siempre, pero llega un día en que el excepcional concierto no podría ser ejecutado, si, en la memoria del organista no permaneciera aquel registro que yace oculto entre las obscuridades polvorientas de un rincón del órgano.

VI

Para interpretar íntimamente el mecanismo, por el cual la onda hipertensa sería el excitante que produciría la crisis vasal cerebral en el individuo predispuesto, o simplemente la causa mecánica que por sí sola o por la suma-ción de los estímulos más intensos que en la presión normal aumentaría el dolor existente, me valdré de dos observaciones, la primera de las cuales he generalizado, del campo de la fisiología y de la anatomía. La otra creo que ya ha sido descripta por los clásicos.

«Durante el paso de la onda esfígmica, a través de las arterias, se produce una dilatación transversal y un alargamiento de las mismas en relación con las oscilaciones pulsátiles de la presión. El alargamiento de las arterias, ocasiona una locomoción vascular, a cada oleada de sangre que reciben, cosa bien visible en las arterias ligadas después de las amputaciones.

Sin embargo, normalmente, no pudiendo las arterias

alargarse en sentido longitudinal, se encurvan lateralmente; si eran rectilíneas, aumentan su curvatura; si tenían (como se observa en los viejos) un trayecto sinuoso, y si formaban un asa libre cuyo radio de curvatura fuese pequeño (como se observa en el arco aórtico y palmar), a cada oleada sistólica, la curvatura tiende a desplegarse o a adquirir un radio mayor, por un mecanismo semejante al del manómetro metálico de Bourdon» (1).

Estos hechos de fisiología, perfectamente establecidos por la experiencia, que he extraído de la obra de Luciani, he podido aplicarlos clínicamente a la mecánica de la perturbación que nos ocupa.

No quisiera describir aquí detalladamente la anatomía de las arterias del cerebro. Si insistí sobre las sensibilidades de las meninges, nervios vaso-motores, etc., fué con el fin de ayudar al lector, por lo poco que se recuerdan estos detalles y por lo dispersos que andan en los libros de patología especial, pero, para permitir la generalización fisio-patológica que expongo, basta un vago recuerdo de la morfología de la irrigación cerebral, o la consulta de un texto cualquiera de la materia (2), para cerciorarse evidentemente de las especiales relaciones en que se hallan las arterias del cerebro, con respecto a los principios de fisiología de la circulación antes expuestos.

En efecto: basta recordar la conformación del polígono de Willis, la flexuosidad especial y característica de to-

(1) L. Luciani.—Loc. cit., tomo I, pág. 257.

(2) Testut.—Anatomía Descriptiva. Trad. castellana, t. II, pág. 992.

das las arterias del cerebro, las contorsiones y los enderezamientos sucesivos que sufren en sus tortuosos trayectos, los rodeos alrededor de las circonvoluciones, formando verdaderos cayados, basta mencionar sencillamente estas circunstancias especiales para darse cuenta del desplazo directo o indirecto de las fibras nerviosas en donde se genera el dolor de cabeza al paso de la onda sistólica, aumentando naturalmente ese desplazo en proporción con la presión arterial.

Esta circunstancia especial de la morfología de trayecto, con relación a la dirección, de las arterias cerebrales, se halla complementada por otra condición, que favorece notablemente los procesos mecánicos que hemos mencionado.

Esta segunda condición, consiste en el hecho de pertenecer dichas arterias a la categoría de «arterias terminales», «en la acepción dada a esta palabra por Conheim, esto es, que se resuelven o acaban de capilares, sin unirse a las arterias vecinas» (1).

De esta circunstancia resulta la formación de territorios aislados de irrigación cerebral, condición ésta, que, además de impedir la irrigación supletoria, en un caso patológico, carece de circulación lateral en el caso fisiológico, de modo que los vasos cerebrales, ya en su territorio, llevan en su interior la presión central que, careciendo del

(1) Testut, loc. cit. T. II, pág. 1003.

equilibrio que le prestan las anastómosis a los otros sistemas, puede considerarse que, para el efecto mecánico en que se basan estas observaciones, la presión central se halla en estos sistemas terminales, más aumentada en la hipertensión que en los sistemas con anastómosis.

Además, la primera de estas generalizaciones permitiría explicar, en cierto modo, la cefálea de los ancianos.

En efecto: en el párrafo de Luciani que citamos a propósito de la locomoción vascular sistólica, pudo leerse la referencia que hace este autor sobre la presión arterial y las arterias sinuosas de los ancianos.

Todos los conceptos vertidos anteriormente, encuadrarían perfectamente en esta clase de cefálea, y la opinión general que la atribuye a procesos de arterio-esclerosis, se vería apoyada por el hecho de que son bien conocidas las relaciones de esta enfermedad con la hipertensión arterial y los caracteres anátomo-patológicos de los vasos de los ancianos.

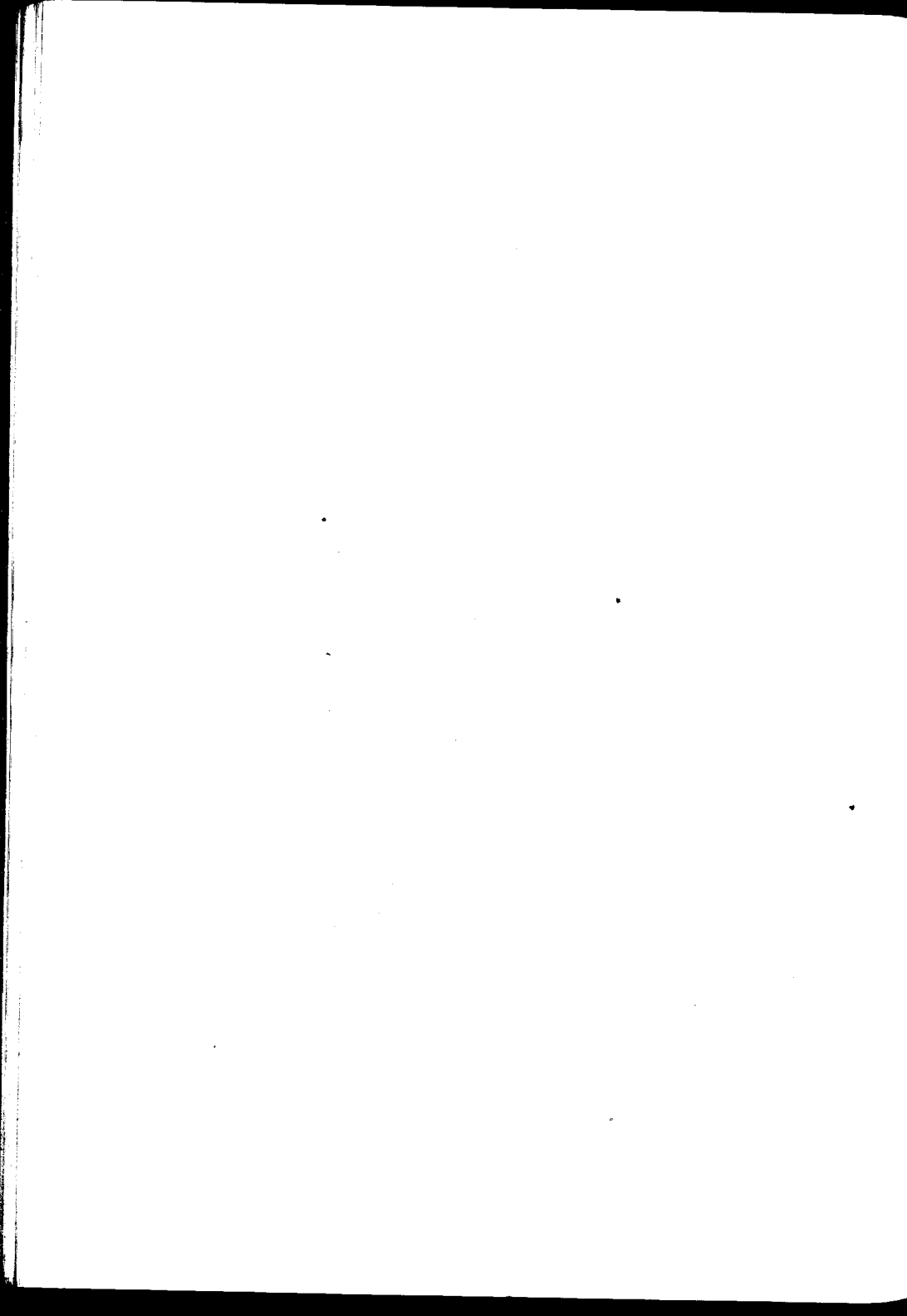
De cualquier modo, la revisión de valores en este sentido sería de gran importancia. La morfología especial de las arterias del cerebro, encierra aún grandes misterios.

¿Porqué las comunes lesiones ateromatosas de los vasos generales son complementadas en los vasos del cerebro por el aneurisma miliar?

¿Porqué estos aneurismas residen siempre en las arteriolas, y nunca en los capilares?

¿Porqué, si la arterio-esclerosis ataca grupos diferentes de vasos, las hemorragias producidas por sus lesiones son muchísimo más frecuentes en el parénquima cerebral que en los otros parénquimas?

Creo que estos procesos, también pueden tener una aclaración en las observaciones anteriores a propósito de las relaciones de la presión arterial y la circunstancia anatómica de la conformidad especial de las arterias cerebrales, con respecto a su dirección y a su carácter de arterias terminales.



CONCLUSIONES

Se recordará, que quedó establecido que *en ciertos casos* especialmente cuando se trata de individuos pre-dispuestos, la hipertensión arterial produce una cefalea, y que dicha hipertensión aumenta siempre una cefalea existente.

Estas nociones constituyen uno de los semicírculos del círculo vicioso; el otro lo constituye la influencia de la cefalea, como síntoma-dolor para producir la hipertensión arterial y esto también lo enunciamos en el lugar correspondiente. Hemos llegado, entonces, a verificar este círculo vicioso que se realiza entre la cefalea y la hipertensión arterial, círculo vicioso que tiene su demostración clínica, casualmente, en las formas especiales de cefaleas intensas, gravativas, a forma pulsátil, cefaleas que generalmente son de origen tóxico.

En efecto: el tratamiento, por excelencia, de estas cefaleas, en el caso de una común intoxicación, por ejemplo,

consiste en desintoxicar el organismo, lo que se realiza del mejor modo por los purgantes y la dieta.

Ahora bien: los purgantes y la dieta obran como hipotensores, por eliminación de toxinas: únicamente, pues sabemos que el agua eliminada, aún por los drásticos, no tiene ninguna influencia, como «masa», sobre la presión sanguínea.

Según Arloing, citado por Houchard (1), sería preciso extraer próximamente un tercio de la masa sanguínea para obtener una caída más o menos duradera de la presión arterial; por otra parte, resulta de las experiencias de Dastre y Loye (2), que no se vé sobrevenir una elevación apreciable de la tensión arterial, sino cuando la sangre se aumenta en $1/8$.

Además, Frederick (de Liége) ha demostrado que «después de una sangría, el descenso de la tensión arterial es un fenómeno transitorio, inconstante y que para hacerlo más sensible y duradero, sería preciso substraer en el hombre más de dos litros de sangre, lo cual sería impracticable» (3).

Podemos comprobar que, en los casos de cefalea, antes mencionados, después de la acción de los purgantes y de la dieta láctea, por ejemplo, sobreviene una caída de la tensión arterial, que acompaña al alivio de la cefalea.

(1) H. Houchard.—Nuevas consultas médicas. Traducción castellana página 816.

(2) Dastre et Loye.—Arch. de Phys. 1888.

(3) Frédéricik.—Bulletin de l'Accadémie de Médecine de Belgique, 1884.

Como digo, esta disminución de la tensión no ha podido ser producida por la simple eliminación de líquido, causado por el purgante, como demuestran los experimentos antes citados, ni tampoco por la dieta, pues en un animal, aunque se le haga enflaquecer por el hambre, no baja la presión arterial.

Este decaimiento de la hipertensión proviene simplemente de la eliminación por el purgante de las toxinas fijadas en el corazón periférico; y el calmarse de la cefalea y de los dolores pulsátiles, proviene, a mi ver, de la cesación de esta hipertensión, porque la teoría del dolor, si bien admite diferentes estímulos, en el fondo, todos llegan a ser mecánicos, como lo admite la teoría monista, en la que se funda la biología moderna.

Cabría hacer la objeción de que hay cefaleas de este carácter producidas por la absorción de toxinas vasodilatadoras.

En este caso, la parálisis de los vasos produce un éxtasis hiperhémico, y el dolor de cabeza, si no llega a generar una hipertensión a causa de la clase de toxina, puede, como síntoma-dolor, influir por vía refleja, para mantener la presión en su tonismo normal.

Y sabemos ya (véanse págs 66, 68, 70 y 82), de los dolores producidos por la hiperhemia vascular, sobre todo, cuando ésta es mantenida o reforzada por una presión normal o una hipertensión.

Si se objetara sobre la preponderancia de la acción nerviosa refleja sobre los efectos de la toxina, bastaría

recordar la notable influencia del estímulo nervioso producido por reflejos y excitaciones exteriores en organismos intoxicados; por ejemplo: ruidos, sacudidas y excitaciones externas, como contraveneno de las intoxicaciones por el opio, etc.

Se podría ensayar, sobre este punto y sería de alguna utilidad para el tratamiento sintomático de esta clase de cefaleas, la medicación hipotensora. Esta podría tener cierta utilidad para realizar un alivio en los dolores intensos hasta tanto obrara la desintoxicación por los métodos razonables: purgantes, antitoxinas, metales coloidales, etc.

Pero, téngase en cuenta que he escrito ensayo, porque, en efecto, sería difícil obtener la fijación de la toxina vaso-dilatadora del medicamento hipotensor, mientras no fuera eliminada la toxina vaso-constrictora de la intoxicación que produce la cefalea.

Por lo tanto, aunque la medicación hipotensora no obra momentáneamente sobre la clase de cefalea en cuestión, no podría ser esto una prueba en contra del círculo vicioso cefalea-hipertensión arterial que se halla descrito en el curso de esta tesis.

ALBERTO LACROZE GOWLAND.

Junio de 1917.

Buenos Aires, Junio 15 de 1917

Nómbrese al señor Académico Dr. Abel Ayerza, al profesor titular Dr. José A. Esteves y al profesor suplente Dr. Rómulo H. Chiappori, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Junio 25 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3339 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

30687

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Cuál es la causa del dolor en los tumores cerebrales?

Abel Ayerza.

II

La cefalea no es siempre causada por hipertensión arterial, ni tampoco basta para explicarla la teoría vascular.

J. A. Esteves.

III

Crisis vasculares de Pal (Gefäßskrisen).

R. H. Chiappori.

