

COMENTARIOS A UN CASO DE INVAGINACION INTESTINAL EN LA PRIMERA INFANCIA

J. MORA LÓPEZ.

Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Civil.
Larache.

L. OTERO GONZÁLEZ.

Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Civil.
Larache.

Ya desde antiguo se define la invaginación intestinal como un síndrome caracterizado por la introducción de un segmento intestinal, dentro del que le sigue, o antecede, formas llamadas anterógrada o retrógrada, respectivamente.

El caso que pasamos a exponer encierra, a nuestro modo de ver, dos puntos que consideramos de interés y que nos han inclinado a la presentación de este trabajo. El primer punto interesante es el tratarse de una invaginación de tipo colo-cólico puro, forma sumamente rara; el segundo, la rápida recidiva a los seis días del primer accidente, tratándose de una forma anatómica distinta y más extensas, tipo ileo-ceco-cólico. El paciente soportó perfectamente ambas intervenciones operatorias y fué dado de alta curado, persistiendo en este estado al año de haber sido intervenido.

El caso a que hacemos referencia es el siguiente:

Paciente R. O. B., israelita, nacido a término y normalmente el día 12 de octubre de 1953 después de un embarazo normal. Padres, sanos; tiene tres hermanos varones, sanos. Lactancia materna normal, pesando al mes y medio 6,200 kilos. Acude a la consulta de uno de nosotros el día 8 de diciembre de 1953 por padecer vómitos alimenticios y diarrea disenteriforme desde hace dos días—existiendo en la barriada más casos de enterocolitis disenteriforme, incluso en adultos—. Niño deshidratado con gran pérdida de peso (3,100 kilos), con fontanela deprimida, ligera obnubilación con mirada perdida en la lejanía, pániculo adiposo en fusión y piel con pérdida de la elasticidad. Orbitas hundidas; hipotonía, alternando con periodos cortos de excitabilidad. En el corto tiempo que el niño lleva enfermo ha debido sufrir una fuerte conmoción de su equilibrio hidrosalino, con pérdida de líquido abundante e intensa deshidratación; a ello se agrega un factor infeccioso con fiebre alta. Previo diagnóstico de enterocolitis disenteriforme, siendo negativo el análisis de heces a las amebas, se instituye un tratamiento a base de 40.000 unidades de penicilina cada cuatro horas, más 0,15 gr. de dihidroestreptomycinina inyectadas cada doce horas, más supositorios de clorofenicina. Desaparecen su fiebre y los vómitos, mejorando su estado general, alimentándose regularmente. Se le inyectaron además sueros Ringer y glucosado, isotónicos, por vía hipodérmica, y Cortiron intramuscular.

Al séptimo día de la iniciación del tratamiento, bruscamente cambia el estado del paciente, estableciéndose un cuadro alarmante, consistente en vómitos continuos que llegan a tomar aspecto porráceo, falta de eliminación de heces con expulsión de secreción sanguinolenta como agua de carne, enorme timpanismo abdominal y tendencia al colapso. Se continúa la administración de sueros, antibióticos y tónicos y se establece el

diagnóstico previo de invaginación intestinal. Se piensa proceder a la aplicación de un enema baritado, pero por la ausencia momentánea de uno de nosotros, al haber hecho el niño una cámara con heces, los familiares acuerdan de momento suspender dicha exploración. A pesar de la falsa mejoría, el paciente persiste en el mismo estado, volviéndole a ver de nuevo y apreciándosele claramente al tacto rectal el apex del boudin de invaginación, que sobresale fuera del ano por los esfuerzos producidos por el intenso tenesmo. El día 18, por la mañana, procedemos—junto al doctor DALEBROOK—a la aplicación de un enema baritado bajo pantalla radioscópica. Se realiza con dos litros—para prevención de pérdidas—de una solución baritada al 20 por 100, por medio de una sonda blanda de Nelaton, y evitando la salida de líquido por compresión manual de las nalgas. El irrigador se elevó a una altura aproximada de 1,20 metros, llegándose en algunos momentos de la exploración hasta los 2 metros. La exploración nos demostró (figura 1) la existencia de una clara invaginación in-

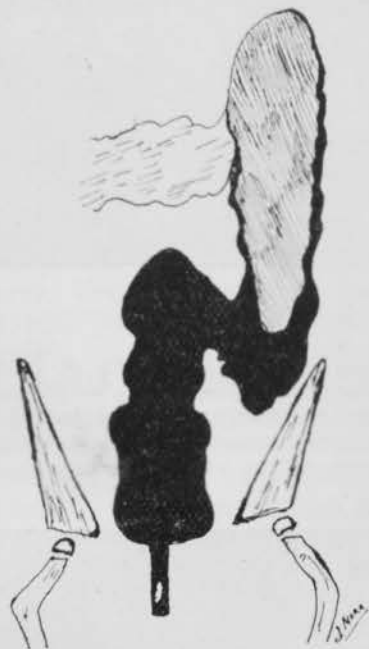


Fig. 1.

testinal, que se reducía en parte hacia arriba hasta las proximidades del ángulo esplénico. La papilla penetraba entre el boudin y el intestino invaginante en forma de recesos, pero siempre que la morcilla llegaba a las proximidades del ángulo esplénico la solución baritada era expulsada violentamente en forma de escope-tazo al hacerse intolerable la presión a la tolerancia del pequeño. Vista la imposibilidad de la reducción mediante el enema, procedemos a la intervención quirúrgica, realizándose rápidamente tras una somera preparación: bajo anestesia general etérea se procede a incisión media supraumbilical. Las asas del intestino delgado se hallan bastante dilatadas, pero a pesar de ello se practica la desinvaginación por maniobras intraabdominales, previa introducción del boudin desde el ano por un ayudante, que no son dificultosas, hasta el ángulo esplénico, en donde se nota una gran resistencia que hace preciso la exteriorización del intestino para reducir por medio de la maniobra de Cope la parte final de invaginación, con lo que se obtiene el tránsito normal del intestino. Se trata de una invaginación colócólica de forma anterógrada, estando formado el boudin por el colon transverso y la porción superior del ascendente (fig. 2). La parte invaginada presenta una intensa coloración azulada, sin observarse ninguna otra anomalía; el resto del intestino, aunque algo dilatado, era completamente normal. Se suturan las paredes abdominales en un solo plano con el fin de abreviar la intervención, que duró veinticinco minutos.

El postoperatorio se realizó normalmente, sin accidentes, con medicación antibiótica y tónica adecuada. Lactancia a las veinticuatro horas, deposición normal pasadas las treinta y seis horas, acompañada de abundante expulsión de gases y restos de mucosa necrosada. Su evolución fué normal hasta el día 24 por la noche, recayendo el niño en su mal estado general, con llores frecuentes e intranquilidad, negándose a mamar. El 25 por la mañana, al reconocerle, se le diagnostica una recidiva de la invaginación, siendo palpable al tacto el

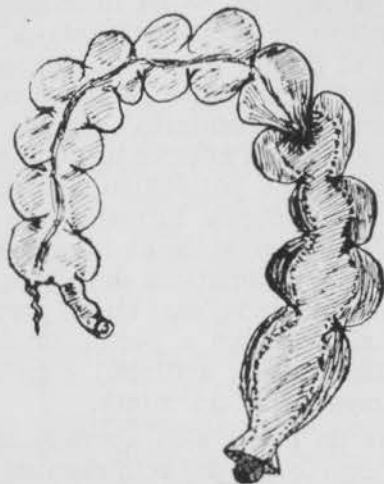


Fig. 2.

apex del boudin, que de nuevo sale fuera del ano a las violentas contracciones producidas por el intenso tenesmo. El cortejo sintomático, ya establecido plenamente, es muy violento, si cabe con mayor intensidad que en el primer accidente, y consistente en cierre abdominal, facies angustiosa y de sufrimiento intenso, vómitos, quejidos, etc. Previa somera preparación se le interviene de nuevo bajo anestesia general etérea; se le quitan los puntos y se le relaparotomiza sobre la misma incisión, consiguiéndose una rápida reducción por maniobras intraabdominales; pero en este caso el tra-



Fig. 3.—Tomado de LAGOS GARCÍA.

mo invaginado es mucho más extenso que en la anterior, ya que se trata de una invaginación ileo-ceco-cólica, hallándose el apéndice englobado. Se procede a apendicectomía, y para evitar una nueva recidiva fijamos el intestino por medio de un adosamiento ileo-cólico en cañón de escopeta con puntos sueltos (fig. 3). A nivel del colon transversal, sobre la anterior zona de invaginación, de nuevo invaginada, se ha producido un desgarro intestinal consecutivo a la friabilidad del intestino, que se sutura convenientemente; cierre de la

pared abdominal en un solo plano, invirtiéndose en la operación cuarenta y cinco minutos. Se le transfunden al final de la misma, endovenosamente, en el seno longitudinal superior, a través del ángulo posterior de la fontanela bregmática, 70 c. c. de plasma (doctor OTERO). Termina la intervención el paciente ligeramente schokado, pero con buen estado general. El postoperatorio fué normal, idéntico al de la primera intervención; refiriéndonos al tratamiento seguido, también fué similar, pudiéndose apreciar el mismo en la figura 3. El día 26 defeca y mama normalmente. Rápida recuperación de su estado general, recibiendo como componentes alimenticios, aparte de la lactancia materna, Pelargon, Sinlac y un complejo vitamínico en gotas acuosas. Se inició pronto un aumento de peso con panículo adiposo subcutáneo, aumento de la turgencia de los tejidos, tono muscular y psíquico despejado, buen apetito, mirada alegre, sueño tranquilo, etc. El peso pasó pronto a 4,200 kilos. El día 31 de diciembre, a petición de sus familiares, pasa en cura ambulatoria a su domicilio, quitándole los puntos el día 9 de enero, cicatrizando la herida normalmente. El día 15 de enero se



Fig. 4.

le da de alta con un aumento diario de 52 gr. Revisado el día 1 de febrero de 1954 pesa 5,500 kilos. Periódicamente se ha seguido reconociendo al niño a completa satisfacción, practicándole la última revisión al año de haber sido intervenido, siendo su estado general verdaderamente magnífico y siendo su peso de 14 kilos (figura 4) y pudiéndolo considerar como virtual y momentáneamente curado.

CONSIDERACIONES.

Son varios los puntos a destacar como comentario al caso que acabamos de describir. La invaginación intestinal, afección que suele aparecer en cualquier edad de la vida, es singularmente importante en la infancia, y dentro de ésta en la primera infancia en particular. Enfermedad relativamente frecuente en ciertos países; en el nuestro, es bastante rara. Así, por ejemplo, en la Argentina, LAGOS GARCÍA afirma su frecuencia, muy particularmente en los primeros meses, sobre todo entre el cuarto y noveno mes, constituyendo el 94,90 por 100 del to-

tal de sus casos los correspondientes a la primera infancia (hasta el segundo año de vida), y de éstos el 83,47 por 100 corresponden al primer año de vida en su estadística de 495 enfermos con 34 recidivas, lo que constituye un total de 529 episodios de invaginación en ambas infancias. También se puede hallar con bastante frecuencia en los países nórdicos y anglosajones; así, LADD y GROSS recopilan 372 casos en su estadística y también coinciden en un mayor porcentaje en el primer año de vida, y en particular para el cuarto y noveno mes. La influencia étnica en la invaginación del niño de pecho es indudable para DOMENECH ALSINA, pues así explicaría su rareza entre nosotros y la frecuencia anteriormente asentada en los países nórdicos y anglosajones. Nosotros también la consideramos excepcional en nuestro ambiente, siendo éste el primer caso de invaginación intestinal infantil que hemos diagnosticado en nuestras consultas, tanto privadas como hospitalarias, y durante los años que llevamos transcurridos.

La forma anatómica de presentación del caso a que nos referimos la debemos observar en sus dos episodios. La forma del primer accidente, que es la que verdaderamente nos interesa, la podemos considerar en sí como bastante rara, pues aunque COPE la señale como poco común, pero la considere menos rara que la enteral, y por otra parte DOMENECH ALSINA les asigne un 2 por 100, lo cierto es que en una estadística tan nutrida como la de LAGOS GARCÍA, sobre 529 episodios de invaginación en ambas infancias, no aparece ni un sólo caso de invaginación colocolica genuina, anotando un sólo caso en la primera infancia de invaginación múltiple, colocolica y cecocolica al mismo tiempo, considerando las formas anteriormente citadas y aisladas como de verdadera excepción. Es de por sí muy interesante la forma colocolica pura del primer accidente en nuestro caso, anterógrada, con mesenterio único, y en el que se hallaba formando el boudin todo el colon transversal, que era bastante extenso, y la parte distal del colon ascendente.

El segundo episodio no es interesante en sí por su forma anatómica, ya que constituye una de las variedades más frecuentes, sino por la rápida recidiva, que por otra parte tampoco se da frecuentemente después de haber sufrido intervención, siendo la proporción de recidivas postoperatorias muy pequeñas: un 2 por 100 en la estadística de LADD y GROSS y un 3,8 por 100 para la de LAGOS GARCÍA. Se le practicó, para evitar otra nueva recidiva, un adosamiento enterocolico en cañón de escopeta, maniobra que si bien no debe practicarse sistemáticamente, en aquel momento la creímos muy indicada, aunque ciertamente en algunos casos aislados no evite una nueva reproducción dando una seguridad absoluta, y contándose con algunos ejemplos, como los dos que señalan LADD y

GROSS, y otro caso aportado por LAGOS GARCÍA.

Como causa anatómica desencadenante en ambos accidentes no pudimos encontrar ninguna, siendo muy contadas dichas causas en la primera infancia; sólo en siete ocasiones en 502 casos de observaciones realizadas por LAGOS GARCÍA, aumentando en cambio el porcentaje en la segunda infancia, y siendo una de las causas más sobresalientes las originadas por el divertículo de Meckel. Se ha intentado, por otra parte, explicar la preponderancia de la invaginación en el primer año como consecuencia de la movilidad de la región ileocecal como factor predisponente (mesenterio común), teniendo que tener en cuenta además un factor dinámico, hiperperistaltismo patológico. No debemos olvidar la bien conocida influencia de la presentación de la invaginación en los niños criados a pecho. En las estadísticas del autor argentino anteriormente citado, casi un 50 por 100 de los casos se alimentaban a pecho, un 30 por 100 recibía alimentación artificial y en los restantes la alimentación era mixta.

A pesar de haber sido operado nuestro paciente al cuarto día del comienzo de su primer accidente, podemos considerar o catalogar su forma de presentación como de aguda, y de forma idéntica consideraremos la recidiva, si cabe con mayor agudeza que la primera, pero en la cual se le intervino dentro de las primeras veinticuatro horas. No podemos aceptar una clasificación rígida en agudas, subagudas y crónicas, ya que hemos de contar siempre con la aparición de formas intermedias difíciles de catalogar, y aun dentro de la ortodoxia, una forma puede variar en un momento determinado de su evolución y transformarse en otra, y lo mismo podemos decir de aquellos autores como REFINESQUE que intentan indicarnos el tiempo probable de duración en cada forma (para las sobreagudas, 1-2 días; para las agudas, hasta 7 días; para las subagudas, hasta 14 días, y para las crónicas, de 14 días en adelante), pues, naturalmente, siempre hay que contar con salvedades.

El diagnóstico de la invaginación intestinal, de por sí generalmente con un cuadro bastante característico, es muy poco conocido entre nosotros por la rareza de su aparición. El primer cuadro de invaginación descrito en nuestro caso fué precedido de una enterocolitis disenteriforme grave, de la cual se pasó—tras un corto intervalo—, y de manera brusca, a una forma totalmente distinta, cuya sintomatología clara nos inclinaba a diagnosticar un proceso invaginante con sus dolores cólicos intermitentes, vómitos, enterorragia, vientre cerrado, etc. La palpación abdominal, de mucho valor en estos casos, nos fué vedada como consecuencia del gran timpanismo existente, pero en cambio fué positivo el tacto rectal y, por último, la exteriorización extra anal de parte del boudin fué convincente. En la recidiva, ya precavidos, el diagnóstico fué

establecido rápidamente, siendo de por sí su sintomatología de carácter netamente característico. Pero, naturalmente, en varias ocasiones el diagnóstico se presta a confusiones con otras enfermedades, y más entre nosotros, en que por su extrema rareza lo podemos considerar como más dificultoso, no tanto por su sintomatología como por la extremada escasez de su presentación, cosa que no ocurre en los países en los que aparece con mucha mayor abundancia. Hay que considerar que una de las causas de mayor confusión con las que hay que contar al establecer el diagnóstico diferencial es con la enterocolitis disenteriforme, ya que puede ser origen de errores diagnósticos. En nuestro caso apareció antes de la invaginación y siempre se acompaña de fiebre alta, vómitos, diarrea y gran deshidratación y fué precisamente al séptimo día del inicio del tratamiento, con una gran mejoría, cuando dió comienzo un cuadro completamente distinto al anterior, que confirmó el enema opaco y la operación.

Entre otros síndromes capaces de ocasionar algunas dificultades diagnósticas hemos de considerar los pólipos rectales, prolapso rectal, úlcera péptica del divertículo de Meckel, apendicitis aguda, peritonitis, etc., en los que por regla general se puede establecer el diagnóstico pertinente. Por otra parte, son varios los cuadros o afecciones que son capaces de confundir al provocar una obstrucción intestinal, tales como las estenosis intestinales, hernias de pared abdominal, hernias inguinales estranguladas, las atrepsias, válvulas, bridas, divertículos, tumores, quistes, tuberculosis peritoneal, etcétera, y que en muchas ocasiones dan cuadros similares a la invaginación.

Como arma poderosa para aclarar un diagnóstico dudoso, podemos contar con el enema baritado bajo inspección radiológica, procedimiento que no sólo nos aclarará las dudas diagnósticas y nos confirmará lo sospechado, sino que en muchas ocasiones nos facilitará su posible localización y forma anatómica y, por último, al mismo tiempo alcanzará la posibilidad de actuar terapéuticamente al resolver la invaginación y evitarnos la intervención quirúrgica. Esta fué la causa fundamental que nos inclinó a realizarlo en nuestro caso, utilizando una suspensión acuosa de sulfato de bario al 20 por 100, en cantidad de 2 litros, empleando una sonda blanda de Nelaton y apretando las nalgas manualmente con el fin de evitar la salida del líquido. La elevación del irrigador fué de 1,20 metros en casi toda la exploración, elevación que recomiendan la mayoría de los autores. Ahora bien, teniendo en cuenta que no empleamos ninguna de las sondas especiales recomendadas por POULIQUEN, RIVAROLA, BRANDBERG y RUIZ MORENO, entre otros autores, sino que siguiendo la técnica de DEL CAMPO y BAZZANO utilizamos la compresión simple manual de las nalgas sobre una sonda blanda de goma co-

rriente, que actúa como válvula de seguridad y escape ante los aumentos bruscos de tensión, permitiendo un riesgo menor y una mayor presión del irrigador al elevarlo a mayor altura, nos permitimos en algunos momentos de la exploración que el irrigador alcanzara una altura de 2 metros, siendo siempre rechazada la papilla fuera del ano en forma de escopetazo al aumentar la presión. Pudimos conseguir un retroceso del boudin, pero a pesar de la repetición de las maniobras nunca se consiguió reducir la invaginación, teniendo siempre en cuenta que hay que actuar con la mayor prudencia posible, pues aunque la ruptura intestinal es excepcional, se trata de un accidente grave y de malas consecuencias.

Al fracasar en el intento de reducción bajo enema baritado, procedimos acto seguido al tratamiento operatorio, previa rápida preparación del paciente. Como datos quirúrgicos de interés haremos resaltar la rápida reducción del primer accidente intraabdominalmente, excepto en su tramo final, en que una vez exteriorizado conseguimos la reducción final por medio de la maniobra de Cope, y en la que no se practicó fijación alguna. Respecto a la recidiva, también se alcanzó en breve tiempo la reducción, habiendo un desgarró de intestino grueso que se suturó convenientemente—colon transversal muy friable—y procediendo a una fijación intestinal con el fin de evitar en lo posible una segunda recidiva, consistiendo la maniobra en un adosamiento íleo-cólico, en cañón de escopeta, con puntos sueltos. Al hallarse incluido en la invaginación el apéndice, también practicamos la apendicectomía, ya que en total representaba prolongar la intervención unos minutos. En la primera operación invertimos veinticinco minutos, mientras que en la segunda se llegó a los cuarenta y cinco minutos, siendo más dilatada por la complicación surgida del desgarró intestinal. A pesar de que algunos autores la encuentran contraindicada por el peligro de una posible eventración, en ambas intervenciones procedimos a la sutura en bloque de la pared abdominal en un sólo plano sin haber sufrido el menor incidente postoperatorio tanto inmediato como tardío—revisión al año de ser operado—. Se procedió de esta forma con el fin de abreviar la duración de las intervenciones.

Y, finalmente, sólo dos palabras de comentario al curso postoperatorio, que en ambas intervenciones no pudo ser más satisfactorio. Se inició la lactancia materna precozmente, se restableció el tránsito intestinal normalmente y la recuperación del paciente fué muy favorable con rápido aumento de su peso. Las revisiones periódicas siempre fueron normales, y en cuanto a la última realizada, podemos manifestar que nos sorprendió agradablemente con un peso de 14 kilos y un estado general floreciente. El caso lo podemos considerar como virtualmente

curado después del tiempo transcurrido, pero no debemos descartar completamente una posible recidiva, a pesar de la fijación intestinal, eventualidad sumamente rara, pero posible, según nos han demostrado algunos de los autores citados anteriormente.

BIBLIOGRAFIA

- COPE, Z.—Diagnóstico precoz del abdomen agudo. Ed. Marín, 1948.
 DEL CAMPO, R. y BAZZANO, H.—Arch. Pediat. Uruguay, julio 1938. Cit. LAGOS GARCÍA.

- DEL CAMPO, R., BAZZANO, H. y RODRÍGUEZ, L.—Arch. Pediat. Uruguay, abril 1936. Cit. LAGOS GARCÍA.
 DOMENECH ALSINA, F.—Diagnóstico y terapéutica quirúrgicos de urgencia. Ed. Salvat, 1947.
 LADD, W. y GROSS, R.—Arch. Surg., 29, 365, 1934. Cit. DOMENECH ALSINA.
 LAGOS GARCÍA, A.—Invaginación intestinal en el niño. Diagnóstico y tratamiento. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1947.
 POULIQUEN, E.—Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., junio, 1932. Cit. LAGOS GARCÍA.
 RIVAROLA, J. E.—Invaginación intestinal en la primera infancia. Tesis doctoral, 1940.
 RIVAROLA, J. E.—Invaginación intestinal en la primera infancia. El Día Médico, 9 abril 1945.
 RUIZ MORENO, M.—Semana Médica, octubre 1929. Cit. LAGOS GARCÍA.
 RUIZ MORENO, M.—Semana Médica, 1926. Cit. LAGOS GARCÍA.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LA JAQUECA

R. PASCUAL SANTISO.

Clinica Médica Universitaria. Director: Profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

I. CONSIDERACIONES ETIOPATOGÉNICAS.

La resolución del problema terapéutico de la jaqueca está subordinada al esclarecimiento de su mecanismo causal y a la comprensión de la esencia fisiopatológica del proceso mismo, factores éstos que en la actualidad estamos lejos de dominar. Si pretendemos aproximarnos a la realidad íntima de esta afección, tendremos que ir abandonando la idea de que la jaqueca es una sucesión de paroxismos cíclicos dolorosos de fisonomía clínica inconfundible; las crisis no son más que un accidente dentro de lo que podríamos llamar "la enfermedad jaquecosa", accidente susceptible de manifestarse o no, sin que por ello pudiéramos pensar en una desaparición o curación de la enfermedad. La ausencia de la jaqueca no reside en la crisis, sino en algo más profundo, en un trastorno permanente y hereditario que, hasta ahora, sólo desaparece con la muerte del enfermo. Por esto, actualmente no nos está permitido hablar de una curación de este proceso y nuestros recursos terapéuticos se han de reducir a atenuar y espaciar en lo posible el número de accesos. Desde el punto de vista conceptual, debemos considerar a la jaqueca como un *complejo disturbio metabólico-vegetativo, hereditario y permanente, en el que las crisis representan tan sólo su más sobresaliente exteriorización clínica*. A la corrección de este trastorno, y no a una mera terapéutica de los momentos críticos, han de ir dirigidos nuestros esfuerzos en el futuro a medida que vayamos aclarando la incógnita etiopatogénica de la enfermedad.

Aun en el mecanismo inmediato de los accesos, cuya explicación dinámica debemos a la ingente obra de WOLFF¹, nos encontramos actualmente con muchos puntos oscuros; la dilatación vascular sola no basta para producir el dolor de cabeza, ya que se puede provocar artificialmente (inhalaciones de anhídrido carbónico, iontoforesis histamínica) sin

que se presente la cefalalgia². En vista de ello se ha supuesto que ciertos metabolitos sensibilizan las arterias rebajando el umbral doloroso, y este cambio de umbral, unido a la vasodilatación, sería la causa del dolor. Pero afirmado el substrato vascular de la jaqueca—constricción, dilatación, edema—, resta saber la causa desencadenante, el "primum movens" de estas alteraciones. ROWBOTHAM³ sitúa el origen de las crisis en los centros autónomos del hipotálamo. En los jaquecosos estos centros estarían afectados de una inferioridad biológica constitucional, de un "mecanismo inestable", que los haría responder anárquicamente a los estímulos provocando vasoespasmos o vasodilataciones periféricas y poniendo en marcha el conflicto vegetativo de la crisis migrañosa.

Al pretender realizar un análisis de la constelación de factores que intervienen en el desencadenamiento y en la reiteración de los accesos, para lo que seguimos el esquema patogénico de MARCOS LANZAROT (fig. 1), nos encontramos que todos ellos giran alrededor de un nódulo fundamental: la *constitución migrañoide*, heredada y tan característica que, para algunos⁴, permite diagnosticar de jaquecoso a un individuo aún sin cefaleas. Presidida por la disfunción hipotálamo-vegetativa de fondo, la constitución migrañoide presenta rasgos definidos (rigidez, perfeccionismo, tensión, fatigabilidad por gasto excesivo) que han sido bien analizados por ALVAREZ⁵ y WOLFF⁶. Esta constitución representa el terreno predisposicional e hipersensitivo que permite a estímulos normalmente sin respuesta la puesta en marcha de la crisis vascular y, por ende, de la cefalea. Esto permite una comprensión unitaria de las llamadas jaquecas sintomáticas: disendocrínias, alergosis, enteropatías, que cursarían asintomáticas o por lo menos sin síntomas cefálicos en individuos carentes de una constitución migrañoide, originan en los que poseen este fondo constitucional crisis de jaqueca. La supresión de estos factores desencadenantes hará desaparecer las crisis, pero no la jaqueca, la "enfermedad jaquecosa". La jaqueca queda latente y aprovechará cualquier otro trastorno, cualquier otro "stress", para manifestarse. La de antiguo discutida relación entre jaqueca y epilepsia toma actualmente un gran interés desde que STRAUSS y SELINSKY⁷, en 1941, refirieron los primeros casos