

Tratamiento osteopático de las migrañas y cefaleas

Osteopathic treatment of migraines and headaches

Martínez Loza

Rev Iberoam Fisioter Kinesiol 1999;2:2-30

Keywords

- Migraine;
Headache;
Osteopathy; Results;
Trigemino; Vascular
reflexe;
Vasoconstriction;
Vasodilatation;
Attacks; Pain;
- Prodroms;

Palabras clave

- Migraña; Cefalea;
Osteopatía;
Resultados; Reflejo
trigeminovascular;
Vasoconstricción;

Vasodilatación;
Ataques; Dolor;
Pródromos;

Artículo

Tratamiento osteopático de las migrañas y cefaleas

Osteopathic treatment of migraines and headaches

Tesis de medicina osteopática presentada y aprobada «sobresaliente cum laude» el 26 de septiembre de 1998 frente al tribunal internacional de la Federación Europea de Osteópatas reunido en Madrid.

E. Martínez Loza

Profesora de la Escuela de Osteopatía de Buenos Aires (Argentina)

Correspondencia:

Escuela de Osteopatía de Buenos Aires

Cachimayo, 321

Departamento A

Código COD 1424

RESUMEN

El término migraña proviene del francés y se origina en la palabra griega hemicrania, que significa media cabeza. Se la entiende en la actualidad como el síntoma fundamental del síndrome migrañoso; es el dolor de cabeza periódico, generalmente unilateral, pero que puede generalizarse, va asociada con irritabilidad, náuseas y frecuentemente fotofobia y vómitos. Los ataques comienzan con escotomas. Durante el ataque se produce dilatación de las arterias craneales, es lo que explica la fase cefálica. El aura representa la vasoconstricción inicial, que se desarrolla gradualmente durante un período de 5 a 20 minutos. Tanto migraña como cefalea presentan mecanismos vasculares en común. La migraña va acompañada de síntomas como retención de Na, oliguria, parestesias del cuero cabelludo, vértigos, mareos y anorexia. Se caracteriza la migraña por presentar ataques de los cuales la cefalea es el rasgo más constante. Además del problema vascular podría desempeñar un papel la disminución en el umbral del dolor; ésta podría responder a un mecanismo neurológico central o periférico. El mecanismo periférico podría incluir la liberación local dentro de los tejidos de sustancias capaces de producir dolor (como la sustancia P y la bradiquinina). También puede ser denominada como un trastorno familiar. Hoy día se piensa que puede estar producida por un proceso inflamatorio en los vasos sanguíneos cerebrales (reflejo trigeminovascular) y duramadre.

La cefalea, a diferencia de la migraña, es bilateral y no pulsátil; no está asociada a trastornos gastrointestinales. No presenta los pródromos. Afecta más al hombre. La cefalea diaria, crónica o ambas, comprenden las cefaleas tensionales, de senos, oculares, dentales, otálgicas, postraumáticas, de ATM, neurológicas, etc. Tienen todas ausencia de pródromos o escotomas.

El tratamiento osteopático de una población de 74 pacientes consistió en la utilización de técnicas con thrust a nivel cervical y torácico, técnicas craneales y viscerales.

Los resultados fueron los siguientes:

-- Migraña: más de 10 tratamientos en un 17,5% de los casos (40 pacientes):

-- * Muy buenos: 45%.

-- * Mediocres: 42,5%.

-- * Malos: 12,5%.

-- Cefalea: entre dos y cuatro tratamientos en un 55,87% (34 pacientes):

-- * Muy buenos: 94,11%.

-- * Mediocres: 5,89%.

-- * Malos: 0%.

La meta es suprimir el dolor referido a partir de las arterias carótidas y vertebrales, las venas intracraneales, duramadre y suturas craneales, nervios cervicales y craneales, sistema visceral digestivo y genital.

Las estadísticas muestran dos patrones lesionales en osteopatía:

-- Migrañas. Occipucio-lateralidad del atlas-C3-C7/T1-T5-esfenobasilar (lateral strain, torsión), hueso temporal, estómago/intestinos (50%)-sistema genital.

-- Cefaleas. Occipucio-C7/T1-T5- esfenobasilar (torsión)-hueso temporal-sistema visceral (26%).

PALABRAS CLAVE

Migraña; Cefalea; Osteopatía; Resultados; Reflejo trigeminovascular; Vasoconstricción; Vasodilatación; Ataques; Dolor; Pródromos.

ABSTRACT

The word migraine is coming from French and it originates in the word Greek hemicrania, that means half head. The fundamental symptom of the migraine syndrome is the unilateral recurrent headache, generally associated with irritability, nausea, vomiting, and frequently fotofobia. The attacks begin with escotomas; during the attack, dilatation of craniales arteries take place, what explain the cephalic phase. The aura represent the initial vasoconstriction that is developed gradually during a period from 5 to 20 minutes. Migraine, like headache present vasculars mechanisms in common. Migraine

goes accompanied by symptoms like retention of Na, oliguria, paresthesias of the scalp, vertigo, nausea, anorexia. In the migraine, the attack with headache is the most constant feature. The decrease in the threshold of pain could play a part; it responds to a central or peripheral neurological mechanism.

The outlying mechanisms could include the local liberation, in the tissues, of substances able to produce pain (as P substance and bradykinin). Also can be denominated as a familiar dysfunction: it is thought that it can be produced by an inflammatory process in the cerebral arterial system (trigemino-vascular reflex) and dura mater.

The headache, contrary to migraine is often bilateral and not pulsatile: it is more rarely associated with gastro-intestinal dysfunctions and is without prodroms. It is more frequent in man. The headache can be originated by cervical spine, skull, sinus, eyes, teeth, ears; it can be related with cephalic or cervical trauma, TMJ problem...

The osteopathic treatment of a population of 74 patients included the use of techniques on spine (thrust), cranium and visceral system.

The results were the following ones:

-- Migraine: more than 10 treatments in 17.5% of the cases (40 patients):

-- * Very good: 45%.

-- * Poor: 42%.

-- * Bad: 12.5%.

-- Headache: between 2 and 4 treatments in 55.87% (34 patients):

-- * Very good: 94.11%

-- * Poor: 5.89%

-- * Bad: 0%.

The goal is to suppress referred pain starting from: vertebrales and carotids arteries, intra-cranial veins, dura mater and cranial sutures, cervical spine, cranial and cervical nerves, digestive and genital visceral systems.

The statistics show 2 patterns of osteopathic lesions:

-- Migraine. Occiput-aterality of atlas-C3- C7/T1- T5-esfenobasilar synchondrosis (lateral strain, torsion)-temporal bone-stomach/intestins (50%)-genital system.

-- Headache. Occiput-C7/T1-T5-esfenobasilar synchondrosis (torsion)-temporal bone-visceral system (26%).

KEY WORDS

Migraine; Headache; Osteopathy; Results; Trigemino; Vascular reflexe; Vasoconstriction; Vasodilatation; Attacks; Pain. Prodroms.

INTRODUCCIÓN (1)

El dolor de cabeza a veces no responde al tratamiento médico clásico.

A nivel de la medicación resulta ineficaz a veces por la cantidad de contraindicaciones y efectos secundarios que poseen, además del fracaso de un mal diagnóstico.

La meta de este trabajo es poner en evidencia la eficacia de la osteopatía en este campo de la patología, proponiendo una alternativa al tratamiento médico, empleando las dos disciplinas para la mejoría del paciente.

Me he basado sobre todo en las cefaleas de tensión y migrañas, previamente habiendo realizado el diagnóstico de cada una.

LAS CEFALEAS DE TENSION

Características y clasificación de las cefaleas

Existen innumerables tipos de cefaleas:

- Cefalea de tensión episódica.
- Cefalea de tensión crónica.
- Cefalea en acúmulos y hemicránea paroxística.
- Cluster headache.
- Cefalea cervical.
- Neuralgias craneales.

- Cefalea por traumatismo craneal.
- Cefalea asociada a trastornos vasculares.
- Cefalea o dolor facial por alteraciones del cráneo, cuello, ojos, nariz y oídos.
- Cefaleas de otros orígenes (infecciones, alteración del LCR, etc.).

Características de cefalea de tensión

Puede tener innumerables etiologías; el dolor de cabeza es de localización bilateral, opresivo, de intensidad leve o moderada, sin náuseas, no empeora con las actividades físicas rutinarias, pero puede existir fotofobia y fonofobia.

Los mecanismos exactos de la cefalea son desconocidos; sin embargo, existe tensión involuntaria de los músculos física o mental, interviniendo los mecanismos puramente psicógenos.

Antes la denominaban cefalea por contractura muscular, cefalea psicomiogénica, cefalea por estrés, cefalea idiopática y cefalea ordinaria.

Puede presentar dos formas: episódica y crónica; la subclasificación en formas con y sin factor muscular es una creación original. Durante mucho tiempo se ha debatido la importancia de los mecanismos de contracción muscular, pero faltan estudios concluyentes.

Fisiopatología (10)

Según Bogduk.

Músculos epicraneales

El músculo occipital recibe su inervación a partir de una rama auricular posterior del nervio facial.

El músculo frontal está inervado por la rama temporal del facial.

La inervación sensitiva de estos dos músculos depende de los nervios menor y mayor de Arnold por el occipital y del nervio supraorbitario para el frontal. (Fig. 1).

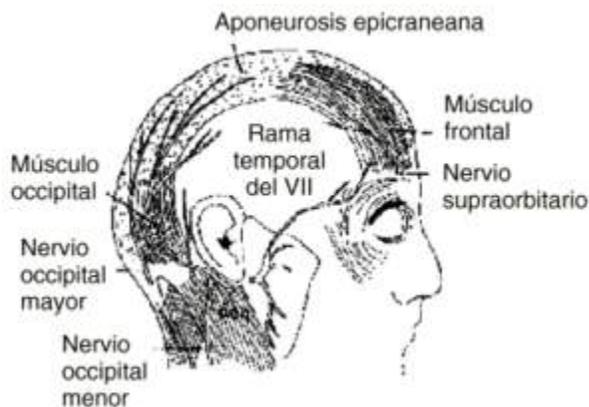


Figura 1. Músculos y nervios del cuero cabelludo.

La columna cervical superior

El nervio cervical C1 no es sólo sensitivo para el músculo occipital, está mezclado con las fibras del nervio espinal (XI). Las raíces C1, C2 y C3 inervan el esplenio del cuello y cabeza, los rectos anterior y lateral, el esternocleidomastoideo y el trapecio.

En su origen forman las ramas meníngeas recurrentes y el nervio sinus vertebral. Inervan la cara anterior de la duramadre de la columna cervical alta antes de entrar en el cráneo por el agujero occipital para inervar la duramadre después del clivus. Sobre su trayecto da ramas para las arterias atlantodentoideas, ligamento transverso del atlas y ligamentos alares.

En la fosa posterior del cráneo los nervios sinus vertebrales C1-C2-C3 se unen a las ramas meníngeas del X-vago y XII-glossofaríngeo. Estas fibras se comunican igualmente con el plexo cervical.

Las ramas anteriores de C1-C2-C3 se unen al nervio vertebral que acompaña a la arteria vertebral (nervio de Francois Franck) y participan en la inervación de ésta. La rama dorsal de C1 inerva los músculos del triángulo suboccipital. La rama dorsal de C2 manda ramas laterales al esplenio y complejo menor.

La rama media va a formar el nervio occipital mayor de Arnold.

La rama dorsal de C3 inerva esplenio y/o complejo menor.

La inervación sensitiva de los músculos del cuello es más importante en la zona de inserción. Estudios clínicos han enseñado que periostio y tendones son más sensibles a estimulaciones que los vientres musculares, esto en relación con la densidad de la inervación.

Los puntos triggers afectan sobre todo a músculos inervados por C1, C2, C3, es decir, esplenio de la cabeza y cuello, trapecio superior y esternocleidomastoideo.

El seno cavernoso

Las fibras simpáticas de la arteria carótida interna de los senos y venas durales de los ojos y de la epífnis vienen del ganglio cervical superior. Las fibras forman un delicado plexo que inerva las paredes de la carótida interna y sus ramas. Las ramas que nacen del nervio oftálmico de Willis, después de un corto recorrido con el VI nervio motor óculo externo, inervan los ojos y la piel de la frente.

El nervio motor óculo común (III) inerva una porción del músculo elevador del párpado; el nervio tentorial inerva epífnis, senos y venas durales, paredes del seno cavernoso y la vena oftálmica.

Las fibras parasimpáticas de la porción intracraneal de la carótida interna y de sus ramas para la porción intracraneal pasan através del nervio petroso y de las ramas orbitales del ganglio esfenopalatino y también por el ganglio cavernoso de Ribb.

Es muy probable que las fibras sensitivas del trigémino y del facial inerven las paredes del seno cavernoso.

Diagnóstico

Cefalea de tensión episódica

Se trata de episodios recurrentes de cefalea que duran entre varios minutos y varios días. El dolor tiene típicamente una cualidad opresiva o apretada de intensidad leve o moderada. La localización es bilateral y no empeora con las actividades físicas rutinarias. No hay náuseas y puede existir fotofobia o fonofobia.

Los mecanismos exactos de la cefalea de tensión son desconocidos; la tensión involuntaria de los músculos mentalmente o físicamente es importante, al igual que lo son los mecanismos puramente psicógenos (Fig. 2).

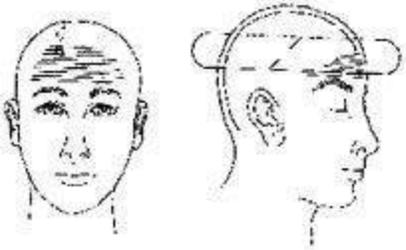


Figura 2. Dolor típico de la cefalea de tensión.

Criterios de diagnóstico

Haber presentado menos de 15 crisis al mes, o sea, inferior a 180 al año. La cefalea se prolonga entre 30 minutos y 7 días. Ha de tener por lo menos las siguientes características: calidad opresora no pulsátil e intensidad leve o moderada (puede inhibir, pero no impide las actividades).

Localización bilateral. No hay náuseas ni vómitos, puede presentar anorexia. Por lo general no existe fotofobia ni fonofobia.

Cefalea de tensión episódica asociada a alteraciones de los músculos pericraneales

Tiene aumento del nivel de sensibilidad del cuero cabelludo y aumento de la actividad EMG de los músculos pericraneales o ambos.

Criterios diagnósticos

Ha de estar presente una de estas características: sensibilidad incrementada de los músculos pericraneales demostrada mediante palpación manual o algómetro de presión. Aumento del nivel del EMG.

Todavía no existen pruebas suficientes relativas a los límites de normalidad de la sensibilidad de los músculos pericraneales.

Cefaleas de tensión episódica no asociada a los músculos pericraneales

Al realizar un EMG se observa una actividad normal. Se desconoce la frecuencia con que la cefalea de tensión episódica aparece no asociada al aumento de la sensibilidad de los músculos pericraneales.

Cefalea de tensión crónica

Se trata de una cefalea que está presente por lo menos durante 15 días al mes.

Durante un período de 6 meses. Suele tener carácter opresivo o de apretamiento, de gravedad leve o moderada, bilateral y no empeora con la actividad física. Pueden producirse náuseas, fotofobia o fonofobia.

Criterios diagnósticos

Frecuencia media de la cefalea mayor o igual a 15 días. No hay vómitos. En ocasiones la migraña se transforma progresivamente en una cefalea de tensión crónica, pero es más frecuente que la cefalea episódica de tensión se haga crónica. En ambos casos el abuso de fármacos suele desempeñar un papel en el empeoramiento del trastorno. Generalmente la interrupción de la ingesta de fármacos trae consigo una mejoría.

Cefalea de tensión crónica asociada a alteraciones de los músculos pericraneales

Es una cefalea crónica de tensión asociada a un aumento de sensibilidad de los músculos pericraneales o a un aumento de la actividad EMG en los mismos.

Cefalea de tensión crónica no asociada a alteraciones de los músculos pericraneales

Antes denominada cefalea psicógena. Es una cefalea tensional crónica con niveles normales de sensibilidad y de actividad de EMG.

CEFALEA CERVICAL (21)

El centro de los mecanismos de la cefalea cervical es el núcleo trigeminocervical; la columna de sustancia gris formada por el núcleo caudal espinal del nervio trigémino se comunica con los tres primeros nervios espinales.

Las aferencias trigeminales y espinales convergen para producir dolor referido. Las aferencias cervicales producen dolores referidos

de los músculos del cuello percibidos a través del nervio occipital mayor.

La convergencia entre las aferencias trigeminales y cervical explica que el dolor cervical sea percibido en el territorio del nervio trigémino. La estimulación eléctrica de la raíz dorsal de C1 produce dolor de la frente, órbita y vértex.

Numerosas estructuras cervicales (11-21) contienen nociceptores. Las vías nociceptivas incluyen la raíz sensitiva C2, los nervios occipitales mayor y menor: la estimulación de éstos produce dolores en la parte posterior de la cabeza.

La raíz sensitiva C1 produce dolores del vértex o de la zona frontal.

Las conexiones entre ramas tentoriales del V1 y de las ramas de C2 para la fosa posterior pueden producir dolor referido a partir de las estructuras inervadas por C2 en la zona frontal.

El tracto espinal del nervio trigémino desciende entre C2 y C4, pudiendo transmitir dolores a partir de los segmentos cervicales superiores y llegar a la cabeza.

Patologías cervicales fuentes de dolor cervical

Malformaciones craneovertebrales y de la columna cervical superior.

Tumores craneovertebrales y cervicales (mieloma múltiple).

Impresión basilar por enfermedad de Paget.

Osteomielitis.

Artritis reumatoidea.

Pelvispondilitis.

Subluxación traumática.

Tendinitis retrofaríngea.

Espondilolistesis y patología discal.

Son las lesiones por aceleración-deceleración, subluxaciones, luxaciones y fracturas.

Las malformaciones óseas si se asocian a malformaciones como la de Arnold Chiari puede producir jaquecas.

Los signos clínicos subjetivos son: dolor posterior aumentando a la flexión cervical, a la tos o a algunas posturas. Se pueden asociar vértigos, parestesias faciales, debilidad de los miembros o ataxia.

Las lesiones craneovertebrales adquiridas (Paget, mieloma múltiple, osteomielitis) producen dolores de cabeza por erosión de las estructuras sensitivas o por tracción sobre las raíces cervicales altas.

Las subluxaciones atlantoodontoideas o los procesos atlantooccipitales producen dolores por estiramientos de los ligamentos cervicales altos o por las raíces nerviosas.

Síndrome de compresión del nervio C2-C3 (15)

Durante los traumatismos del raquis cervical en extensión (whiplash) la raíz de C2 puede estar comprimida contra el arco posterior de C2. La fisiopatología es poco conocida; sin embargo, parece responder a bases neurogénicas.

La neuralgia C2 se traduce por dolores occipitales asociada con lagrimeo e inyección ciliar.

Existe dolor referido en la zona de la órbita, frontal y temporal.

LAS MIGRAÑAS

Generalidades

Su etiopatogenia todavía se desconoce; sin embargo, hoy día se han hecho muchos avances (4).

Muy recientemente se ha visto cómo un gen de los canales neuronales del Ca está implicado en una de las variantes de la migraña con aura; de esto se deduce que la migraña sea probablemente un trastorno genético de determinados canales neuronales del Ca que tienen como misión especial controlar la excitabilidad neuronal.

El migrañoso nacería con una mayor sensibilidad para desarrollar crisis álgicas frente a determinados estímulos externos e internos.

La irritación crónica del trigémino produce una facilitación de los núcleos del trigémino.

En este momento puede afirmarse de forma sintética que el inicio de la migraña es un fenómeno central, esto es, cerebral. Parece adecuadamente demostrado que dos complejos neuronales del tronco encefálico, el locus ceruleus y los núcleos del rafe, intervienen decisivamente en la puesta en marcha y mantenimiento del ataque de migraña. Es posible que la activación de estos núcleos sea capaz de condicionar, por un lado, una onda de hipometabolismo del tipo depresión propagada al nivel cortical posterior responsable del fenómeno de aura, presente en un tercio de los migrañosos. Por otro lado tendría lugar la activación del sistema trigeminovascular, un circuito cerrado compuesto en su porción aferente por el nervio trigémino, en su porción eferente por el sistema vegetativo vehiculado a través del nervio facial y que controlan ciertos núcleos del tronco del encéfalo, sobre todo la pars caudalis del núcleo espinal del trigémino. La activación de este sistema da lugar en su porción terminal, los vasos leptomeníngeos craneales extracerebrales, a la liberación de péptidos en relación con el gen de la calcitonina y otras sustancias que condicionan dilatación e inflamación aséptica de estos vasos, origen del dolor migrañoso propiamente dicho.

El sistema trigeminovascular (6)

Anatomía

Según Moskowitz (16), las fibras sensitivas presentan dos funciones: transmitir informaciones nociceptivas hacia el tronco cerebral a través del núcleo caudal del trigémino produce igualmente una respuesta inflamatoria en los tejidos en relación,

produciendo vasodilatación y aumento de la permeabilidad que permite a los péptidos por vía perivascular estimular las terminaciones nerviosas (sustancia P, neuroquinina A, galanina).

Las neuronas que tienen mayor importancia son las oftálmicas: las fibras trigeminovasculares inervan la arteria carótida interna y el plexo pericarotídeo dentro del seno cavernoso, perforan la duramadre para entrar en la fosa media del cráneo, a lo largo de la arteria carótida. Dentro del cráneo los axones trigeminales se distribuyen a las arterias cerebrales homolaterales anterior, media y posterior. Algunas fibras inervan la arteria cerebral anterior contralateral.

La densidad de los axones sensitivos es más grande a nivel de las arterias proximales del polígono de Willis; las arterias vertebrales y basilar reciben fibras del ganglio cervical superior; la arteria basilar, fibras del ganglio superior del nervio vago (X). Las neuronas a partir de este ganglio inervan las arterias de la pía madre. Los vasos de la duramadre reciben una rica inervación a partir del trigémino y del ganglio cervical superior. Las tres ramas del trigémino inervan las membranas intracraneales.

La arteria meníngea media recibe inervación homolateral, mientras que el seno longitudinal superior recibe inervación bilateral.

Los V1 y V2 inervan la duramadre de la fosa anterior, V2 y V3 inervan la duramadre de la fosa media, mientras que la fosa posterior recibe inervación de las cervicales altas y de los ganglios del nervio vago y del trigémino.

El dolor de cabeza vascular se refiere a los órganos superficiales como piel y músculos: el dolor se acompaña de una respuesta motriz autonómica intensa (espasmo muscular, sudor, aumento del ritmo cardíaco y aumento de la presión sanguínea).

La inflamación neurogénica

Experimentalmente, la inflamación neurogénica se produce por estímulo eléctrico, mecánico o químico de los nervios sensitivos. Son las fibras amielínicas C que producen la respuesta.

Lewis propone el término sistema nociceptor para describir el papel de la inflamación neurogénica como un sistema potente de defensa endógena en la primera fase del daño. Los péptidos liberados producen vasodilatación de los vasos, se puede observar la inflamación neurogénica en distintos tejidos que presentan fibras con neuropéptidos que inervan los vasos (piel, tracto respiratorio, tracto gastrointestinal y sistema genitourinario, duramadre) (Fig. 3).

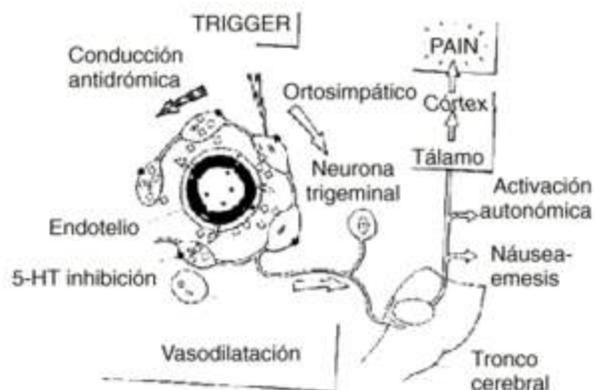


Figura 3. Mecanismos fisiopatológicos de la migraña.

Mecanismos de la migraña (9)

Según Olesen, la migraña con aura se debe probablemente a una depresión vascular cortical que se origina en el córtex cerebral y no en los ojos. El dolor se debe a las perturbaciones cerebrales extracelulares: secreción de potasio K^+ , de glutamato extracelular y de una disminución de Ca extracelular. Cada uno de estos cambios puede activar los nociceptores perivasculares.

Los impulsos nociceptivos perivasculares resultan de la liberación de sustancia P, neuroquinina A y calcitonina péptida activada por la respuesta inflamatoria neurogénica.

El plazo de aproximadamente 30 minutos entre los pródromos y la crisis se explica por el tiempo que necesita la depresión cortical vascular para progresar, así como la inflamación neurogénica para desarrollarse. El flujo sanguíneo cerebral regional sigue normal durante el ataque de migraña sin aura; esto nos enseña que la regulación vascular intraparenquimática está intacta durante la crisis.

La nocicepción se relaciona con el núcleo caudal, conocido por integrar las aferencias nociceptivas de los tejidos intra y extracraneales y para recibir aferencias supraespinales inhibitoras y facilitadoras. En la migraña el dolor es antídoto vascular y se añaden aferencias a partir de los músculos y otros tejidos craneales. Aferencias modestas a partir de los músculos pericraneales son suficientes para activar las neuronas que transmiten el dolor: esto explica el aumento de sensibilidad de las estructuras pericraneales durante la crisis de migraña; así el efecto de las infiltraciones de los puntos triggers (Fig. 4).



Figura 4. Modelo vásculo-miogénico-supraespinal de la migraña.

La penumbra isquémica (12)

Es la situación del tejido isquémico que recibe un nivel de flujo inferior al valor umbral para el fallo de la función neuronal, pero superior al valor umbral para el fallo de la función membrana.

El estado funcional del sistema nervioso central depende del flujo cerebral, que le aporta los distintos substratos indispensables para llevar a cabo el metabolismo neuronal, especialmente glucosa y O_2 . Al disminuir el flujo cerebral a un cierto nivel, tal como ocurre en la situación de isquemia, se altera la función celular.

Calcio y penumbra isquémica

La situación de penumbra isquémica es el resultado de múltiples trastornos metabólicos que conducirán al daño celular independientemente de la resolución de la disminución del flujo.

Entre estas alteraciones se incluye la salida de potasio de la célula, entrada de calcio, acúmulo de ácido láctico, la producción de ácidos grasos libres que conducirá al acúmulo de radicales libres, la descarga de neurotransmisores, etc.

Durante la situación de isquemia se produce despolarización de la membrana celular, que permitirá la salida de potasio y entrada de Ca a través de los canales dependientes.

Flujo vascular cerebral y aura (16)

La reducción del flujo vascular cerebral produce disturbios visuales de tipo escotoma (luces en movimiento en el campo visual, parestesias, etc.). La reducción del flujo vascular es de 2 a 3 ml por minuto, produciendo isquemia e hipoxia de la parte posterior del córtex, área 7 de Brodman y de la parte superior del área 19.

Relación del aumento del dolor y estrés emocional (17)

Según Gannon, una situación de estrés puede causar cefalea. Todas las neuronas enseñan un aumento de frecuencia de descarga.

La posibilidad de que los antidepresores disminuyan el dolor se hace a través del sistema biogénico amino contenidos en las terminaciones espinales del tronco cerebral, estimulando la secreción de morfina.

Es el sistema límbico, que activa las vías del dolor.

La ansiedad puede ejercer un efecto potente sobre la experiencia subjetiva del dolor. En los hechos de fijar la atención puede ser suficiente para producir una sensación dolorosa en ausencia de estímulo periférico.

Las neuronas que transmiten el dolor están bajo el control del córtex somatosensorial a través del sistema límbico. Estos circuitos moduladores del dolor están activados por factores psicológicos (células ventromediales de la médula, sustancias periacueductales); éstas pueden contribuir a la reducción del dolor de la misma manera que la ansiedad o la depresión pueden ocasionar dolor por efecto rebote.

El control de la facilitación puede generar signos dolorosos por activación central de las neuronas espinales sin excitación de nociceptores periféricos.

Un estudio clínico de Zung-Beck sobre una población de 630 personas enseña que existe una relación entre la depresión y migraña en un 61% (19). Otro estudio muestra una relación en un 80% de los casos.

Semiología de la migraña

Los pródromos (3)

En el ataque inicial de la migraña (fase prodrómica) se produce vasoconstricción, seguida por vasodilatación, durante la cual aparece el dolor.

El 35% de los casos presenta la migraña clásica típica. Existe un aura, muy a menudo visual, que puede preceder el ataque de 10 a 30 minutos, luego aparece la cefalea pulsátil unilateral con los síntomas asociados.

La migraña clásica no presenta pródromos precefálicos. Sin embargo, se observan síntomas premonitorios en ambas migrañas; estos síntomas pueden ser cambios en el estado de ánimo, alteración del apetito, bostezos excesivos que pueden preceder a las cefaleas hasta en 24 horas.

Síntomas que acompañan los ataques de migraña

Fotofobia

Sensibilidad anormal a la luz, prefiere la oscuridad, el ruido puede aumentar la incomodidad.

Náuseas y emesis

Se presentan en el 90% de los casos. Muy raras las diarreas. Pueden producirse deshidratación si persiste la emesis.

Alteraciones vasculares arteriales

Con frecuencia se observan manos y pies fríos; hiperestesia sobre los vasos superficiales de la región de la cabeza afectada por la migraña y palidez del rostro.

También se observa retención de sodio y oliguria (con la mejoría a menudo presenta diuresis).

Criterios diagnósticos

Si el paciente cumple los criterios de más de un tipo de migraña todos los tipos deberán consignarse como diagnóstico, a diferencia de la cefalea tipo tensión y de la cefalea en acúmulos, en las que los

distintos tipos son mutuamente excluyentes en un determinado momento (2).

Los términos migraña común y migraña clásica han sido objeto de frecuentes confusiones. Por tanto, se han sustituido por los de migraña sin aura y migraña con aura.

El aura es el complejo de síntomas neurológicos focales que inicia o acompaña a un ataque. La mayoría de los pacientes padecen ataque sin aura. Los síntomas premonitorios aparecen algunas horas previas o bien 1 ó 2 días antes del episodio de migraña (con o sin aura). Generalmente consisten en hiperactividad, hipoactividad, depresión, capricho por comidas especiales, bostezos repetidos y síntomas atípicos. Se ha empleado el término pródromo con distintos significativos, sobre todo como sinónimo de aura. Por consiguiente, no debe emplearse con tal sentido.

La migraña sin aura

Se denominaba antes migraña común o hemicránea simple. Trastornos con cefalea recurrente idiopática que se manifiesta en ataque cuya duración oscila entre 4 y 72 horas. Son características típicas de la cefalea: localización unilateral, calidad pulsátil, intensidad moderada o grave, empeoramiento con la actividad física diaria y asociación a náuseas, fotofobia y fonofobia.

Estudios realizados por Olensen en 1978 (8) sobre 750 pacientes examinados durante la crisis de migraña mostraron sensibilidad a la palpación de las inserciones de músculos del cuello, del músculo temporal, del masetero y de la apófisis coronoides del maxilar

inferior en los dos tercios de los casos (con dolor muy agudo en un 25% de los casos).

Criterios diagnósticos

Por lo menos haber presentado cinco episodios que cumplen los criterios b) y d).

Ataques de cefaleas cuya duración varía entre 4 y 72 horas (sin tratar o tratadas sin éxito).

La cefalea ha de tener al menos dos de las siguientes características:

a) Localización unilateral.

b) Calidad pulsátil.

c) Intensidad moderada o grave (es decir, inhibe o impide las actividades diarias).

d) Se agrava al subir escaleras o con los esfuerzos físicos

La migraña con aura

Este tipo de migraña es un trastorno recurrente idiopático que se manifiesta por ataques con síntomas neurológicos inequívocamente localizables en la corteza cerebral o en el tronco cerebral que se desarrollan gradualmente durante 5-20 minutos, con una duración inferior a 60 minutos.

La cefalea, náuseas y fotofobia se presentan tras los síntomas neurológicos del aura inmediatamente o después de un intervalo libre inferior a 1 hora; la cefalea suele durar entre 4-72 horas o no presentarse.

Los trastornos visuales afectan habitualmente un lado del campo visual en tanto que las alteraciones somatosensitivas siempre están limitadas a un lado del cuerpo.

El aura tiene dos síntomas neurológicos focales transitorios: el escotoma centelleante y parestesias digitolinguales.

Wolff en 1950 propuso el esquema que muestra la figura 5.

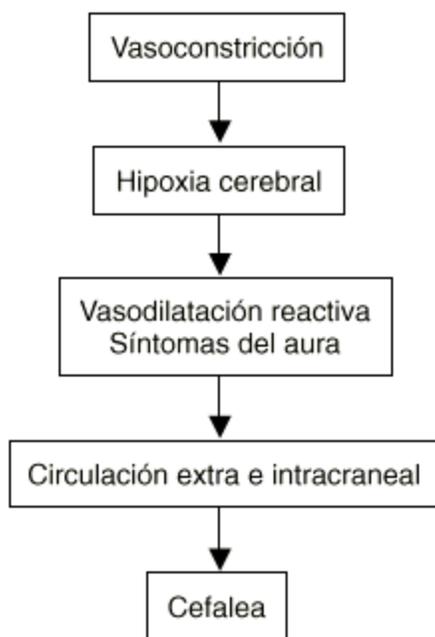


Figura 5. Esquema de la migraña según Wolff.

Se ha comprobado que hay una disminución generalizada del flujo sanguíneo cerebral, pero no es más que el paso final de una serie

de modificaciones; éstas consisten en un aumento inicial de breve duración en el flujo sanguíneo a nivel de la región occipitoparietal (7), seguido de una disminución y luego de una propagación gradual de dicha disminución en dirección del polo frontal. Esta disminución es aproximadamente del 25%, no lo suficiente intensa como para provocar una isquemia neuronal, determinándose que la velocidad de propagación hacia delante de la oligohemia era de más o menos 2,2 mm/min. Es posible que con la técnica empleada y debido a la radiación dispersa existan zonas de hipoxia y que no alcancen a ser detectadas.

Migraña oftalmopléjica (2)

Se manifiesta con ataques repetidos de cefalea asociados a paresia de uno o más pares craneales oculomotores en ausencia de lesión intracraneal demostrable.

El paciente puede presentar cefalea que coincide en el tiempo con paresia de uno o más pares craneales oculomotores (III, IV, VI). Se desconoce si esta forma de cefalea tiene algo que ver con la migraña, puesto que la cefalea se prolonga a menudo durante 1 semana o más. Se ha sugerido una relación con el síndrome de Tolosa Hunt (esta semiología es extremadamente infrecuente).

La migraña oftalmopléjica (3, 5, 20). Esta denominación se empleó para describir ataques recurrentes de cefalea asociado a debilidad de los músculos inervados por uno o más de los nervios oculomotores (Fig. 6).

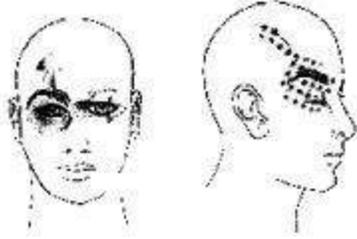


Figura 6. Cefalea de la migraña.

Fisiopatología y etiología

La etiología no está clara. Bickerstaff en 1987 demostró el estrechamiento de la arteria carótida interna causado por el edema de la pared más que por espasmo. El edema y la tumefacción de la pared carótida pueden comprimir los nervios comprometidos o interferir con su alimentación sanguínea.

Se incrimina el edema de la arteria cerebral posterior y de la glándula hipófisis, anomalias vasculares, comprimiendo el III nervio motor ocular común.

Walsh sugiere que es el edema de la arteria carótida dentro del seno cavernoso el que produce la compresión de los nervios craneales adyacentes. Sin embargo, parece que la causa mayor es una constricción microvascular que produce isquemia de los nervios craneales.

En la órbita (20) todo proceso inflamatorio, vascular o neoplásico puede producir una oftamoplejia: el síndrome de Brown consiste en la inflamación del tendón del oblicuo superior en la artritis reumatoidea.

Migraña menstrual (3-18)

Existe evidencia entre hormonas sexuales femeninas (estrógeno y progesterona) y migraña en un 33% de las mujeres. La prevalencia de la migraña disminuye con la edad, puede desaparecer o empeorar con la menopausia.

Se producen cambios en la cefalea durante la pubertad, las menstruaciones, embarazo o la menopausia; esto es en relación con los cambios del nivel de estrógenos (Fig. 7).

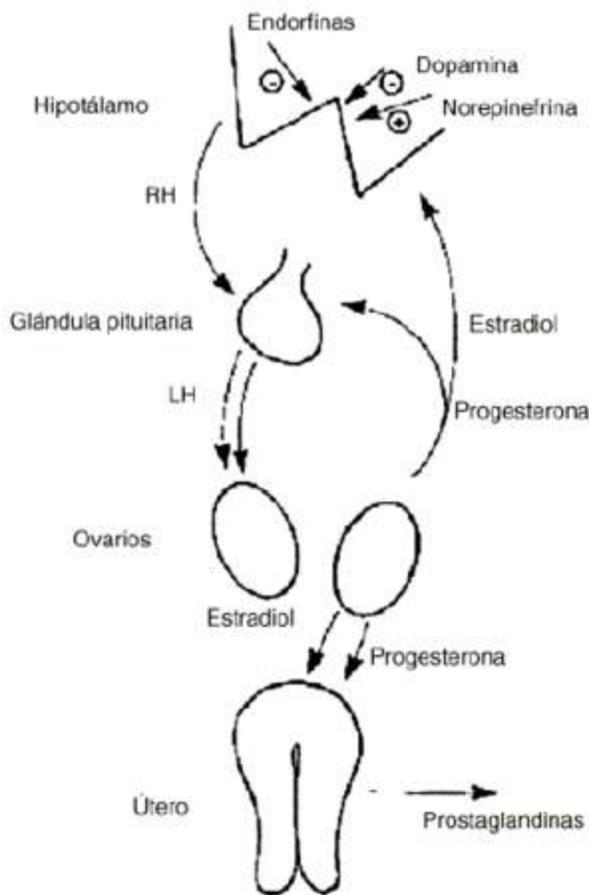


Figura 7. Fisiología endocrina del aparato reproductor femenino.

La migraña menstrual puede ocurrir durante o después de la menstruación o al mismo tiempo que la ovulación. Cuando la migraña ocurre antes de las menstruaciones aparece depresión, ansiedad, dificultad de memoria, raquialgia, dolor de senos, hinchazón y náusea. En un 70% se asocia una dismenorrea.

Patogénesis de la migraña menstrual

Prostaglandinas y útero: éstas inhiben la transmisión adrenérgica, facilitan los nociceptores y provocan el desarrollo de la inflamación neurogénica.

Otras hormonas están implicadas como la prolactina, la regulación opioide y la secreción de la melatonina.

Estrógenos y progestivos tienen un efecto potente sobre el sistema central serotoninérgico y sobre las hormonas opioides, ambos modulando la actividad neuronal.

La causa primaria de la migraña menstrual parece ser los estrógenos, su nivel alto o bajo.

Complicaciones de la migraña: infarto migrañoso

Criterios diagnósticos

El ataque realmente es típico como ataques previos, pero los déficit neurológicos no son completamente reversibles en el espacio de 7 días o las técnicas de neuroimagen muestran infarto isquémico.

Un episodio isquémico en un paciente que sufra migraña puede clasificarse como:

Infarto cerebral de otra causa que coexiste con migraña de un típico ataque de migraña.

Infarto cerebral de otra causa que presente síntomas semejantes a la migraña.

Infarto cerebral que se produce durante el curso.

No se ha hallado riesgo superior de ictus en pacientes que padecen migraña, lo cual indica que el ictus no es una complicación frecuente de la migraña.

Tratamiento de la migraña (22)

En realidad, el sumatriptán es un análogo estructural de la serotonina agonista de alta afinidad por los subtipos de receptor serotoninérgico 5 HT 1D y 5 HTIB, capaz de revertir la dilatación y la inflamación estéril de los vasos craneales extracerebrales.

El sumatriptán inhibe, por tanto, de forma selectiva la vasodilatación y la inflamación aséptica que tienen lugar en el seno de un ataque de migraña.

Estos datos han clarificado la fisiopatología del dolor migrañoso. Este medicamento se expende bajo el nombre de imigrán y tiene la posibilidad de varias vías de administración.

Tratamiento de la migraña menstrual (3)

El 70% de los pacientes que la padecen son mujeres, y de éstas el 70% padecen migraña antes, durante o después del período menstrual. Se recomienda tomar AINE (antiinflamatorios no esteroideo).

FISIOPATOLOGIA OSTEOPÁTICA DE LAS CEFALAS Y MIGRAÑAS

El análisis osteopático, clave del tratamiento osteopático, depende de la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad a través de la anatomía y de la neurofisiología en un contexto holístico global del individuo. El diagnóstico diferencial, médico y sobre todo de los tejidos responsables del dolor que presenta el paciente es un elemento esencial de la osteopatía. Basta después de estudiar las disfunciones mecánicas musculoesqueléticas, craneales y viscerales, y relacionarlas en la cadena lesional propia del paciente, para sacar un protocolo de tratamiento adecuado.

ALGIAS DE ORIGEN CERVICAL

Síndrome de Barre-Liou

Este síndrome es causado por una irritación de los nervios C4-C5-C6, ya sea por una uncartrosis, una discartrosis o una disfunción somática que perturba el simpático cervical perivascular de la arteria vertebral.

Se traduce por cervicalgia, cefalea, zumbidos, vértigos y neuralgia cervicobraquial en el territorio afectado.

Migraña cervical de Bartchi-Rochaix

Da después de un whiplash y presenta cefaleas en el territorio de la arteria vertebral, vértigos, acufenos, parestesias en las extremidades, algias faciales, sensibilidad en el nervio de Arnold y síntomas sensitivos en el territorio C3. Estos pueden estar ligados a la irritación del simpático perivascular vertebral por un problema mecánico cervical.

Cefaleas de origen carotídeo

Ricard, Giraud y Dupasquier (25) han puesto en evidencia el hecho que los problemas vertebrales pueden influir sobre las fibras simpáticas de la arteria carótidea externa, siendo el origen cervical los niveles C5, C6 y C7.

Se encuentra dentro de este síndrome una algia de territorio vascular cefálico asociado a:

Parestesias de las extremidades de los miembros superiores.

Neuralgia cervicobraquial.

Dolores pseudoanginosos con hipertensión arterial.

Acufenos.

Algias frontoorbitarias

Descritas por Martín y Aubert, este síndrome comprende los dolores del territorio periorbitario y zona frontal, donde el origen es una afección de la arteria suborbitaria por irritación de las raíces C1 y C2 y del ganglio cervical superior (Fig. 8).

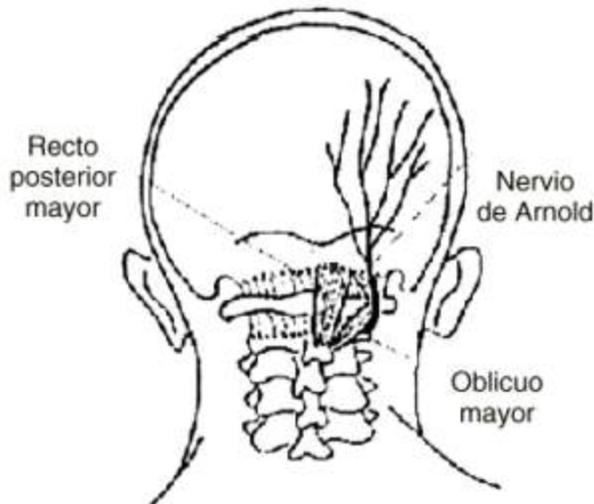


Figura 8. El nervio occipital mayor de Arnold según Olivier.

ALGIAS DE ORIGEN MUSCULAR

La hiperactividad gamma de los músculos suboccipitales es responsable de una hipertonia permanente a nivel de estos músculos. Los músculos no pueden relajarse y produce un dolor tipo isquémico (25); el músculo estriado no está fisiológicamente hecho para mantener una contracción sostenida sin fase de reposo.

La hiperpresión intramuscular disminuye la presión vascular intramuscular y se opone a la presión intraluminal. Wolff atribuye un papel considerable a la contractura de los músculos suboccipitales en la génesis de las cefaleas. Esta contractura va a perturbar la vascularización de los nervios sensitivos cervicales, de provocar un síndrome irritativo y de disminuir la vascularización cerebral.

Este espasmo mantiene al occipucio en flexión, que se repercute sobre todo en el cráneo (cierre de las suturas occipitomastoideas, etc.).

Los trabajos de Travell en EE. UU. (26) han puestos en evidencia los territorios de dolores referidos correspondientes a cada músculo.

DE ORIGEN CRANEAL

Recuerdos de anatomía neurológica

La fosa posterior del cráneo recibe su inervación sobre todo de C3 (24). El nervio trigémino inerva las ramas arteriales meníngea media, temporal superficial, durales, seno longitudinal superior y vasos gruesos del cerebro (arteria basilar, arteria cerebelosa superior, arteria cerebral media y polígono de Willis).

La fosa anterior del cráneo está inervada por los V1 y V2.

La fosa media por los V2 y V3, así como los vasos correspondientes.

El seno cavernoso recibe fibras simpáticas del ganglio cervical superior, parasimpáticas del ganglio esfenopalatino y V1.

El dolor agudo del cráneo resulta a menudo (22) de disfunciones y neuropatías de compresión de los nervios craneales III, V, VII, IX y X.

Morfología de las suturas según Retzlaff-Mitchell-Upledger (23)

Los trabajos que realizaron sobre la morfología de las suturas en 1978 enseñaron que las suturas se osifican relativamente tarde en la edad; las suturas presentan un tejido complejo constituido de cinco capas distintas de células y fibras que se observan entre los

bordes articulares de los huesos. El tejido conjuntivo intrasutural incluye fibras colágenas, reticulares y elásticas. La parte central de la sutura presenta vasos y fibras nerviosas (Figs. 9, 10 y 11).



Figura 9. Las suturas (vista macroscópica según Retzlaff).



Figura 10. La sutura interparietal (vista microscópica, el hueso parietal en rojo; la sutura es una estructura en zig-zag).

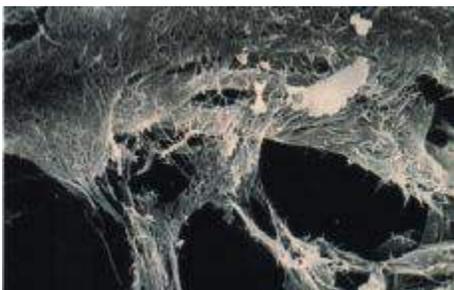


Figura 11. Tejido conjuntivo intersutural mostrando fibras nerviosas y vasos sanguíneos según Upledger.

Estas fibras nerviosas dan sensibilidad a las suturas:

De la base del cráneo a partir de la duramadre de las fosas craneales.

De la bóveda craneal posterior (raíces C2-C3) y anterior a partir del V1 (13).

La compresión sutural puede irritar estos tejidos vasculares y nerviosos, produciendo dolores y cefalea.

La descompresión de la sutura suprime la irritación; tiene también como función mejorar la función de las áreas del cerebro inervadas por las fibras nerviosas suturales del cráneo.

Un espasmo muscular de los músculos que se insertan sobre el cráneo puede comprimir una sutura y, de la misma manera, producir irritación de los nervios suturales. La irritación de éstos puede producir aferencias aberrantes que mantienen una facilitación del sistema nervioso central.

Estructuras craneales sensibles al dolor según Wolff (27)

Las estructuras intra y extracraneales que desde un punto de vista osteopático pueden ser el origen de las cefaleas son múltiples y responden cada una a un tratamiento particular:

Tegumentos del cráneo.

Músculos del cráneo.

Periostio y suturas del cráneo.

Arterias y senos venosos del cráneo.

Nervios craneales.

Duramadre craneal.

Periostio del cráneo

El periostio posee una sensibilidad variable al dolor, la zona del vértex es insensible y los grados de sensibilidad aumentan en las regiones de la base del cráneo, sobre todo a nivel del temporal y apófisis mastoides.

La escama del temporal y el ala mayor del esfenoides son sensibles como los senos.

El hueso propiamente dicho es insensible; en caso de osteomielitis, por ejemplo, de tumor óseo o enfermedad de Paget, el dolor se origina por el estiramiento del periostio.

Arterias de la duramadre craneal

Son sensibles al dolor, principalmente la arteria meníngea media, que vasculariza la duramadre subtentorial. El resto de la duramadre está irrigada por las arterias meníngeas anterior y etmoidales. La duramadre supratentorial está vascularizada por la arteria meníngea posterior. Todas estas arterias pueden transmitir el dolor en caso de tracción; el estiramiento de la duramadre está ligada con lesiones suturales; estos dolores están acompañados por náuseas.

Las porciones proximales de estas arterias pueden producir dolor:

Arteria meníngea anterior da dolores frontales y en el ojo homolateral.

Arteria meníngea posterior da dolores en la parte posterior del cráneo.

Arteria meníngea media en las partes temporales y parietales.

Duramadre craneal

Recubre los hemisferios y es insensible; recubre la silla turca dando dolores referidos al ojo por intermedio de la arteria carótida interna.

Es en general insensible, excepto en la proximidad de los senos venosos. La hoz del cerebro, a nivel de su inserción en la apófisis crista galli, provoca dolores en el ojo.

La tienda del cerebelo en su parte central da dolores en el ojo y en la parte anterior del cráneo.

Senos venosos de la duramadre

Son todos sensibles al dolor y están inervados por el nervio trigémino (V1); el dolor es provocado por la tracción.

La duramadre de la fosa posterior y del seno occipital del agujero occipital está inervada por las ramas de C1-C2-C3; dan dolor en la parte posterior del cráneo.

La estimulación de la vena yugular en el agujero rasgado posterior provoca un dolor detrás de la oreja.

La estimulación del seno cavernoso genera un dolor ocular y maxilar.

Arterias intracraneales

La porción intracraneal de la carótida interna es sensible a la tracción el dolor se proyecta a la región temporal homolateral.

Nervios craneales

Los nervios olfativo, óptico y facial (porción auditiva) son insensibles al dolor. El nervio glossofaríngeo y el neumogástrico sí; su estimulación da dolor en la garganta y detrás de la oreja.

La excitación del nervio espinal provoca un dolor occipital y cervical alto. La estimulación de las raíces C1-C2-C3 da dolores desde el occipucio hasta el vértex.

Conclusiones

Las cefaleas pueden producirse por tracción o distensión de senos venosos, arteria meníngea, arterias de la base del cerebro, arterias intracraneales (carótida interna) y nervios craneales y cervicales.

Cefaleas en relación con los tegumentos del cráneo

Estos tegumentos están constituidos por una capa profunda que comprende los músculos frontales, temporales y occipitales, y también por la aponeurosis epicraneana, que recubre la bóveda craneana como si fuera un paracaídas.

Luego, una capa de tejido celular subcutáneo por el que caminan los vasos subcutáneos arteriales (ramas de la carótida externa).

Una capa superficial cutánea inervada por nervios sensitivos del plexo cervical posterior superficial y del trigémino.

En general, los tegumentos occipitales y del vértex son poco sensibles al dolor; se puede suturar una herida sin colocar anestesia local; sin embargo, la piel de las sienes y de la frente es sensible.

En caso de adherencias de los diferentes planos cutáneos, subcutáneos y aponeuróticos pueden crear fenómenos irritativos por los nervios sensitivos y la vascularización. La piel puede estar sujeta a infiltraciones celulálgicas, fuente de dolor (Fig. 12)

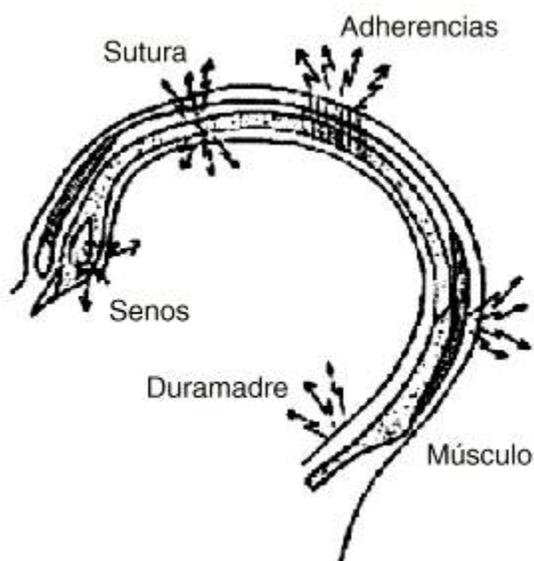


Figura 12. Elementos superficiales fuentes de cefalea según Ricard D.O. (25).

Cefaleas de origen muscular

Los músculos son fuentes de posibles problemas; pueden presentar puntos triggers y parestias por neuropatías de compresión de las ramas nerviosas que les inervan (VII y V), pudiendo existir disfunciones en la esfera estomatognática. Estos triggers han sido descritos por Travell (26):

Frontal. Provoca dolores referidos frontales.

Occipital. Provoca dolores referidos de la parte posterior y lateral del cráneo.

Temporal. Depende del haz espasmado; puede dar dolores referidos frontales orbitarios y maxilares; también occipitales y parietales.

Masetero. Puede ser responsable de dolores supraorbitarios, auriculares, maxilares o mandibulares (Figs. 13 y 14).



Figura 13. Dolores referidos a partir de los músculos occipital y frontal según Travell.

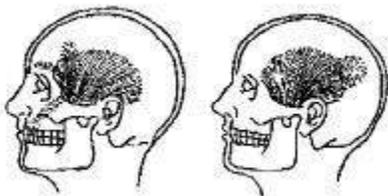


Figura 14. Dolores referidos a partir de los músculos temporal y masetero según Travell.

Nota: Se debe hacer el diagnóstico diferencial con un eventual Sadam (síndrome de Costen).

Cefaleas de origen sutural

Upledger-Retzlaff-Vredvoogd (23) pusieron en evidencia la presencia de fibras nerviosas mielinizadas y amielínicas, de terminaciones de receptores nerviosos y una red vascular en el interior de las suturas; varios de estos elementos suturales provienen de las meninges intracraneales. Hay autores que consideran que una distorsión de la sutura puede mantener una actividad neurógena anormal y una isquemia en la sutura; estas dos condiciones pueden originar dolores locales.

También el sistema de irrigación intracraneano puede estar influenciado por estos mecanismos neurógenos suturales.

Las disfunciones suturales pueden tener dos orígenes:

Un traumatismo directo.

Una causa indirecta por el espasmo de los músculos del cráneo que originan tensiones suturales; éstos pueden estar causados por una mala oclusión dental o por una disfunción de la ATM.

Las suturas que a menudo se encuentran en lesión en caso de cefalea son:

Zona del pterión +++++.

Sutura temporoparietal +++.

Sutura esfenoescamosa +++.

Asterión.

Sutura occipitomastoidea.

Sutura esfenofrontal.

Wolff insiste que en la migraña existe un desequilibrio simpático global de la red arterial cefálica y una irritación local (sutura) suficiente para provocar la crisis. Estos dolores pueden ser debidos a disfunciones suturales.

Cefaleas de origen arterial

Toda algia vascular proviene de una disfunción neurovegetativa que puede ser hereditaria, una disfunción somática añadida.

La patogenia asocia dos tipos de lesiones:

Una disfunción somática cervical que repercute sobre el simpático cervical (ganglios cervicales superior y inferior) y genera un angioespasmo cefálico general.

Una disfunción craneal (sutura esfenoescamosa, occipitomastoidea, petrooccipital, petroesfenoidal o parietoescamosa) que repercute sobre el simpático periarterial intracraneal y que acarrea las mismas repercusiones (Fig. 15).

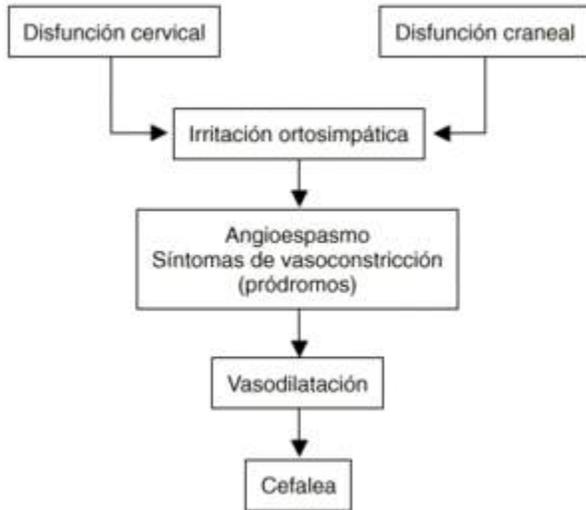


Figura 15. Fisiopatología osteopática de la migraña según Ricard (25).

Por vía refleja se produce una reacción vasodilatadora y después una vasoconstricción. Las disfunciones cervicales pueden engendrar un angioespasmo del sistema arterial cefálico:

C1 a C7: arteria vertebral y tronco basilar.

C1 a C3: ganglio cervical superior.

C5 a C7: ganglio estrellado.

A nivel craneal hay desfiladeros óseos, mejor dicho, osteomembranosos, por donde puede estar alterado el simpático periarterial.

Arteria vertebral

La zona lesional mayor es C1-C2 por la presencia del ganglio cervical superior y recorrido que hace la arteria al nivel del atlas.

Según Wolff, el dolor se proyecta hacia la parte posterior del cráneo y nuca del lado de la lesión.

Arteria carótida interna

Las zonas lesionales más frecuentes son:

Agujero carotídeo, donde la arteria puede estar comprimida por membranas y fascias.

Canal carotídeo a nivel de la porción petrosa (Fig. 16).

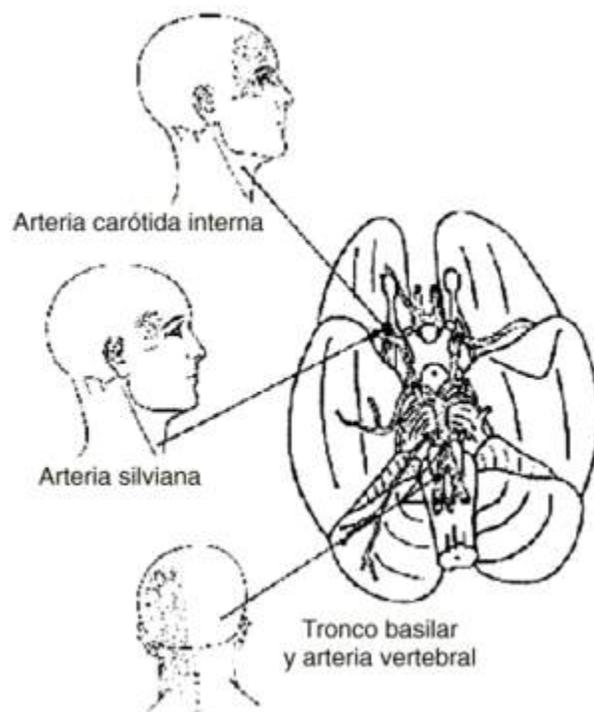


Figura 16. Dolores referidos arteriales según Wolff.

Cefaleas de origen venoso

La sangre venosa que viene del ojo pasa por el seno cavernoso, por los senos petrosos superior y inferior. El seno petroso inferior

desemboca en la vena yugular, que camina por el conducto óseo que hay a este nivel. El seno petroso superior desemboca en el seno lateral, pasa por un orificio formado por el desdoblamiento de la tienda del cerebelo y la cresta de la pirámide petrosa del temporal.

El seno longitudinal superior parte desde el frontal y de la parte anterior de la hoz del cerebro para terminar por detrás en la presa de Herófilo, a la altura del inión. El seno longitudinal inferior sigue el mismo camino por el borde inferior de la hoz del cerebro. El seno recto sale por detrás del agujero occipital y desemboca en la presa de Herófilo. Está en relación con el seno longitudinal inferior y las venas de Galeno, que desembocan en el seno recto.

También existen otros sistemas de salvaguardia; un 5% de sangre venosa pasa por las alas mayores del esfenoides por las venas emisarias. El seno carotídeo parte del seno cavernoso y va dentro de la pirámide petrosa.

Los senos están muy influenciados por tensiones de las membranas intracraneales por donde caminan.

La zona más común de disfunción para el sistema venoso intracraneal es el agujero rasgado posterior por los elementos que contiene: vena yugular, arteria meníngea posterior y los nervios IX-XI.

Puede encontrarse también disfunción de la sutura occipitomastoidea o de C0-C1, contractura de músculos suboccipitales. Otras zonas de disfunción posible son la bóveda del

Nervios supraorbitarios por una disfunción del frontal.

Nervios suborbitarios por una disfunción del maxilar superior o del malar.

Cefaleas de origen meníngeo

Son originadas por disfunciones suturales. Las lesiones de la duramadre pueden generar dolores a través de las arterias meníngeas que reciben la sensibilidad del nervio trigémino y de las raíces cervicales C1 a C3.

La hoz del cerebro y la tienda del cerebelo intervienen sobre todo en la patogenia de ciertas neuropatías de nervios craneales o bien en la irritación del simpático periarterial: ellas tienen otro papel en las perturbaciones mecánicas de otros huesos; la hoz de cerebro puede estar alterada en las disfunciones del frontal-parietal-occipucio (dolor referido en zona parietofrontal).

La tienda del cerebelo es sensible a disfunciones de rotación inversas de los temporales.

Las disfunciones de las cervicales altas (C0-C1-C2) son una de las razones mayores de lesión de la duramadre.

Conclusiones

El tratamiento de las cefaleas no es simple, hay una infinidad de lesiones posibles, tejidos que pueden engendrar dolores en territorios que son a menudo los mismos. Es necesario identificar el

tejido responsable de los síntomas para hacer el tratamiento específico.

Es preciso tratar cervicales-chañelas C0-C1-C2 y C7-T1-T2 más las primeras costillas, las suturas craneales con técnicas suturales, triggers, martillo, el sistema vascular (lift frontal, abertura del agujero rasgado posterior, técnicas globales vasculares de abertura de los agujeros de la base del cráneo, bombeo del ojo, equilibración de la esfenobasilar, lift parietal y técnicas específicas para liberar los conductos osteofibrosos. Para el sistema membranoso, equilibración de la tienda del cerebelo y de la hoz del cerebro. Los músculos del cráneo, el sistema estomatognático y los tegumentos con técnicas de despegamiento de adherencias. También se podrá hacer tratamiento visceral, trabajando la esfera ginecológica y la esfera digestiva.

FISIOPATOLOGA OSTEOPÁTICA VISCERAL

Una patología abdominal o pélvica produce un estado vasomotor crítico; la disfunción mecánica craneal o cervical refuerza el estrés neurovascular a partir de un margen acomodativo del sistema vascular globalmente disminuido por la existencia del trastorno visceral. Localmente, esta disfunción mecánica produce síntomas debidos a la agravación vasoconstrictora que produce en su ámbito y da al estado vasomotor general una expresión sintomática específica.

Si la disfunción craneal es primitiva produce en su territorio un desequilibrio vasomotor; si se constituye una disfunción abdominal que tiene una acción sobre el tono vascular en el cráneo, ya

desequilibrado por los efectos vasoconstrictores de la disfunción mecánica local, el margen de acomodación del sistema vascular cefálico estará saturado y la sintomatología específica de la disfunción craneal se desarrollará.

De hecho, las disfunciones craneales y viscerales acumulan sus efectos sobre la vía arterial ya desequilibrada. Es así como problemas abdominales o pélvicos de gran repercusión vasomotriz (digestión, períodos premenstruales o menstruales) coinciden a menudo a través del sistema neurovascular con las algias cefálicas.

No se pueden tampoco excluir las cranealgias de origen abdominal por reflejos viscerosomáticos como, por ejemplo, las proyecciones hepatovesiculares. Si sumamos los exámenes clínicos, paraclínicos y los resultados terapéuticos la importancia de la acción neurovascular visceral en la génesis de estos trastornos está ampliamente confirmada.

ESTADÍSTICAS. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO DE LAS CEFALÉAS DE TENSIÓN Y MIGRAÑA

MATERIAL Y MÉTODO

Setenta y cuatro pacientes, hombres y mujeres:

Cuarenta pacientes con migraña con aura y sin aura.

Treinta y cuatro pacientes con cefalea de tensión.

El seguimiento de los pacientes elegidos para el estudio de los casos fue realizado entre septiembre de 1997 y julio de 1998.

Se efectuó siguiendo el procedimiento:

Diagnóstico diferencial con otras patologías.

Selección de pacientes cefaleicos y migrañosos.

Ineficacia o abandono del tratamiento médico.

Protocolo de tratamiento osteopático.

Criterios de selección

Ausencia o parada de tratamiento farmacológico.

Diagnóstico positivo de cefalea de tensión.

Diagnóstico positivo de migraña con o sin aura.

Es importante investigar las causas psicosociales y ocupacionales del paciente para reflexionar sobre el tratamiento adecuado.

En la actualidad no hay tiempo suficiente para el estudio minucioso de cada paciente en los centros sanitarios. Por tal motivo, los profesionales médicos prefieren remitir a los pacientes con dolor de cabeza a otros especialistas.

La medicación prescrita puede no ser eficaz absolutamente o tener efectos secundarios, lo que conlleva que el paciente busque otro tipo de tratamiento.

El ejemplo aislado de medicación no es eficaz, incluso puede contribuir a aumentar el problema.

Diagnóstico positivo de cefalea de tensión

Episodios de cefalea que duran entre varios minutos y varios días (30 minutos hasta 7 días):

Aparece en cualquier momento.

Dolor opresivo en banda.

Intensidad leve o moderada.

Localización bilateral: zona frontal y periorbital, zona occipital y vértex.

No empeora con la actividad cotidiana.

Ausencia de náusea.

Puede existir fotofobia o fonofobia.

Estrés mental o físico que favorece la génesis de la cefalea.

Contractura muscular pericraneal y cervical +++++.

Disfunciones cervicales altas.

Pueden ser episódicas o crónicas.

Afecta indistintamente a la mujer y al hombre.

Aparición en edad adulta.

Puede tener antecedentes familiares.

Frecuencia: intermitente (menos de 15 crisis por mes).

Diagnóstico positivo de migraña

Sin aura

Calidad y gravedad del dolor: pulsátil o constante.

Idiopática, recurrente, intensidad moderada o grave.

Duración del dolor de 4 a 24 horas.

Edad de comienzo entre 10 y 30 años.

Frecuencia de dos a cinco veces al mes.

Aparición en cualquier momento, puede aparecer con la regla o antes de ella.

Localización habitualmente unilateral.

Naúseas, vómitos, sensibilidad al movimiento.

Antecedentes familiares.

Puede presentar alergia alimentaria.

Con aura

Además de los criterios suprayacentes el paciente presenta:

Duración entre 4 y 72 horas.

Síntomas neurológicos focales transitorios: escotoma centelleante, parestesias digitolinguales.

Dolor pulsátil.

Síntomas premonitorios (pródromos): euforia, ansiedad, fatiga, bostezos, capricho de alguna comida 24 horas antes de las crisis.

La actividad exacerba la crisis.

Es negativa la imagen en técnicas de neuroimagen.

Criterios de exclusión

Se eliminaron las patologías de tipo:

Infecciosas. Sinusitis, otitis, rinitis, meningitis cerebroespinal, gripe y absceso dental.

Reumáticas. Enfermedad de Paget y toda forma de artritis reumatoidea.

Cancerosas. Linfomas, tumores intracraneales y óseos, metástasis.

Vasculares. Arteritis de Horton, hematomas subaranoideo o epidural, ictus, hipertensión arterial, aneurisma vascular e insuficiencia vertebrobasilar.

Nerviosas. Neuralgia de trigémino y herpes zoster.

Fracturas recientes de cráneo o de las vértebras cervicales.

Oculares. Glaucoma, uveítis y oculopatías isquémicas.

Alteración del LCR.

Protocolo de tratamiento osteopático utilizado

Este fue el protocolo global utilizado como trama de examen y de tratamiento osteopático (el protocolo fue el mismo para migraña y cefalea de tensión, sabiendo que lo importante ya era hecho en el diagnóstico diferencial).

Liberación de la pelvis

Tratamiento del sacro, ilíacos y pubis con técnicas de thrust, directas sobre camilla de drop y semidirectas, técnicas de músculo energía (Fig. 18).



Figura 18. Técnica global de la pelvis.

Liberación del eje vertebral

Con una atención muy particular para el raquis dorsal (y costillas) y el raquis cervical (sobre todo C0-C1-C2-C3) con técnicas de thrust en rotación y lateralidad (atlas en toggle reco•l) (Fig. 19).



Figura 19. Thrust cervical.

El sistema muscular cervicodorsal, escapular y cráneomasticador, se ha dado una atención especial a los músculos acortados o presentando puntos triggers, fuentes de dolores referidos.

Se utilizaron técnicas clásicas (stretching, inhibición recíproca de Sherrington, neuromuscular, músculo energía y spray and stretch).

Corrección de la postura verificando la libertad de las charnelas vertebrales, de C3, T3, T6, L3. Reequilibrando el tono muscular agonista-antagonista. Se indicó una higiene postural (Fig. 20).



Figura 20. Toggle recoil para lateralidad del atlas.

Liberación del cráneo

Técnicas suturales (thrust, articulación, técnicas con martillo, técnicas de Sutherland) para liberar bóveda craneal y base del cráneo (fosas anterior, media y posterior) y sus orificios:

Suturas occipitomastoidea, petrooccipital y petroesfenoidal.

Agujero rasgado posterior +++++.

Esfenobasilar (thrust para lateral strain).

Occipucio y sus cóndilos.

Temporal (pivotes esfenoescamoso y cóndilo escamomastoideo).

Esfenoides (ala mayor +++, hendidura esfenoidal).

Órbita.

Técnicas membranosas para tienda del cerebelo, hoz del cerebro y técnicas para whiplash (Figs. 21, 22 y 23).



Figura 21. Liberación de las suturas con la técnica del martillo (G. Martínez D. O.).



Figura 22. Liberación sutural con técnica de thrust.



Figura 23. Equilibración de la esfenobasilar.

Técnicas vasculares como puesta en flexión del cráneo, lift frontal, lift parietal, bombeo del ojo, equilibración del anillo de Zinn, etc.

Búsqueda y tratamiento de las neuropatías de compresión de los nervios craneales implicados (III, IV, V, VI, VII, IX, X y XI).

Liberación del sistema visceral abdominal y pélvico

El protocolo visceral incluye investigación y tratamiento si necesario de:

Diafragma con niveles vertebrales T10 a L3 (con el psoas por su relación con los pilares del diafragma), C3 para el frénico.

Inervación parasimpática visceral (X).

Inervación ortosimpática visceral (médula a través de las vértebras en disfunción, fuentes de facilitación medular).

Las vísceras (estómago, duodeno, vías biliares, colon, ovarios, útero y vejiga) con técnicas miorrelejantes (stretching) para adherencias (técnicas directas de stretching o indirectas con palanca superior o inferior).

Vasculares (técnica hemodinámica global del abdomen, técnicas de lift, bombeos del hígado) para puntos triggers viscerales fasciales (Fig. 24).



Figura 24. Técnica de bombeo del hígado.

ESTUDIO DE LAS ESTADÍSTICAS (Fig. 25)

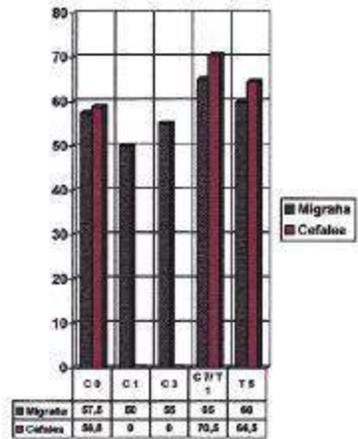


Figura 25. Comparación de las disfunciones vertebrales (superiores a un 50% de los casos) entre migraña (40 pacientes) y cefalea (34 pacientes).

Los pacientes con cefalea o migraña presentan en común las disfunciones siguientes:

C7/T1: cefalea, 70,5%; migraña, 65%.

T5: cefalea, 64,7%; migraña, 60%.

C0: cefalea, 58,8%; migraña, 57,5%.

Las disfunciones del atlas (50%) y de C3 (55%) parecen más específicas de la migraña (Fig. 26).

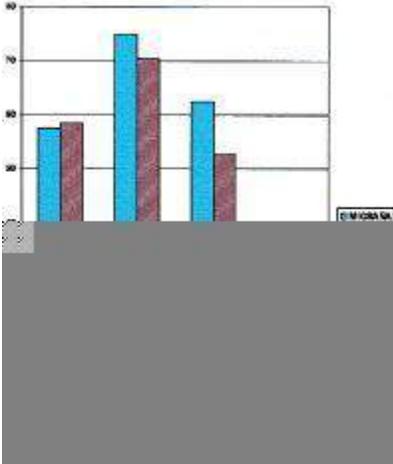


Figura 26. Comparación de las disfunciones craneales (superiores a un 50% de los casos) entre migraña (40 pacientes) y cefalea (34 pacientes).

Las disfunciones craneales son frecuentes y de igual importancia en migraña y cefalea (tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de las disfunciones craneales de la ESB en las migrañas y cefaleas (población de 74 pacientes)

Disfunciones	Migraña	Cefalea
Torsión	24 p (60%)	20 p (58,8%)
Lateral strain	9 p (22,5%)	2 p (5,8%)
Vertical strain	2 p (5%)	1 p (2,9%)
SBR	3 p (7,5%)	-
Compresión	1 p (62,5%)	3 p (8,8%)

Flexión	-	2 p (5,8%)
Extensión	11 p (27,5%)	6 p (17,6%)

En la migraña como en la cefalea la disfunción más frecuente de la esfenobasilar es la torsión (migraña, 60%; cefalea, 58,8%), seguida de la extensión (migraña, 27,5%; cefalea, 17,6%).

En la migraña el lateral strain es más frecuente (22,5%) que en la cefalea (2,9%).

Las disfunciones viscerales parecen ser un factor más preponderante en la migraña. El whiplash parece ser más preponderante en las cefaleas (Figs. 27, 28, 29 y 30).

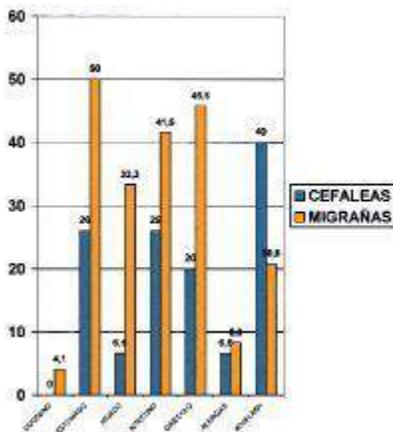


Figura 27. Comparación del componente visceral en las migrañas y cefaleas (población de 39 pacientes).

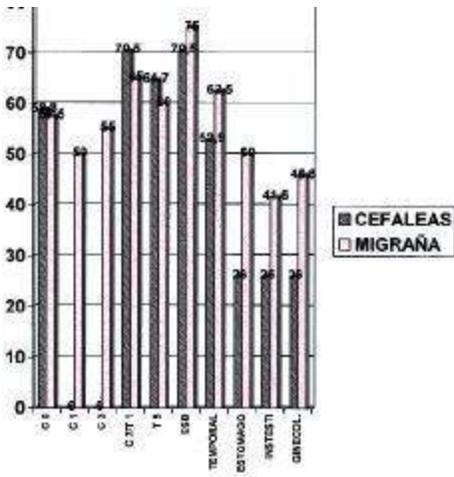


Figura 28. Comparación entre patrón lesional de la migraña (40 pacientes) y de la cefalea (34 pacientes).

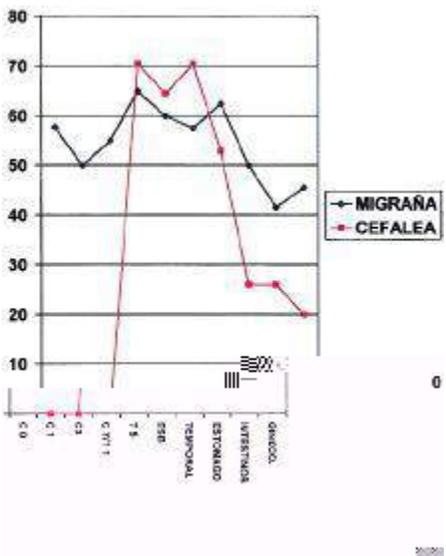
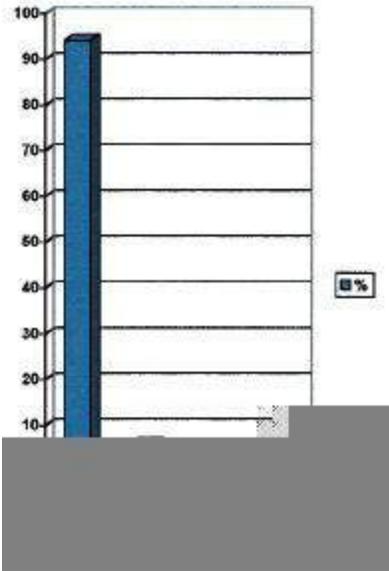


Figura 29. Comparación entre patrón lesional de la migraña (40 pacientes) y de la cefalea (34 pacientes).



Buenos resultados: 94,11 %

80 % = 2,94 %

90 % = 2,94 %

100 % = 85,29 %

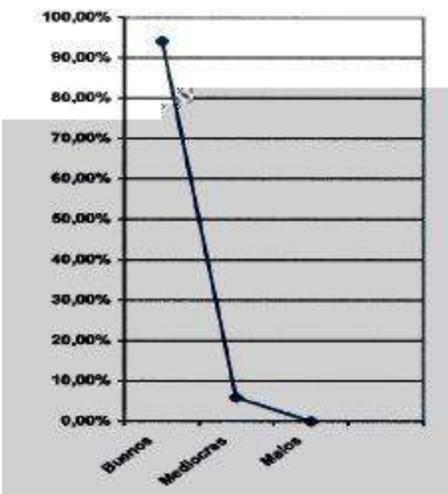
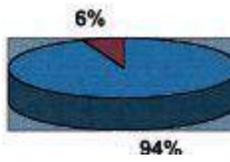
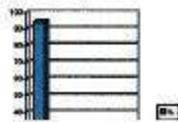


Figura 30. Resultados globales del tratamiento osteopático en las cefaleas (población de 34 pacientes).

El tratamiento osteopático de las cefaleas da un 94,11% de buenos resultados (desaparición del dolor o casi desaparición) (tabla 2 y Figs. 31 y 32):

Tabla 2. Resultado del tratamiento osteopático de las cefaleas según el número de sesiones (población de 34 pacientes)

N.º de tratamientos	0%	20%	40%	50%	60%	80%	90%	100%
Dos/tres	-	-	-	-	-	-	-	14
Cuatro	-	-	-	-	-	-	-	5
Cinco	-	-	-	1	-	1	-	9
Seis	-	-	-	-	-	-	-	-
Siete	-	-	-	-	-	-	-	1
Más de 10	-	-	-	-	1	1	1	-
Total	0- 0%	0- 0%	0- 0%	1- 2,9%	1- 2,9%	2- 5,8%	1- 2,9%	29- 85,2%

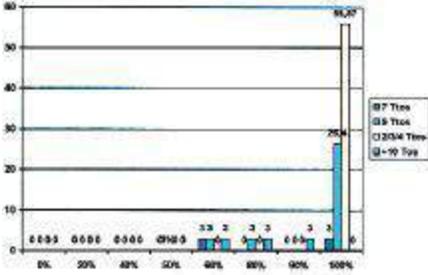


Figura 31. Resultado del tratamiento osteopático de las cefaleas según el número de sesiones (población de 34 pacientes).

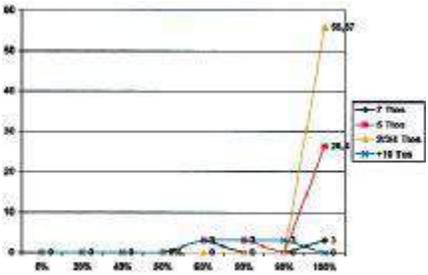


Figura 32. Resultado del tratamiento osteopático en las cefaleas según el número de sesiones (población de 34 pacientes).

Excelentes (100% de alivio): 85,20%.

Muy buenos (90% de alivio): 2,9%.

Sólo un 15% de los pacientes estudiados presentaron un 100% de mejoría, un 12,5% un 90% de mejoría y un 17,5% de los pacientes una mejoría del 80% (tabla 3 y Figs. 33 y 34).

Tabla 3. Resultados del tratamiento osteopático en las migrañas

según el número de sesiones (población de 40 pacientes)

N.º de tratamientos	0%	20%	40%	50%	60%	80%	90%	100%
Dos/tres	-	-	-	-	-	-	-	14
Cuatro	1	-	-	1	-	-	-	-
Cinco	-	-	2	1	-	3	4	4
Seis	-	-	-	-	-	-	-	-
Siete	-	-	-	2	3	2	-	1
Más de 10	-	-	2	7	3	2	1	-
Total	1- 2,5%	-	4- 10%	11- 27,5%	6- 15%	7- 17,5%	5- 12,5%	6- 15%

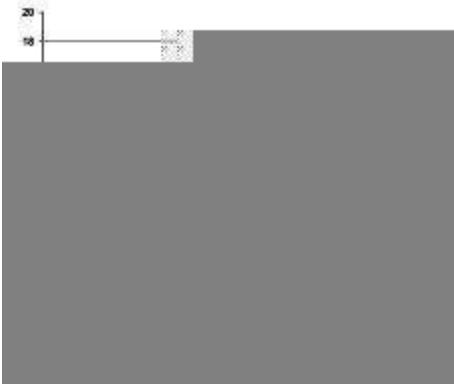


Figura 33. Resultados en la migraña según el número de sesiones.

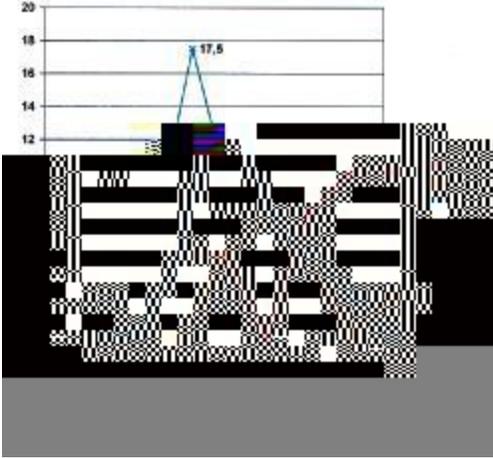


Figura 34. Resultados del tratamiento osteopático en las migrañas según el número de sesiones (población de 40 pacientes).

Es preciso un mínimo de cinco a siete tratamientos para este resultado.

El tratamiento osteopático de la cefalea es dos veces más eficaz que el de la migraña (Fig. 35), pues:

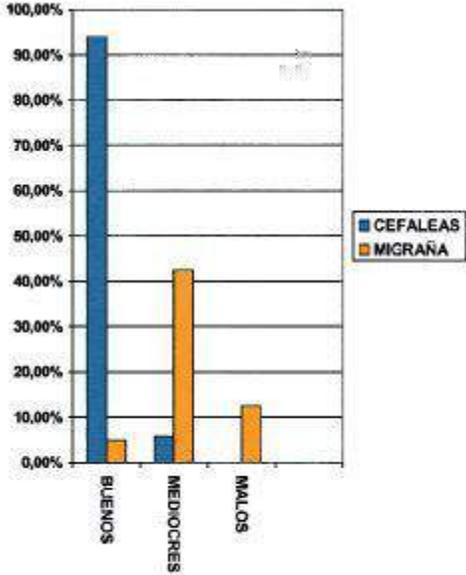


Figura 35. Comparación de los resultados del tratamiento osteopático de las migrañas (40 pacientes) y cefaleas (34 pacientes).

El diagnóstico diferencial es importante.

Sin embargo, el dolor o el número de crisis puede cambiar completamente la calidad de vida del paciente.

CONCLUSION

Tanto migraña como cefalea presentan mecanismos en común. La migraña va acompañada de síntomas como retención de Na, oliguria, parestesias del cuero cabelludo, vértigos, mareos y anorexia. La migraña se caracteriza por presentar ataques de los cuales la cefalea es el rasgo más constante.

Además del problema vascular podría desempeñar un papel en la disminución del umbral del dolor; ésta podría responder a un mecanismo neurológico central o periférico. El mecanismo periférico podría incluir la liberación local dentro de los tejidos de sustancias capaces de producir dolor (sustancia P, bradiquinina). Se piensa que puede estar producida por un fenómeno inflamatorio en los vasos sanguíneos cerebrales (reflejo trigeminovascular) y duramadre.

La cefalea, a diferencia de la anterior, es bilateral y no pulsátil. No presenta los pródromos y afecta más al hombre.

El tratamiento osteopático de 74 pacientes consistió en la utilización de técnicas con thrust a nivel cervical, torácico y pélvico, técnicas craneales y viscerales.

Los resultados fueron los siguientes:

Migraña. Más de 10 tratamientos en un 17,5% de los casos (40 pacientes):

Muy buenos: 45%.

Mediocres: 42,5%.

Malos: 12,5%.

Cefalea. Entre dos y cuatro tratamientos en un 55,87% (34 pacientes):

Muy buenos: 94,11%.

Mediocres: 5,89%.

Malos: 0%.

La meta es suprimir el dolor referido a partir de las arterias carótidas y vertebrales, venas intracraneales, duramadre, suturas craneales, nervios cervicales y craneales y sistema visceral digestivo y genital.

Las estadísticas muestran dos patrones lesionales en osteopatía:

Migrañas. Occipucio-lateralidad del atlas-C3- C7/ T1-T5-esfenobasilar (lateral strain, torsión), hueso temporal, estómago/intestinos (50%)-sistema genital.

Cefaleas. Occipucio-C7/T1-T5-esfenobasilar (torsión)-hueso temporal-sistema visceral (26%).

BIBLIOGRAFIA

1. Grupo de Estudios de Historia de la Neurología de la SEN. Conceptos históricos sobre migraña, cluster headache y neuralgias craneofaciales. Laboratorio Glaxo; 1994.
2. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Clasificación y criterios diagnósticos de las cefaleas, neuralgias craneales y dolor facial. MCR; 1992.
3. Diamond S, Dalessio D. Las cefaleas, un enfoque clínico. Hispanoamericana; 1992.
4. Julio P. Etiopatogenia y fisiopatología de la migraña. Laboratorio Glaxo; 1993.
5. Rapoport AM, Sheftell FD. Clasificación de la migraña con aura del libro cefaleas: fisiopatología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. Ateneo; 1994.
6. Moskowitz M. The headache. Chapter 12: the trigemino-vascular system. Raven Press; 1993.
7. García JH. The headache. Chapter 23: pathology. Raven Press; 1993.
8. Jensen K, Jensen R. The headache. Chapter 30: myogenic nociception and pain threshold. Raven Press; 1993.
9. Olensen J. The headache. Chapter 33: synthesis of migraine mechanisms. Raven Press; 1993.

10. Olensen J. The headache. Chapter 61: tension type headache: introduction. Raven Press; 1993.
11. Edmeads J, Soyka D. The headache. Chapter 109: headache associated with disorders of the skull and cervical spine. Raven Press; 1993.
12. Guin JM, Barangue RF, Muñoz LG. Monografía:neuroprotección y penumbra isquémica crónica; 1993;caps. 5-6.
13. Caporossi R, Peyralade F. Traité pratique d'ostéopathie crânienne. Deverlaque; 1992.
14. Ricard F. Traitement osteopathique des algies d'origine cranio-cervicales:chapitre sur les algies de l'extrémité céphalique. Deverlaque; 1990.
15. Bogduk N. The headache. Chapter 113: pain of cranial nerve and cervical nerve origin, other than primary neuralgias. Raven Press; 1993.
16. Goadsby PJ. Blue books of practical neurology, pathophysiology of migraine: a disease of the brain. Goadsby/Sylberstein; 1997.
17. Fields HL. The headache. Chapter 3: pain modulation and headache. Raven Press; 1993.
18. Silberstein ST, Merriam GR. The headache. Chapter 10: sex hormone and headache. Raven Press; 1993.

19. Silberstein SD, Lipton RB. The headache. Chapter 12:chronic daily headache. Raven Press; 1993.
 20. Averbuch L, Daroff HR. The headache. Chapter 17: painfull ophtalmoplegias, Tolosa-Hunt syndrome and ophtalmoplegic migraine. Raven Press; 1993.
 21. Bogduk N. The headache. Chapter 22:headache and the neck. Raven Press; 1993.
 22. Mitchell-Elkis L, Rentz E. Foundation of osteopathic medecine, chapter 34: neurology, headache: osteopathic considerations in the clinical approach. Williams and Wilkins; 1997.
 23. Ebner JA. Chiropractic approach to head pain and overview of cranial manipulations. Chapter 11. Williams and Wilkins; 1994.
 24. Darby SA, Cramer GD. Chiropractic approach to head pain, pain generators and pain pathways of head and neck. Williams and Wilkins; 1994.
 25. Ricard F. Traitement ostéopathique des algies d'origine cranio-cervicale. Deverlaque; 1990.
 26. Travell J, Simons D. Myofascial pain and dysfunctions. Williams and Wilkins; 1993.
 27. Dalessio DJ. Wolff's headache and other headpain. Oxford University Press; 1980.
-