

Curso 1950-51

14-10-1950

EL FACTOR HIPOFISARIO EN LA PATOGENIA DE LOS EDEMAS: ESPECIALMENTE EN EL SÍNDROME NEFRÓICO

Prof. Dr. M. Soriano

CREEMOS que el edema es debido a la existencia de factores que retienen el agua en los tejidos. Entre estos factores uno de los más importantes sería la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis ya que hemos encontrado, con nuestro colaborador CAMPISTOL, un aumento del poder anti-diurético en la orina y en las serosidades del edema y de la ascitis en 90 % de enfermos con síndrome nefrótico, 75 % de edemas carenciales, 50 % de edemas cardíacos, 36 % de enfermos hepáticos con edemas y 34 % de glomerulonefritis agudas.

El estimulante de la hiperfunción retrohipofisaria "hidratante", sería el aumento del poder osmótico de la sangre cualquiera que sea la causa que deje escapar el agua de la sangre o que impida su normal hidratación (hipoproteinemia, hiperpresión venosa, hiperpermeabilidad capilar, etc.). Una de las causas que pueden impedir la normal hidratación de la sangre es la albuminuria, pues la albúmina en la luz del jugo renal impide la reabsorción del agua por la célula renal.

Al mismo tiempo que la hiperfunción de la hormona anti-diurética, existiría también una hiperfunción de la hormona de la corteza subarrenal que produciría un exceso de reabsorción salina de los tubos renales y una hiperretención de sal en los tejidos.

(Publicado en Sem. Med. des Hop. París, 25-9-1951).

21-10-1950

LAS CEFALÉAS

Dr. A. Balcells Gorina

HAY que distinguir en primer lugar el "dolor de cabeza", de otras sensaciones desagradables percibidas por los enfermos en la cabeza y calificadas inadecuadamente — por ligereza o por ignorancia — por ellos mismos de dolor de cabeza. Los vértigos, lipotimias, zumbidos, etc., son a veces motivo de confusión.

Además conviene separar las verdaderas cefalalgias — “*dolor de cabeza*” — de otros dolores “*en la cabeza*”, relacionados con procesos que, localizados ocasionalmente en ella, nada tienen que ver con sus estructuras específicas ni se diferencian clínica o patogenéticamente de los otros dolores de la misma naturaleza en otras partes del cuerpo.

Tipos etiológicos

Con las exclusiones antedichas, pueden estudiarse las cefaleas desde varios ángulos: etiológico, patogenético y clínico. Y agruparse según estos criterios.

En cuanto a los factores causales pueden distinguirse los siguientes tipos etiológicos:

- 1) *Cefalea post-traumática.*
- 2) *Cefalea física* (calor, insolación, etc.).
- 3) *Cefalea infecciosa.*
- 4) *Cefalea tóxica*: a), exógena; b), endógena (metabólica o endocrina).
- 5) *Cefalea alérgica.*
- 6) *Cefalea hipertónica.*
- 7) *Cefalea neurológica.*
- 8) *Cefalea psicógena.*

Tipos patogénicos

La etiología no decide en cada caso un mecanismo específico. No existe una correlación estricta etio-patogénica, pues existen factores individuales que modifican la respuesta a idénticos factores exógenos, aquí como en otros capítulos de la Patología.

Desde este punto de vista, cabe distinguir las siguientes cefalalgias:

- 1) *Cefalea inflamatoria* (arteritis, fibrositis, neuritis, osteitis, meningitis).
- 2) *Cefalea vascular* (vasodilatación paralítica, tracción, distensión, etcétera).
- 3) *Cefalea histamínica* (propriadamente subgrupo de la anterior).
- 4) *Cefalea irritativa* (neuralgia esencial, neuralgia por compresión, etcétera).
- 5) *Cefalea por contractura* (tensión muscular sostenida).
- 6) *Cefalea psicopática.*

La “cefalea psicógena” (etiológicamente) por ejemplo, no tiene unidad: unas veces discurre por un *mecanismo vascular*, como es el caso de la jaqueca típica desencadenada por un incidente emocional, otras veces obedece a una *contractura muscular*, y por fin queda un grupo de pacientes en el que no

cabe descubrir substrato somático alguno ("*cefalea psicopática*", denominación patogenética).

El *mecanismo vascular* es probablemente responsable de la inmensa mayoría de cefaleas. Parece suficientemente demostrado (WOLFF) el carácter vascular, *extracraneal*, de la jaqueca: se trataría de una dilatación e hiperpulsatilidad de la carótida externa. Lo prueba la dilatación del dolor por el tartrato de ergotamina y por la presión digital de la arteria, ambos reductores también de la vasodilatación y pulsatilidad en la carótida externa. La contraprueba es el aumento de dolor por la distensión experimental de la arteria. La localización, preferentemente extraneal, viene atestiguada por la falta de mejoría de la cefalea al aumentar experimentalmente la presión del liquor.

También se interpreta como debida a dilatación de la carótida externa, la cefalea de los hipertensos.

Dentro del grupo de las cefaleas por *vasodilatación intracraneal*, se incluyen la cefalea histamínica y la febril.

La cefalea tumoral y en general la hasta ahora considerada como sintomática de toda hipertensión endocraneana, tiende a explicarse cada vez más por el *mecanismo de tracción vascular* con irritación de las fibras adventiciales. Lo demuestra la presencia de cefalea en tumores que no se acompañan de hipertensión de liquor y la reproducción del dolor durante la intervención por tracción de las estructuras vasculares.

De origen mixto, vasodilatación intracraneal y tracción vascular: la cefalea consecutiva a la punción lumbar, que se reduce por decúbito supino, aumenta al incorporarse y se alivia por soluciones isotónicas intrarraquídeas o hipotónicas endovenosas. A veces, sin embargo, coexiste un meningismo o una verdadera meningitis.

La *cefalea inflamatoria* abarca una serie de procesos localizados en diversas estructuras, ya conocidos muchos de ellos. Recientemente se ha descrito el tipo arterítico (temporal o craneal, *Horton*) comprobado por biopsia.

La *cefalea propagada*, de punto de partida, ocular, nasal o paranasal, es menos frecuente de lo que se creía anteriormente.

La *cefalea por contractura* es una realidad desconocida prácticamente hasta hace poco, que los estudios electromiográficos han corroborado. Puede reconocer un origen reflejo, como en la cefalea "secundaria" o segunda fase de la jaqueca o puede ser "primaria", psicógena, expresión de una tensión emocional sostenida.

Tipos clínicos

La clínica de las cefaleas está configurada por los matices de *intensidad*, *topografía* y *calidad* del dolor. Y además por su evolución en el tiempo: *presentación*, *duración* y *periodicidad*. Los síntomas y signos acompañantes pueden ser de gran utilidad en el diagnóstico.

Se destaca un síndrome típico, la jaqueca, caracterizada por un *dolor hemicraneal* accesional y periódico; suele tener una breve "aura" y va acompañada de manifestaciones sensoriales y digestivas.

Las cefaleas "propagadas" de estructuras raciales, más que verdaderas cefaleas suelen consistir en *dolores orbitarios o peri-orbitarios* que se presentan en la segunda mitad del día en el caso de defectos oculares o *dolores en la región malar, nasal o frontal* cuando sean de punto de partida nasal o paranasal (sinusal).

La cefalea por contractura es preferentemente de localización *suboccipital* y con más rareza frontal. Se demuestran sensibles los músculos a la presión y el dolor se describe como sensación de casquete, presión, atornillamiento o tirantez.

La cefalea *en el vértice de la cabeza* es a menudo psicopática, aunque ésta puede ocasionar también dolores difusos en toda la cabeza o tener una localización frontal o fronto-occipital. Otros caracteres de la cefalea psicopática son su reiteración *diaria*, con presentación *matutina* a poco de levantarse, su desaparición con ocupaciones o distracciones que absorban la atención del paciente, la riqueza subjetiva de síntomas de la *serie neurótica* (astenia, insomnio, tristeza, disnea suspirosa, parestesias, etc.) y las descripciones comparativas que el enfermo hace de su cefalea.

La cefalalgia inflamatoria se acompaña de *signos locales o generales* debidos al proceso flogósico o a la infección causal. Así la inspección y palpación en la arteritis de la temporal, la rigidez de nuca en las meningitis y meningismos, la fiebre, leucocitosis y V. S. G. acelerada en muchas de ellas. A menudo privan otros síntomas sobre la cefalea. La tos y los esfuerzos empeoran este tipo de dolor de cabeza.

La cefalea tumoral y en general la relacionada con tracción vascular, aumenta también en general con los esfuerzos y los golpes de tos, así como con las sacudidas que afectan a la cabeza. No suele ser intensa esta cefalea y acostumbra a percibir como un *dolor profundo, sordo* y rara vez palpitante.

La cefalea tóxica de origen exógeno va acompañada de trastornos gastro-intestinales o de otros síntomas neurológicos, como en el caso de la intoxicación por óxido de carbono, donde priva el vértigo.

La cefalea histamínica es paroxística, de aparición nocturna, en la madrugada, y de localización unilateral y circunscrita. Suele acompañarse de congestión unilateral de la mucosa nasal, pero faltan las alteraciones oculares que caracterizan a la jaqueca y rara vez se presentan vómitos. Faltan también los antecedentes familiares y no guardan relación los accesos con la menstruación. Este tipo de cefalea es reproducible por la administración de histamina y curable por desensibilización específica con esta misma sustancia.