

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 WOLFF<sup>1</sup>, 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 (inhalizaciones de anhídrido carbónico, iontoforesis histamínica) sin

que se presente la cefalalgia<sup>2</sup>. 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. ROWBOTHAM<sup>3</sup> 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 algunos<sup>4</sup>, 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 ALVAREZ<sup>5</sup> y WOLFF<sup>6</sup>. 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 SELINSKY<sup>7</sup>, en 1941, refirieron los primeros casos

de alteraciones del EEG en la jaqueca. COHN<sup>8</sup>, en su libro *Clinical Electro-encephalography*, encuentra alteraciones electroencefalográficas en el 41 por 100 de 83 jaquecosos genuinos. De extraordinaria importancia conceptual me parece el hallazgo de FRIEDMAN y COHN<sup>9</sup>, que han encontrado en enfermos resistentes a la ergotamina trazados de tipo convulsivo, consiguiendo la remisión de sus jaquecas con una terapéutica anticonvulsivante. Estos hechos plantean la posibilidad de una migraña condicionada por disritmias corticales, clínicamente silen-

dor, tales como escotomas centelleantes, fotofobia, hemianopsia y visión borrosa.

III. Náuseas, vómitos e irritabilidad que aparecen en la culminación del acceso.

IV. Fondo psicógeno, caracterizado por perfeccionismo, rigidez y resentimiento.

V. Historia familiar migrañosa.

VI. Otros síntomas menos constantes tales como parestesias, sudoración y trastornos vasomotores.

VII. Regresión de las crisis por los compuestos ergotamínicos en un 85 por 100 de los casos.

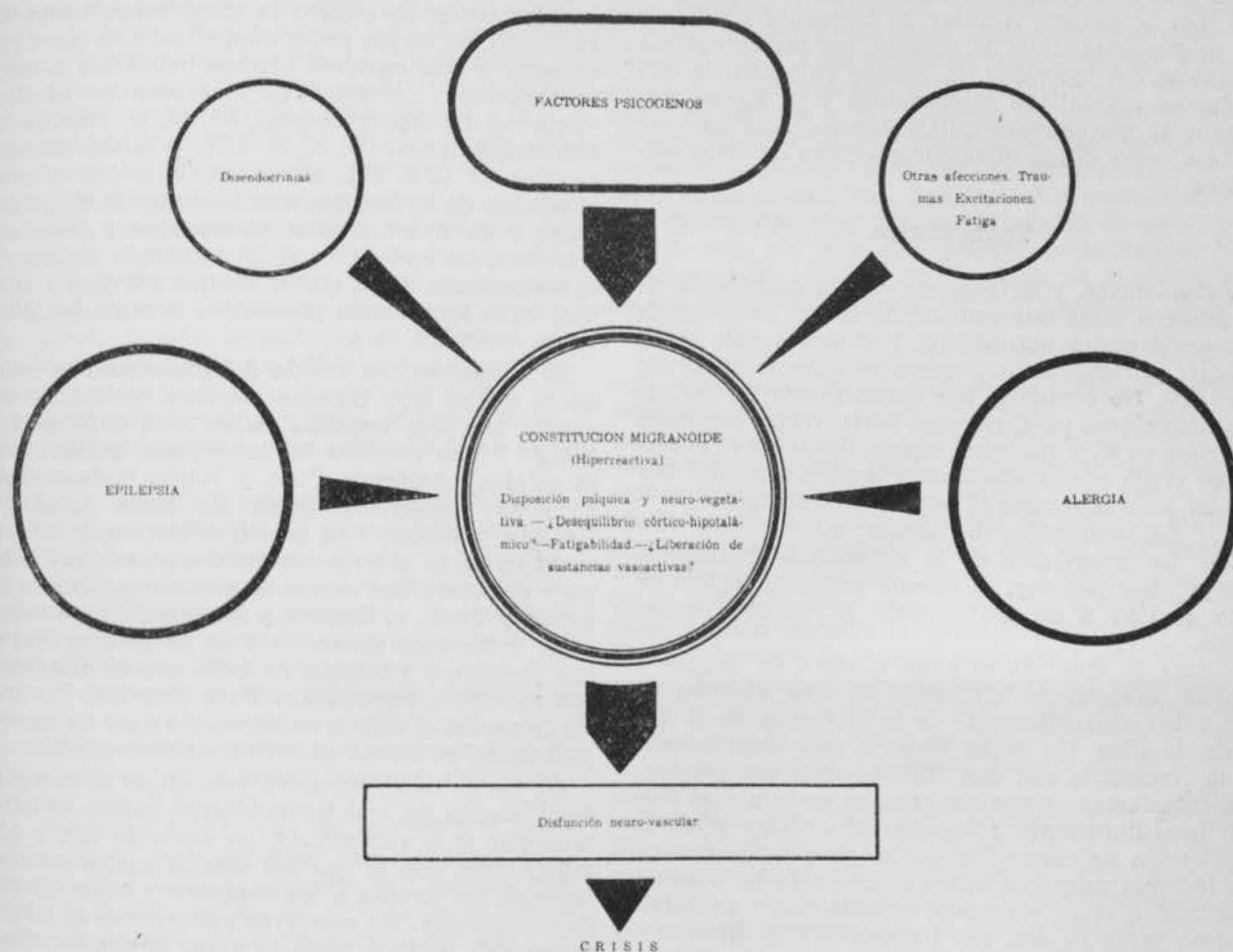


Fig. 1.—Esquema patogénico de la jaqueca (MARCOS LANZAROT).

tes, que actuarían sobre el fondo constitucional del jaquecoso.

Las alteraciones de la vida psíquica, principalmente en la esfera emocional, juegan un papel primordial en la movilización de las crisis. El peculiar psiquismo de estos enfermos es un receptor, hipersensible aun para las emociones mínimas, a las que reviste de una resonancia afectiva insólita; muchos factores orgánicos a los que se podría atribuir la génesis de ciertos casos de jaqueca actuarán probablemente a través del disturbio emocional que ocasionan.

**Diagnóstico.**—De acuerdo con FRIEDMAN y von STORCH<sup>10</sup> para afirmar la estirpe migrañosa de una cefalea, debe ésta reunir, si no todas, varias de las siguientes características:

I. Cefalalgia recidivante, unilateral y pulsátil (por lo menos en su comienzo), coincidente con un relativo bienestar intercrítico.

II. Trastornos visuales pasajeros precediendo al

Estos rasgos son bien sintetizados por JIMÉNEZ DÍAZ<sup>11</sup> cuando afirma que "lo más característico de la jaqueca, que la separa de otras cefaleas, es su ciclismo y su existencia en el seno de un estado constitucional o diátesis especial con caracteres propios".

Existen casos en los que los paroxismos se suceden con tal continuidad, durante algunas temporadas, que el intervalo libre desaparece prácticamente; esta situación, a la que WAGNER JAUREGG<sup>12</sup> ha calificado de "status migrañosus", representa una verdadera tortura—aunque por fortuna es excepcional—y requiere una pauta terapéutica especial a la que más adelante nos referiremos.

De excepcional importancia, en cuanto al diagnóstico de la jaqueca se refiere, es el conocimiento de los llamados "equivalentes migrañosos". Constituyen éstos ciertas crisis paroxísticas de diferente localización—abdominales, precordiales, etc.—en las que el desconocimiento o el olvido de su existencia ha motivado considerables errores de tratamiento.

Del polimorfismo de estas crisis puede juzgarse por el siguiente caso que hace pocos días he podido observar; se trataba de una enferma de cuarenta y cinco años, con jaquecas inveteradas, que tras un largo intervalo libre presentó una típica neuralgia del trigémino; la inyección de 0,5 mg. de gynergeno originó una espectacular remisión de los síntomas, que habían resistido a tratamientos anteriores. A los diez días inició una recidiva, que fué rápidamente abortada por el procedimiento anterior.

El diagnóstico de equivalente de la jaqueca se hará tras una cuidadosa eliminación de otras causas: por la historia familiar, la frecuente coexistencia de genuinas crisis de jaqueca, las características psíquicas del individuo, la posible coincidencia con síntomas vegetativos migrañoides y la buena respuesta al tratamiento anti-jaquecoso. Aun así, resulta a veces difícil dilucidar el origen de estos episodios.

#### TRATAMIENTO.

Actualmente, y de acuerdo con la concepción de la jaqueca como enfermedad de fondo, evidenciada por accidentales paroxismos, podemos sentar la siguiente afirmación: *la jaqueca no tiene tratamiento curativo*. No obstante, nos encontramos en perfectas condiciones para, por una parte, tratar con éxito la crisis en sí, y por otra, hacer disminuir el número de crisis y aun eliminarlas definitivamente. Por eso se hace necesario el separar claramente:

- 1) La terapéutica del acceso; y
- 2) La terapéutica de la enfermedad jaquecosa, aunque, hoy por hoy, solamente podemos aspirar en este sentido a un tratamiento preventivo de las crisis.

Llama la atención el gran número de drogas y pautas terapéuticas utilizadas en esta afección, lo que habla elocuentemente de la ineficacia de la mayoría de ellas. Un hecho todavía más sorprendente es la frecuencia con que tratamientos que originaron entusiastas comunicaciones en su comienzo fueron inmediatamente relegados al olvido; quizá la explicación se encuentra en la gran influencia de los factores psíquicos sobre el curso de la jaqueca, que hace a estos enfermos especialmente sugestionables; tanto es así, que FRIEDMAN y v. STORCH<sup>10</sup> comunican un 24 por 100 de éxitos con la administración de placebos.

#### TRATAMIENTO DE LA CRISIS.

##### 1. VASOCONSTRICTORES.

##### *Alcaloides del cornezuelo de centeno.*

Estudiaremos los alcaloides del cornezuelo y sus derivados en primer lugar, pues desde hace algunos años son los medicamentos de elección en el tratamiento de las crisis.

Ya a finales del pasado siglo los extractos de cornezuelo fueron utilizados empíricamente en la terapéutica de la jaqueca por EULEMBERG<sup>13</sup> y THOMPSON<sup>14</sup> con buenos resultados. Sin embargo, sus trabajos fueron olvidados hasta que la obtención de la ergotamina y su utilización clínica les vino a dar la razón. En 1918, STOLL<sup>15</sup> consiguió aislar el primer alcaloide activo del cornezuelo, la ergotamina, estudiado más tarde como simpaticolítico por SPIRO<sup>16</sup> y ROTHLIN<sup>17</sup> y utilizado en la clínica en forma de

tartrato de ergotamina (gynergeno). Introducido por MAIER<sup>18</sup> en el tratamiento de la jaqueca, ensayando la vía oral, y por TZANK<sup>19</sup>, empleando la hipodérmica, no adquirió universal difusión hasta la publicación de las impresionantes estadísticas de LENNOX y v. STORCH<sup>20</sup> y O'SULLIVAN<sup>21</sup>. Desde entonces han aparecido innumerables comunicaciones que refrendan la eficacia del gynergeno como yugulador de las crisis.

Posteriormente, investigaciones de STOLL y colaboradores<sup>22</sup> condujeron a la introducción en la terapéutica anti-jaquecosa de los dihidroalcaloides; de la ergotamina se obtuvo la dihidroergotamina (D. H. E. 45), de mayor poder simpaticolítico que el gynergeno y con menores efectos oxióticos y vasoconstrictores; del grupo de la ergotamina se obtuvieron la dihidroergocornina (D. H. O. 180), la dihidroergokriptina (D. K. H. 135) y la dehidroergocristina (D. C. S. 90), utilizadas conjuntamente con el nombre de hydergina, acentuadamente simpaticolítica y de nulos efectos uterotropos y vasoconstrictores. La hydergina se ha mostrado ineficaz en el tratamiento de la crisis, aunque parece ser efectiva en la terapéutica preventiva durante los intervalos.

El mecanismo de acción del gynergeno en la jaqueca no ha sido terminantemente esclarecido. Su acción hay que buscarla sobre lo que KUNKLE y WOLFF<sup>23</sup> han llamado "el mecanismo periférico de la cefalea", habiendo POOL y NASON<sup>24</sup> demostrado su efecto constrictor sobre los vasos duros, y GRAHAM y WOLFF<sup>25</sup> su acción reductora de las pulsaciones de la arteria temporal distendida. STAHNKE<sup>26</sup> demostró que carece de efectos analgésicos directos y POOL, v. STORCH y LENNOX<sup>27</sup> encontraron leves y dispares alteraciones de la presión sanguínea periférica y tensión de LCR que no relacionan con su efecto terapéutico. Para PENFIELD<sup>28</sup> actuaría frenando el reflejo axónico, que nace en los propios vasos en forma de reflejo víscero-sensitivo.

La vía de administración más eficaz es la parenteral, siendo las más generalmente usadas la intramuscular y la subcutánea, en dosis de 0,25 a 0,50 miligramos, con lo que los efectos suelen manifestarse de los treinta a los cuarenta y cinco minutos de la inyección. En sucesivas aplicaciones se irá disminuyendo la dosis hasta alcanzar la mínima eficaz. La vía intravenosa será sólo un recurso en aquellos casos en que la intramuscular haya fracasado y el dolor sea muy intenso; según los autores americanos, yugula el paroxismo en un 90 por 100 de los casos y por lo tanto no consideran nunca a una jaqueca ergotamin resistente sin haber utilizado esta vía.

La vía oral es eficaz en el 40 al 70 por 100 de las veces, dando los mejores resultados en crisis de mediana intensidad. La dosis media es de 4-5 miligramos, pudiendo, si el dolor persiste, repetir 2 miligramos más cada hora hasta un máximo de 10 miligramos. La administración sublingual puede proporcionar mejores resultados, permitiendo utilizar dosis menores. TARBAT<sup>29</sup> ha recomendado las nebulizaciones, procedimiento con el que refiere excelentes efectos.

*Siempre se ha de tener presente que en la mayoría de los casos los resultados de la terapéutica ergotamínica son tanto mejores cuanto más precozmente se inicia.*

La inyección de gynergeno—sobre todo la intravenosa—puede ir seguida de estado nauseoso y vó-



mitos; la reducción de la dosis inyectada o la administración conjunta de preparados de belladona o barbitúricos, suele evitar estos inconvenientes. Hay veces en que la desaparición de la crisis no se sigue de una perfecta sensación de bienestar, sino que el enfermo se siente agotado, soñoliento o embotado, percibiendo calambres, parestesias, sensación de debilidad en las piernas, etc. Estas molestias se han achacado al gynergeno; en realidad, casi siempre son debidas a la jaqueca latente, puesto que la misma dosis de gynergeno, repetida en una intercrisis, no origina trastorno alguno.

Las *contraindicaciones* del gynergeno son, en el sentir de v. STORCH<sup>30</sup>, las sepsis, las enfermedades vasculares obliterantes, las hepato y nefropatías y el embarazo. A esto habrá que añadir la hiponutrición (deficiencias proteínicas y vitamínicas) y la hipertensión, aun en ausencia de complicaciones vasculares o renales (FUCHS y BLUMENTHAL<sup>31</sup>).

Sus *peligros* son muy remotos en enfermos que no presenten contraindicación. Se han referido algunos casos de ergotismo<sup>32, 33 y 34</sup>, claramente atribuibles a una sobredosificación, y cuyo escaso número contrasta con la difusión enorme del gynergeno. Al lado de esto, la multitud de enfermos que han recibido gynergeno con asiduidad (a veces diariamente y durante años<sup>35</sup>) sin percibir el más mínimo trastorno vascular periférico, obliga a considerar al ergotismo como una posibilidad no valorable.

PETERS y HORTON<sup>36</sup> sugieren la posibilidad de una cefalea, por supresión del gynergeno, similar a la consecutiva a la supresión de cafeína, y que estaría originada por una relajación de las paredes vasculares, expresión del agotamiento de los vasos tras una prolongada constricción ergotamínica. La presentación de este círculo gynergeno-cefalea constituye, en mi opinión, una indicación terminante para iniciar un tratamiento con estrógenos.

La posibilidad de un aumento de la frecuencia de las crisis consecutivo al tratamiento con gynergeno, posibilidad estrechamente emparentada con lo anterior, ha sido señalada por SILVERSKIÖLD<sup>37</sup>. Este autor consiguió mejorar estos casos reduciendo o suprimiendo las dosis, y aconseja que siempre que aumente la frecuencia de los accesos en el tratamiento ergotamínico, no debe aumentarse éste; en estos casos se obtienen mejores resultados con la administración de luminal o bellergal o aconsejando un cambio de ambiente.

Por último, hay que recordar la posibilidad, aunque rarísima, de una habituación a los alcaloides ergotamínicos, como ocurrió en un caso de WOLFSON y GRAMHAN<sup>38</sup>, y sobre la que no conocemos más publicaciones hasta la fecha.

De lo dicho podemos concluir que los llamados peligros del gynergeno pertenecen más a la teoría que a la práctica; sin embargo, su aparición, coincidente siempre con cuadros de sobredosificación, debe hacernos vigilar en lo posible los tratamientos de nuestros enfermos sin permitirles interpretaciones personales peligrosas.

La asociación introducida en el comercio con el nombre de *cafergot* (1 mg. de gynergeno y 100 miligramos de cafeína) ha proporcionado los mejores resultados en el tratamiento de las crisis. La acción de la cafeína sobre los vasos cerebrales no está bien aclarada; parece ser que normalmente produce vasodilatación, pero que sobre las arterias dilatadas tiene un efecto constrictor. La administración

oral de cafergot (de una a dos grageas inicialmente, repitiendo cada treinta minutos hasta seis grageas como máximo) proporciona, de acuerdo con las más amplias estadísticas<sup>10, 39 y 40</sup>, más de un 83 por 100 de éxitos, porcentaje superior aún al del gynergeno parenteral. El tratamiento será más eficaz si se instituye precozmente, es decir, en los primeros signos premonitorios del acceso; de esta forma, el efecto del medicamento se manifiesta ya al comienzo de la fase de vasodilatación dolorosa. Pero también se obtienen buenos resultados administrándolo en las primeras horas de las crisis. Después de los tanteos iniciales, el paciente conocerá bien su dosis terapéutica, recomendándose como normal no sobrepasar nunca la dosis inicial de cuatro grageas. Para obviar el inconveniente de la administración oral en casos de vómitos y, por lo tanto, de improbable absorción gástrica, se ha ensayado esta asociación en forma de supositorios (2 mg. de gynergeno y 100 miligramos de cafeína). Las recientes comunicaciones de SWIRSKY<sup>41</sup> y MILLEN<sup>42</sup> señalan la efectividad de esta vía y el alto porcentaje de éxitos; la cefalea remite con la primera dosis en la mayoría de los casos y sólo raramente hay necesidad de repetirla.

La *dihidroergotamina* (D. H. E. 45), de acción más específicamente simpaticolítica y menos útero-estimulante que el gynergeno, tiene, sin embargo, un buen efecto vasoconstrictor, siendo ocho o diez veces menos tóxica. Desde las primeras comunicaciones sobre su utilización clínica<sup>43</sup> se señaló su efecto beneficioso sobre la crisis de jaqueca. Puede administrarse a dosis de 1 mg. por vía endovenosa y de 2 a 4 mg. por las vías oral e intramuscular. Se ha señalado como una de sus ventajas la de poderse utilizar durante la gestación, lo que la hace útil en casos en los que el gynergeno está rigurosamente contraindicado. Sin embargo, y para encajarse su prudente uso en estos casos, no debemos olvidar uno de los casos de TILLGREN<sup>44</sup>, en el que se iniciaron dolores de parto después de su administración.

FRIEDMAN y v. STORCH<sup>10</sup> han obtenido un 80 por 100 de éxitos con el D. H. E. 45, por lo que lo consideran prácticamente equiparable al gynergeno en el tratamiento de las crisis; también MARCUSSEN y WOLFF<sup>45</sup> lo recomiendan, aunque considerándolo ligeramente inferior al tartrato de ergotamina.

La *ergobasina* (ergometrina), alcaloide hidrosoluble, no simpaticolítico, sin acción vasoconstrictora y con un fuerte poder oxiótico, fué ensayado por LENNOX<sup>46</sup> con resultados algo inferiores a los de la ergotamina; por esto, y por su marcada contraindicación durante el embarazo, su uso no se ha extendido.

La *hyäergina* se ha mostrado poco eficaz en el tratamiento de las crisis, mientras que su efecto preventivo parece ser estimable, por lo que la estudiaremos más adelante.

#### Otros vasoconstrictores.

La *adrenalina*, utilizada por BROCK, O'SULLIVAN y YOUNG<sup>47</sup>, y recientemente por SPERBER<sup>48</sup>, ha mostrado resultados inconstantes. Lo mismo ocurre con la *efedrina*. POOL, NASON y FORBES<sup>49</sup> han ensayado la *pitresina* obteniendo variables efectos.

La *benzedrina*, utilizada por GOTTLIEB<sup>50</sup> a dosis de 8 a 20 mg. en inyección intravenosa, consigue el control de las crisis en bastantes casos en un plazo

de siete a quince minutos. Sin embargo, el escaso número de enfermos estudiados no permite hasta ahora deducir conclusiones.

La *gelsmina*, alcaloide del jazmín amarillo, de acción semejante a la de la ergotamina, es para SHIMERT<sup>51</sup> de gran utilidad en las crisis.

Ultimamente se ha ensayado por varios autores una nueva droga, la *octina* (metil-iso-octenilamina), a la que MAC NEAL y DAVIS<sup>52</sup>, y más tarde PETERS y ZELLER<sup>53</sup>, atribuyen buenos resultados; su acción es simpaticomimética y directamente vasoconstrictora. Puede administrarse por vía intramuscular o hipodérmica una solución de clorhidrato de octina, que contiene 100 mg. de sustancia por c. c., utilizando al principio dosis de 0,5 a 1 c. c. que pueden repetirse, si no ha dado el resultado apetecido, a la media hora. También puede utilizarse por vía oral en grageas que contienen 130 mg. de mucato de octina, administrando una cada treinta minutos, hasta llegar a cuatro como máximo. Su principal contraindicación es la hipertensión. Aun los que más entusiasmo muestran por esta droga, reconocen sus efectos inferiores a los de la ergotamina, dihidroergotamina o cafergot, y FRIEDMAN y v. STORCH<sup>10</sup>, en su revisión terapéutica, le conceden escaso interés.

Otros vasoconstrictores de síntesis, como el clorhidrato de ciclopentamina, son de poca utilidad.

## 2. VASODILADORES.

Altamente sugeridor de la incertidumbre genética de las crisis es el hecho de que al lado de los constrictores vasculares se utilicen los medicamentos vasodilatadores, pues aunque éstos tienen su empleo justificado en la fase inicial, espástica, del acceso, todo clínico experimentado ha observado que paradójicamente también proporcionan a veces buenos resultados en la fase de dilatación dolorosa. MARCUSSEN y WOLFF<sup>45</sup> los consideran eficaces para terminar la fase vasoconstrictora y también a veces, aunque esto es imprevisible, como abortivos de las fases finales de la dilatación. De todas formas, por la evidente necesidad de su empleo práctico, hemos de considerarlos como de acción muy limitada, puesto que en muchos enfermos la fase angioespástica pasa inadvertida o es tan rápida que impide la acción terapéutica. Por otra parte, en muchos casos lo único que se consigue con esta medicación es retrasar la aparición del dolor.

El *ácido nicotínico*, cuya acción vasodilatadora era conocida desde los trabajos de BEAN y SPIES<sup>54</sup>, MOORE<sup>55</sup>, etc., fué utilizado en la jaqueca por CONDORELLI<sup>56</sup> y ENRIQUE<sup>57</sup>, obteniendo alentadores resultados. Basándose en que su acción pudiera ejercerse a través de un aumento del riego sanguíneo intracerebral que, mejorando la nutrición de los centros vasomotores hipotalámicos, condujera a una regulación con aumento de tono de los vasos extracelulares y con ello a la desaparición del dolor, GOLDZIEHER y POPKIN<sup>58</sup> aconsejaron su uso al comienzo de las crisis. En 100 enfermos consiguieron numerosas remisiones, a veces antes de los dos minutos de administrada la dosis de 100 mg., que es la que utilizaron. ATKINSON<sup>59</sup> también refiere buenos resultados con esta droga, aunque la juzga más apropiada para el tratamiento profiláctico. La vía de administración más apropiada parece ser la intravenosa en dosis de 100 ó 200 mg. de ácido nicotínico o nicotinato sódico. Como control de su eficacia nos puede servir el enrojecimiento facial que

acusen los enfermos al poco tiempo de la inyección. La vía oral, en manos de algunos, ha proporcionado buenos resultados.

Sin embargo, a pesar del optimismo que se desprende de las comunicaciones de estos autores, hombres de tanta experiencia como FRIEDMAN y von STORCH<sup>10</sup> creen que la acción del ácido nicotínico en las crisis es sólo ligeramente superior a la de los placebos.

El *anhídrido carbónico*, que es el vasodilatador craneal más enérgico, suprime los escotomas y en ocasiones hace abortar la cefalea cuando se está iniciando<sup>45</sup>. Se administra con mascarilla facial una mezcla de un 10 por 100 de anhídrido carbónico y un 90 por 100 de oxígeno, durante tres períodos de cuatro minutos cada uno, con intervalos de cinco minutos. Cuatro minutos seguidos es el tiempo máximo que una persona media tolera la hiperventilación pronunciada que produce este gas. Como bien se comprende, este método es engorroso y difícil de practicar en el domicilio del enfermo.

El *oxígeno* ha sido preconizado por ALVAREZ y MASON<sup>61</sup> en inhalaciones, preferiblemente bajo tienda, hallándolo eficaz en más del 50 por 100 de los casos. Muy útil puede ser su asociación a otros métodos terapéuticos, pues refuerza considerablemente sus resultados.

Los *nitritos* (nitrito de amilo y de sodio, nitroglicerina) han proporcionado buenos resultados a algunos autores<sup>46</sup>.

Los *ésteres de la colina* se han experimentado también por su acción vasodilatadora de las arterias. La acetilcolina, a dosis de 50 a 100 mg. por vía hipodérmica, ha dominado en ocasiones una crisis. La acetil-beta-metilcolina (meholin), en manos de BROCK, O'SULLIVAN y YOUNG<sup>47</sup>, ha conseguido yugular accesos en enfermos resistentes a la ergotamina, teniendo de ventaja sobre la acetilcolina su menor sensibilidad a la colinesterasa sérica. El carbacol (carbaminolcolina) ha mostrado mayor efectividad en el tratamiento preventivo de las crisis.

La *adenosina* y sus derivados (triadenil, MAP, mioston) han sido utilizados por su doble acción vasodilatadora y mejoradora del metabolismo hidrocarbonado. Recientemente, en 1953, MÜLLER<sup>62</sup> refiere excelentes resultados con estos preparados.

IPOLYI<sup>33</sup> preconizó en 1940 la *iontoforesis histamínica* aplicando el ánodo intranasal impregnado de histamina y el cátodo en la mano del enfermo.

La *novocaína* en inyección intravenosa consigue yugular algunas crisis (PICHLER<sup>64</sup>). TARBAT<sup>29</sup> la utiliza en aerosoles de 0,5 a 1 gr. con buenos resultados.

Otros medicamentos vasodilatadores han sido utilizados con resultados variables: la papaverina (HAHN<sup>66</sup>), la belladona y sus derivados (GROENBERG<sup>67</sup>), la aminofilina, el opilón, el tiocianato potásico (ENGLE y EVANSON<sup>68</sup>), el alcohol (HÖSSLIN<sup>65</sup>) y la prostigmina ofrecen efectos claramente inferiores a los conseguidos con otros medicamentos.

## 3. ANALGÉSICOS Y OTROS MEDICAMENTOS.

Nuestra labor sería interminable si tuviésemos que pasar una detenida revista al sinfín de analgésicos, sedantes y otras drogas que, con mayor o menor fundamento, se han utilizado en el tratamiento de las crisis de jaqueca.

En el comercio disponemos de innumerables com-



binaciones, más o menos afortunadas, de estos medicamentos.

La *aspirina*, sola o en sus variadas asociaciones (fenacetina, cafeína, quinina), puede ser muy útil en el tratamiento de crisis de pequeña o mediana intensidad. Este grupo de medicamentos carece de acción vascular, siendo sus efectos exclusivamente analgésicos, y actuando sobre los centros receptores del estímulo doloroso. Existen preparados (optalidón, veramón, cibalgina) en los que al analgésico se agrega un sedante, útil siempre para combatir la ansiedad que es consecuencia obligada de todo dolor. Los enfermos inveterados conocen bien estas asociaciones, adoptando empíricamente la que mejores resultados proporciona en cada caso particular.

De los *opiáceos*, es útil la codeína a dosis de 6 centigramos. Nunca debe emplearse la morfina ni aun en aquellos enfermos que presentan un verdadero "status" por sus peligros de habituación. También los derivados sintéticos de ésta (dolantina, metadone) deben utilizarse con precaución, siendo su empleo poco aconsejable.

La *tiamina*, que fué recomendada por ROSENKRANZ<sup>69</sup> en la jaqueca puerperal, a dosis de 10 miligramos por vía intravenosa, pensando que el eje patológico de la jaqueca sería la avitaminosis B<sub>1</sub>, ha sido utilizada después por PFILMIN<sup>70</sup> y PALMER<sup>71</sup> en dosis masivas de 90 a 150 mg. considerando sus efectos fundamentalmente analgésicos. SIMARRO y colaboradores<sup>74</sup> confirman estas buenas impresiones, consiguiendo con dosis de 75 a 100 mg., por vía endovenosa, la desaparición de la crisis en 19 de sus 22 casos.

La *vitamina B<sub>12</sub>* ha sido utilizada por URDALH y AASEN<sup>73</sup> en 10 casos con buenos resultados.

El empleo de *soluciones hipertónicas* intravenosas (glucosa, cloruro sódico, gluconato cálcico) carece actualmente de interés desde el advenimiento de nuevas y más eficaces medicaciones.

El uso del *luminal* en la jaqueca vino a sustituir a los bromurados que desde la época de CHARCOT se venían utilizando. STRASBURGER<sup>74</sup> llegó a considerar al luminal como un remedio específico de la jaqueca; actualmente su empleo es escaso, siendo para PETTE<sup>75</sup> de gran utilidad en el "status". Otros barbitúricos también se han ensayado, mostrándose los americanos muy partidarios del amital sódico.

La *dramamina* ha sido utilizada por VAISBERG<sup>76</sup> recientemente con resultados variables.

El demerol, el lactato cálcico, la yohimbina, el metrazol, el cáñamo indiano, el veneno de cobra, el extracto de hamamelis, etc., son, finalmente, una muestra expresiva de la variedad de productos y pautas terapéuticas que se han venido utilizando en el tratamiento de las crisis de jaqueca. WOLFENBÜTTEL<sup>77</sup> ha preconizado en el pasado año la refrigeración intensiva del conducto auditivo externo.

#### 4. MEDIDAS DE ORDEN GENERAL.

El reposo durante la crisis, el silencio, la oscuridad, etc., forman una parte bien conocida del tratamiento que no es necesario encarecer aquí. La aplicación de una bolsa de hielo en la cabeza produce un marcado alivio en muchos pacientes. En aquellos en los que la cefalea se acompaña de una marcada contractura de los músculos nuchales, la supresión de la almohada actuará beneficiosamente al producir una relajación de éstos.

#### TRATAMIENTO DE FONDO.

Hasta ahora nos hemos ocupado del tratamiento de las crisis, tratamiento que igual podemos aplicar a los equivalentes y que solamente ofrece un interés paliativo. El tratamiento ideal de la jaqueca (de la jaqueca como enfermedad permanente, en el concepto patológico que hemos esbozado anteriormente) sería el que modificase las desconocidas alteraciones que la generan. Como esto no nos es posible por ahora, hemos de limitarnos a emplear unos remedios dirigidos a combatir aquellos trastornos o situaciones que ponen de manifiesto o sostienen la enfermedad jaquecosa.

#### 1. TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES COEXISTENTES.

Al instituir un tratamiento a un jaquecoso, lo primero que hemos de hacer es un estudio completo somatopsíquico que nos ponga de manifiesto las menores alteraciones de su organismo. Todo clínico experimentado ha tenido ocasión de observar en numerosas ocasiones la desaparición de unas antiguas crisis después de corregir un trastorno que, aparentemente, carecía de toda relación con la cefalea. Así, la eliminación de una parasitosis intestinal, de un estreñimiento, de una intoxicación crónica, de una colecistopatía, etc., ha sido suficiente en muchos casos para hacer desaparecer crisis inveteradas y resistentes a otros tratamientos. Insisto en hablar de "desaparición de crisis" y no de "curación de la jaqueca", pues en estos casos lo único que hacemos es suprimir la espina irritativa que ponía de manifiesto una jaqueca latente. Ya anteriormente me referí al falso concepto de las llamadas *jaquecas sintomáticas*, basado precisamente en estos hechos; concepto que atendiendo a lo accidental, los factores añadidos y desencadenantes se desentienden de lo verdaderamente esencial, la disminución del umbral de neutralización de estímulos del jaquecoso, consecuencia directa de la constitución migrañoide. Resumiendo, *nuestra primera actitud en el tratamiento de una jaqueca será la investigación y tratamiento de los posibles trastornos coexistentes.*

#### 2. GÉNERO DE VIDA Y ALIMENTACIÓN.

De gran importancia es la regulación de la vida del jaquecoso y de sus temporadas de *trabajo* y *descanso*. Conocida es la influencia de la fatiga sobre la aparición de las crisis así como la disminución de éstas durante los períodos de descanso o de vacaciones. El convencimiento del enfermo de que una reducción de sus horas de trabajo (sobre todo si éste se acompaña de una cierta tensión), y la sugerencia de posibles distracciones, nos facilitarán el tratamiento. Los cambios de ambiente y las cortas temporadas de vacaciones representan una ayuda valiosísima.

La regulación de las horas de *sueño* tiene un interés capital. Del mismo modo que una noche de insomnio es capaz de precipitar una crisis, el sueño excesivo (probablemente por la superficialidad del sueño de los últimos horas, con la consiguiente percepción y elaboración de estímulos externos) puede seguirse de un despertar con los primeros síntomas del acceso. Por eso se hace necesaria una regula-

ción racional de las horas de sueño sin permitir excesos ni insuficiencias.

Respecto a la *dieta* de estos enfermos han existido diversas opiniones, a veces contradictorias. Aparte de las dietas basadas en supuestas alergias alimenticias, de las que más adelante hablaremos, las que mayor predicamento han gozado han sido las acidificantes, pobres en carbohidratos. Preconizadas por BROWN<sup>78</sup> hace veinticinco años, fueron defendidas por PORGES y FÖLDES<sup>80</sup>, basándose en su efecto deshidratante al considerar a la jaqueca como producida por un estado de retención acuosa. BARBORKA<sup>81</sup> sistematizó rigidamente la dieta cetógena, y GERSON<sup>82</sup>, basándose en la misma idea patogénica, aconsejó las dietas decoloradas. GANS<sup>83</sup> ha emitido una opinión radicalmente opuesta al proponer dietas pobres en grasas y ricas en hidratos de carbono.

En mi opinión, la dieta de los jaquecosos debe ser variada, rica en todos los principios inmediatos, y adaptada a las características individuales del enfermo. Deben proscribirse las comidas copiosas, las bebidas alcohólicas y el tabaco; las comidas frecuentes y de poco volumen actúan beneficiosamente en muchos enfermos, sobre todo en aquellos que muestran tendencia a la hipoglucemia. La eliminación de un alimento o un grupo de ellos sólo debe hacerse cuando, *evidentemente*, se han demostrado sus relaciones con la aparición de las crisis.

### 3. TERAPÉUTICA HORMONAL.

La asociación jaquecas-disendocrinias, la relación de las crisis con el ciclo menstrual, la supresión de aquéllas durante el embarazo, etc., han hecho que, desde hace muchos años, se haya dirigido la terapia anti-jaquecosa por los derroteros endocrino-hormonales, dirección con pretensiones etiológicas por considerar a la jaqueca como el resultado de una disendocrinia.

STEMMER<sup>84</sup> obtuvo buenos resultados empleando extractos de hipófisis anterior, basándose en que la frecuente desaparición de las crisis durante la gestación sería debida a un aumento de producción de hormonas antehipofisarias por la placenta. RILEY<sup>85</sup> y GLASS<sup>86</sup>, pensando que en estos enfermos existiría un hiperfuncionalismo hipofisario consecutivo a un déficit gonadal primitivo, aconsejaron un tratamiento con hormonas ováricas.

El tratamiento de sustitución de una hipofunción glandular coexistente en el enfermo puede ser beneficioso. Así, RILEY<sup>85</sup>, BÜHLER<sup>87</sup> y otros muchos han conseguido éxitos en jaquecosas con insuficiencia ovárica o menopáusicas mediante la administración de hormona folicular. Por otra parte, es indudable que muchas jaquecas menstruales pueden ser hiperestrogénicas (como manifestación del síndrome de hiperfoliculinemia de GILBERT-DREYFUS<sup>88</sup>): en estos casos la administración de progesterona ha sido eficaz en manos de SINGH y cols.<sup>89</sup>, BECLERE<sup>90</sup>, DOSAL<sup>91</sup> y otros.

Los andrógenos en pacientes con hipofunción testicular han sido utilizados con resultados medios. En enfermos basedowianos, CHRISTIANSEN y FRANKEL<sup>92</sup> han utilizado con éxito la radioterapia antitiroidea. La sospecha de una hipofunción de las paratiroides ha inducido a SCHROEDER<sup>93</sup> a utilizar la parathormona y a HOESCH<sup>94</sup> el A. T. 10. Es bien conocido que la jaqueca de los diabéticos mejora con el tratamiento insulínico.

En resumen, la corrección de posibles alteraciones endocrinas en un jaquecoso conduce *generalmente* a una mejoría de su cuadro cefalálgico, del mismo modo que la de otra alteración o enfermedad coexistente.

Basándose en una concepción radicalmente distinta, introduce MARCOS LANZAROT<sup>95</sup> su tratamiento de la jaqueca por hormonas sexuales. Este tratamiento, aplicable a individuos de ambos sexos y de fórmula endocrina normal, no busca, por lo tanto, la acción sustitutiva y sexo-específica de las hormonas, sino que actúa probablemente a través de un mecanismo inespecífico sobre los vasos y la circulación cerebrales. Aunque según los enfermos se utilizan en el tratamiento andrógenos y progesterona como neutralizadores de la acción sexo-específica de los estrógenos, en éstos reside la verdadera acción terapéutica antimigrañosa.

Los enfermos tratados se dividieron en dos grupos, figurando en el primero varones y mujeres menopáusicas y castradas, y en el segundo, mujeres de edad sexual. A los del primer grupo se les administró el estrógeno (benzoato de estradiol) en días alternos hasta poner 12 inyecciones y el andrógeno (acetato o propionato de testosterona) en los días intermedios. Estos ciclos pueden repetirse indefinidamente, siempre que se deje un período de descanso mínimo de quince días. A los del segundo grupo, estrógeno en días alternos a partir de la menstruación, hasta seis o siete inyecciones; a continuación, progesterona en días alternos hasta tres inyecciones.

De los 27 enfermos tratados, todos con crisis subintrantes, se consiguió la interrupción del ciclo en todos, manteniéndose sin crisis durante el tratamiento y siendo después de terminado mucho menos frecuentes en la mayoría de ellos.

Estos resultados permiten considerar a la terapéutica estrogénica como de elección en los estados de mal o de crisis muy frecuentes.

En América, DUNN<sup>96</sup> y LIPPMAN<sup>94</sup> refieren resultados parecidos, mostrándose este último especialmente entusiasta de tal sistema de tratamiento.

Los recientes ensayos del ACTH<sup>97</sup> y la cortisona<sup>98</sup> han demostrado que su administración no influye en modo alguno en la frecuencia o la intensidad de los episodios sucesivos. Sin embargo, parece ser que la inyección de 100 mg. de ACTH en plena crisis consiguió una rápida cesación de ésta. TUNIS y WOLFF<sup>97</sup> consideran que esta hormona debe ser catalogada actualmente sólo como un instrumento de investigación y no como un coadyuvante para el tratamiento de la jaqueca en la práctica.

### 4. FARMACOTERAPIA.

Probablemente las drogas con las que últimamente se han comunicado mejores resultados en el tratamiento preventivo de las crisis son los dihidroalcaloides del cornezuelo de centeno, cuyos efectos normalizadores del tono vascular y adrenosimpaticolíticos permiten controlar la predisposición a las reacciones vasomotoras anormales existentes en las intercrisis. Los dihidroalcaloides que más útiles se han mostrado son la dihidroergotamina y la hydergina.

*Dihidroergotamina.*—POLLOCK<sup>99</sup> y SPÜLER<sup>100</sup> ya comunicaron los buenos efectos profilácticos de esta droga administrada en los intervalos intercríticos. En 1950, HOFMANN<sup>101</sup> refiere los resultados del tra-



tamiento de 175 enfermos con cefaleas vasomotoras crónicas, 33 de los cuales presentaban crisis genuinas. Tanto en unos como en otros, la administración regular de dihidroergotamina (de XV a XXV gotas tres veces al día durante varias semanas) condujo a un 64 por 100 de éxitos desde la curación a las mejorías transitorias. La mejoría aparece frecuentemente tras varias semanas de medicación regular.

Recientemente, WILD y STIER<sup>102</sup> aconsejan en la jaqueca menstrual la administración de dihidroergotamina, durante los ocho días precedentes a la regla, a dosis de VIII gotas tres veces al día, que pueden ser elevadas, según la eficacia y tolerancia hasta tres veces XXX gotas. En jaquecas sin dependencia menstrual han conseguido resultados muy satisfactorios administrando durante largo tiempo dosis de X a XV gotas tres veces al día. De 50 enfermos así tratados, un 26 por 100 quedó libre de ataques durante el tiempo de observación (de tres meses a dos años) y en un 47 por 100 se consiguió un claro descenso en la frecuencia e intensidad de los accesos.

**Hydergina.**— Parecidos resultados han sido obtenidos con el empleo de la hydergina por M. S. STAUFFENEGGER<sup>103</sup> (con la solución para gotas) y por KOENIG<sup>104</sup> (con tabletas sublinguales).

El tratamiento de STAUFFENEGGER se llevó a cabo ambulatoriamente en forma de curas de nueve a once semanas; a veces se administró la droga de un modo continuado. Inicialmente se administraron dosis de X gotas tres veces al día, elevándolas más tarde hasta XXX tres veces al día. Por término medio, las dosis fueron de tres veces XXV gotas (cada XXV gotas equivalen a 1,25 mg. de hydergina). KOENIG utilizó las tabletas sublinguales de 0,25 miligramos, que administraba a dosis diarias de seis a ocho tabletas. Los resultados demostraron la gran eficacia de este tratamiento en las cefaleas vasomotoras, siendo en la jaqueca donde mejores resultados se obtuvieron.

La respuesta es tanto mejor cuando más leve o menos antigua es la cefalea. Según KOENIG, la mejoría ha de aparecer dentro de las primeras seis semanas; si en este plazo no aparece, el tratamiento será ineficaz y debe suspenderse.

También DALSGAARD - NIELSEN<sup>105</sup> comunica sus buenas impresiones del tratamiento sublingual. Empleando una dosis diaria de seis tabletas consiguió la desaparición de la crisis en 15 de 30 enfermos, mostrando siete de los restantes una evidente mejoría.

NIESEL y cols.<sup>106</sup> prescriben bien dihidroergotamina o bien hydergina, según el comportamiento de los vasos retinianos: utilizan la dihidroergotamina en aquellos pacientes en los que la medida de la presión retiniana permite comprobar la presencia en la retina de unos vasos dilatados, permanentemente o exclusivamente en las fases críticas; por el contrario, tratan con hydergina a los que presentan, de modo permanente o en el acceso, un estrechamiento de los vasos retinianos.

El *bellergal* en manos de algunos autores también ha proporcionado algunos buenos resultados, aunque por sus efectos sedantes parece más apropiado el utilizarlo como coadyuvante de otras terapéuticas.

Otros medicamentos utilizados profilácticamente han sido:

El *carbachol* (carbamoilcolina), un derivado colí-

nico de gran efecto parasimpaticomimético, ha sido preconizado por JAMES<sup>107</sup>. Sus efectos han sido benéficos en un buen número de casos, aunque hay autores<sup>108</sup> que sólo consiguen resultados aceptables en un 10 por 100 de sus enfermos. Se aconseja comenzar por media tableta de 2 mg., repetida tres veces al día, aumentando la dosis hasta alcanzar tres veces dos tabletas.

La *urea*, recomendada por BROWN<sup>109</sup>, ha sido eficaz en jaquecas resistentes a otros tratamientos a dosis de 20 gr. diarios por tiempo indefinido.

Probablemente ejerce su mecanismo a través de su acción diurética, que tendería a normalizar un supuesto equilibrio hidrosalino alterado.

Buscando una acción semejante, propone KLINGMAN<sup>110</sup> recientemente el empleo de *resinas de intercambio iónico*, aunque no aporta su experiencia.

Las *hidantoinas* serán útiles en aquellos casos resistentes a la ergotamina y en los que se encuentran disritmias corticales<sup>9</sup>.

Las *vitaminas*, especialmente la tiamina y el complejo B, han sido utilizadas también, mostrando, según FRIEDMAN y v. STORCH<sup>10</sup>, un efecto ligeramente superior al de los placebos.

La *proteínoterapia* también ha sido ensayada con resultados desiguales.

## 5. TERAPÉUTICA ANTIALÉRGICA.

El concepto de la jaqueca como enfermedad alérgica ha tenido y aun tiene numerosos partidarios. En una reciente revisión, PASTEUR VALLERY-RADOT<sup>111</sup> considera que un 70 por 100 de todas las jaquecas tienen una génesis alérgica, refiriendo buenos resultados con terapéuticas de desensibilización. En realidad, sólo podemos considerar a la alergia como una situación desencadenante más, absolutamente inespecífica, de una jaqueca latente y previa.

La identificación de los alérgenos responsables del desencadenamiento de las crisis tropieza con muchas dificultades. Los partidarios de la teoría alérgica justifican esto aduciendo que el mecanismo de la jaqueca no es reagínico y que las sensibilizaciones más frecuentes (alimenticias y endógenas) sólo podrían ponerse en evidencia por medios más sensibles que las simples cutirreacciones: prueba de la leucopenia de Vaughan, microprecipitinas de Jiménez Díaz, etc. Las dietas de eliminación frecuentemente conducen al fracaso.

Es innegable que en algunos casos existen algunos alimentos que demuestran una cierta relación con la aparición de las crisis. En estos casos la supresión de estos alimentos puede dar buenos resultados.

Las desensibilizaciones con vacunas enterógenas o biliares suelen carecer de efectos benéficos.

La desensibilización histamínica, de buenos resultados en la cefalea histamínica de Horton, no los proporciona tan buenos en el tratamiento de la jaqueca genuina. Los mismos MACY y HORTON<sup>112</sup>, que señalan de un 33 a un 50 por 100 de mejorías en los casos de jaqueca típica, reconocen que el 95 por 100 de los enfermos mejorados recayeron inmediatamente al suspender el tratamiento.

KRUEGER<sup>113</sup> obtiene mejores resultados con la asociación histamina-azoproteína.

El pretendido tratamiento desensibilizante inespecífico, calcio, peptonas, sulfato magnésico, tuberculina, autohemoterapia, etc., defendido por algunos, carece de una eficacia apreciable.



Los antihistamínicos de síntesis, utilizados por BRITTON<sup>114</sup>, GATE<sup>115</sup>, LEVIN<sup>116</sup> y otros, han probado su ineficacia en el tratamiento profiláctico, aunque según algunos pueden ser efectivos en las crisis.

La prostigmina (PELNER<sup>117</sup>) utilizada como desensibilizante, ha proporcionado resultados variables en manos de diversos autores.

## 6. PSICOTERAPIA.

Dada la especial contextura psíquica del jaquecoso y su marcada reactividad emocional, es fácil comprender la extraordinaria utilidad de una psicoterapia bien dirigida en estos enfermos. Tal importancia tiene la psicoterapia en el tratamiento preventivo de las crisis, que para muchos autores (FRIEDMAN y V. STORCH<sup>10</sup>, WOLFF<sup>1</sup>) es el recurso de más valor de que disponemos. La psicoterapia ha de ser inteligente y segura, sin dudas ni vacilaciones, para lo que se necesita una buena dosis de experiencia por parte del médico. El jaquecoso, por lo general inteligente y sensible, necesita sentir una plena confianza en el médico, y esa entrega sólo se consigue cuando recibe una sensación de absoluta seguridad; por eso, la psicoterapia debe empezar ya desde el primer contacto, desde las primeras frases del interrogatorio.

El conocimiento de las características psíquicas de estos enfermos será una valiosa ayuda para nuestra orientación psicoterápica. Al referirse a los rasgos de la personalidad de los jaquecosos, WOLFF<sup>1</sup> señala sentimientos de inferioridad con tensión manifiesta, inflexibilidad, meticulosidad, perfeccionismo, ambición, preocupación por obtener éxitos y resentimiento. Estos rasgos los llevan a la frustración, insatisfacción con respecto a la familia, situación financiera o estado personal, intolerancia en los momentos en que notan su carga energética disminuida y cuando los patrones de conducta propios o ajenos se relajan. Su conducta inflexible y perfeccionista les lleva a una posición de creciente responsabilidad que ahoga sus afectos y es origen de resentimientos y de un gran desgaste de energía. La tensión asociada a repetidas frustraciones y angustia, seguida a menudo de fatiga y postración, da lugar a la aparición de las crisis.

Una psicoterapia hábil, basada en el conocimiento de estos rasgos y en su posible modificación y en el estudio de las características personales del enfermo, es en la mayor parte de los casos muy beneficiosa. La asociación de algunas de las terapéuticas estudiadas anteriormente coadyuvará al buen resultado y aumentará el porcentaje de éxitos.

En algunos casos, el psicoanálisis puede conseguir buenos resultados, aunque también puede ofrecer ciertos peligros por el carácter en cierto modo obsesivo-compulsivo de estos enfermos, en los que podría provocar una mayor atención hacia sus crisis con el consiguiente aumento de su frecuencia e intensidad. Las investigaciones psicoanalíticas descubren en la mayoría de los jaquecosos una afectividad ambivalente, con represión del componente agresivo, lo que origina un estado de ansiedad como mecanismo de descarga de la agresividad reprimida. Este estado de tensión, unido a la fatigabilidad del jaquecoso, sería el responsable de las crisis, a los que algunos consideran como manifestaciones de autoagresión. Para CÁRCAMO<sup>118</sup>, el origen íntimo de la jaqueca puede referirse a tres fuentes fundamen-

tales: complejo edípico invertido, pulsaciones sádicas reprimidas o inhibidas y homosexualidad latente. SPERLING<sup>119</sup> divide psicodinámicamente a los jaquecosos en dos tipos, dependientes ambos de una fijación oral: el depresivo y el obsesivo compulsivo, siendo en ambos la jaqueca una descarga inconsciente de autoagresión.

## 7. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La cirugía de la jaqueca, reservada, naturalmente, a aquellos casos en los que el tratamiento médico ha sido ineficaz y la frecuencia e intensidad de los accesos hacen intolerable la vida del enfermo, ha dado lugar a diversos y variados tipos de intervenciones. Todas estas intervenciones, que tienen como sustrato común la interrupción del arco reflejo de las crisis, pueden ser sintetizadas en tres grupos: 1) Las realizadas sobre lo que ROWBOTHAN<sup>3</sup> ha llamado "la rama motora del arco reflejo de los accesos de jaqueca" (cadena simpática cervical, plexo pericarotideo). 2) Las que actúan sobre el punto de origen del dolor (ramas de la carótida externa). 3) Aquellas que interfieren el arco sensitivo de la jaqueca (trigémico).

1) La simpatectomía ha sido ensayada por algunos autores (DANDY<sup>120</sup>, LOVE y ADSON<sup>121</sup>). JONESCU y JONESCU<sup>122</sup> proponen la resección bilateral del simpático cervical. DEBREZ<sup>123</sup> recomienda la simpatectomía periarterial de las carótidas interna y externa. HAYNES<sup>124</sup> prefiere intervenir sobre el simpático que acompaña a las arterias temporales y meníngea media, aunque a veces sea también el que acompaña a las occipitales el que interviene en la producción del dolor. GARDNER y cols.<sup>125</sup>, partiendo de la idea de que en el nervio petroso superficial mayor se hallan contenidas las fibras vasodilatadoras, preconiza la extirpación de este nervio, operación que no deja de tener inconvenientes (queratitis, parálisis facial, etc.). ROWBOTHAN<sup>126</sup> utiliza la simpatectomía cervical asociándola generalmente a la ligadura aislada o combinada de las arterias dolorosas.

2) Las intervenciones sobre las arterias que se han mostrado como origen inmediato del dolor se han practicado desde muy antiguo: ya en el siglo XVI, PARÉ y LOBERA DE ÁVILA<sup>127</sup> aconsejaban la sección de las venas de las sienes para el tratamiento de la hemicránea. Las ligaduras y arteriotomías de la temporal, meníngea media, occipital, etc., han sido propuestas repetidas veces. MASSART<sup>128</sup> refiere buenos resultados con la arteriotomía de la temporal; sin embargo, OLIVECRONA<sup>129</sup> sólo obtuvo un aceptable efecto terapéutico en un caso en el que tuvo que asociar a la ligadura de la meníngea media la resección de la carótida externa. ROWBOTHAN, que, como ya antes se dijo, ha utilizado las ligaduras arteriales aisladas o combinadas, reconoce el carácter experimental y poco concluyente de sus ensayos. FROUCHTMAN<sup>130</sup> comunica buenos resultados utilizando infiltraciones anestésicas de la arteria temporal con novocaína al 1 por 100, según la técnica preconizada por FONTAINE<sup>131</sup>.

3) Las intervenciones sobre el trigémico son probablemente las más eficaces aunque también las más traumatizantes. OLIVECRONA<sup>129</sup> se muestra partidario de la tractotomía medular (sección de la rama descendente del trigémico). Las intervenciones utilizadas por ROWBOTHAN<sup>126</sup> han sido: tracto-

tomía del trigémino, neurectomía intracraneal de la primera y segunda ramas y sección de la raíz en las fosas posterior y media. De ellas, la más frecuentemente utilizada fué la sección parcial de la segunda rama en la fosa posterior.

# BIBLIOGRAFIA

1. WOLFF.—Headache and Other Head Pain. New York, Oxford University Press, 1948.
2. FRIEDMAN.—Amer. Practitioner, 11, 762, 1953.
3. ROWBOTHAM.—J. Men. S., 92, 536, 1947.
4. LIPPMAN.—Understanding your Migraine Headache. Greeberg, Edit. New York, 1952.
5. ALVAREZ.—Am. J. Med. Sci., 213, 1, 1947.
6. WOLFF.—A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat., 37, 895, 1937.
7. STRAUSS y SELINSKY.—Trans. Am. Neurol. Ass., 67, 205, 1941.
8. COHN.—Clinical Electroencephalography. Edit. Mc. Graw-Hill. New York, 1949.
9. FRIEDMAN y COHN.—Ohio State Med. J., 47, 25, 1951.
10. FRIEDMAN y v. STORCH.—Journ. Am. Med. Ass., 145, 1,325, 1951.
11. JIMÉNEZ DÍAZ.—Algunos problemas de la Patología interna. Edit. Cient. Médica, 1944.
12. WAGNER JAUREGO.—Wiener Med. Wschr., 85, 1, 1935.
13. EULEMEYER.—Deutsch. Med. Wschr., 9, 637, 1883.
14. THOMPSON.—J. Nerv. Ment. Dis., 21, 124, 1894.
15. STOLL.—Verhandlungen der Schweiz. Naturforschenden Gesellschaft, Neuchâtel, 1920.
16. SPIRO.—J. Suisse Medec., 51, 737, 1921.
17. ROTHLIN.—J. Suisse Medec., 52, 978, 1922.
18. MAIER.—Rev. Neurol., 33, 1,104, 1926.
19. TZANK.—Bull. Soc. Med. Hop. de Paris, 44, 1,057, 1928; 45, 495, 1929.
20. LENNOX y v. STORCH.—Journ. Am. Med. Ass., 105, 169, 1935.
21. O'SULLIVAN.—Journ. Am. Med. Ass., 107, 1,208, 1936.
22. STOLL, HOFFMAN y BECKER.—Helv. Chim. Acta, 26, 1,570, 1943.
23. ZUNKLER y WOLFF.—Med. Clin. North Amer., 32, 557, 1948.
24. POOL y NASON.—Arch. Neurol., 33, 256, 1935.
25. GRAHAM y WOLFF.—A. Research New Ment. Dis. Proc., 18, 638, 1937.
26. STAHNKE.—Münch. Med. Wschr., 73, 591, 1926.
27. POOL, v. STORCH y LENNOX.—Arch. Int. Med., 57, 32, 1936.
28. PENFIELD.—Arch. Neurol., 27, 30, 1932.
29. TARBAT.—Presse Méd., 58, 1,337, 1950.
30. V. STORCH.—Journ. Am. Med. Ass., 111, 293, 1938.
31. FUCHS y BLUMENTHAL.—Journ. Am. Med. Ass., 143, 1,462, 1950.
32. CLEVELAND y KING.—Bull. Masen Clinic, 2, 19, 1948.
33. ISENSTEAD.—Mod. Med., 16, 19, 1948.
34. V. STORCH.—Cit. FUCHS y BLUMENTHAL.
35. KELLY.—Lancet, 232, 777, 1937; 237, 100, 1939.
36. PETERS y HORTON.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 26, 152, 1951.
37. SILVERSKJÖLD.—Acta Psychiat. et Neurol. Supl. XLVI.
38. WOLFSON y GRAHAM.—New Engl. J. Med., 241, 296, 1949.
39. KALLOS, KALLOS y DEFFNER.—Progr. Allergy, 3, 485, 1952.
40. RYAN.—Missouri Med. Ass., 48, 963, 1951.
41. SWIRSKY.—Connecticut St. Med. J., 18, 121, 1954.
42. MILLER.—Wisconsin Med. J., 53, 191, 1954.
43. HORTON, PETERS y BLUMENTHAL.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 20, 241, 1945.
44. TILGREN.—Acta Med. Scand. Supl. 196, 222, 1947.
45. MARCUSSEN y WOLFF.—Journ. Am. Med. Ass., 139, 198, 1949.
46. LENNOX.—Am. J. Med. Sci., 195, 458, 1938.
47. BROCK, O'SULLIVAN y YOUNG.—Am. J. Med. Sci., 188, 253, 1934.
48. SPERBER.—Ann. Allergy, 7, 155, 1949.
49. POOL, NASON y FORBES.—Arch. Neurol., 32, 1,202, 1934.
50. GOTTLIEB.—Am. J. Med. Sci., 204, 553, 1942.
51. SHIMERT.—Deutsch. Med. Wschr., 20 julio 1940.
52. MAC NEAL y DAVIS.—Ann. Int. Med., 26, 526, 1947.
53. PETERS y ZELLER.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 24, 565, 1949.
54. DEAN y SPIES.—Cit. ENRIQUE.
55. MOORE.—Cit. ENRIQUE.
56. CONDORELLI.—Bol. Soc. Med. Chirur. Catania, 8, 694, 1943.
57. ENRIQUE.—Rev. Clin. Esp., 10, 53, 1953.
58. GOLDZIEHER y POPKIN.—Journ. Am. Med. Ass., 131, 103, 1946.
59. ATKINSON.—Ann. Int. Med., 21, 990, 1944.
60. PAULINO.—Clínica y Laborat., sept. 1946.
61. ALVAREZ y MASON.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 15, 616, 1940.
62. MÜLLER.—Münch. Med. Wschr., 95, 263, 1953.
63. IPOLYI.—Fortschr. Therap., 16, 8 enero 1940.
64. PICHLER.—Der Kopfschmerz. Edit. Wien. Springer, 1952.
65. HÖSSLIN.—Deutsch. Med. Wschr., 1940.
66. HAHN.—Med. Welt., 42, 1932.
67. GROEMBERG.—Nord. Med. Tidsskr., 1934.
68. ENGLE y EVANSON.—Amer. J. Med. Sci., nov. 1942.
69. ROSEKRANZ.—Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 7, 372, 1940.
70. PFILMIN.—Klin. Mblatt. Augenheilk., 106, 513, 1941.
71. PALMER.—Arch. Neurol. Psychiat., 45, 368, 1941.
72. SIMARRO, OLIVELLA y SÁEZ.—Anales de Medicina, 365, 205, 1945.
73. URDAHL y AASEN.—Tidsskr. Norske Laegerfor., 71, 390, 1951.
74. STRASSBURGER.—Cit. VALLEJO NÁJERA. Patogenia y Tratamiento de la jaqueca. Barcelona, 1940.
75. FETTE.—Cit. PICHLER.
76. WASSERBERG.—Ann. Allergy, 12, 2, 1954.
77. WOLFENBÜTTEL.—Rev. Brasil Med., 6, 11, 1953.
78. BROWN.—Journ. Am. Med. Ass., 77, 1,396, 1921.
79. PORCES.—Med. Klin., 33, 664, 1937.
80. FÖLDES.—Klin. Wschr., 18, 390, 1939.
81. BARBORKA.—Journ. Am. Med. Ass., 95, 1,825, 1930.
82. GERSON.—Cit. URBACH. Alergia. Salvat. Barcelona, 1950.
83. GANS.—J. Nerv. Ment. Dis., 113, 404, 1951.
84. STEMMER.—Fortschr. d. Ther., 13, 348, 1947.
85. RILEY.—Bull. Neurol. Inst. New York, 2, 429, 1932.
86. GLASS.—Endocrinology, 20, 333, 1936.
87. BÜHLER.—Dtsch. Med. Wschr., 65, 1,739, 1939.
88. GILBERT-DREYFUS.—Soc. Med. Hop. Paris, 52, 1,234, 1936.
89. SINGH, SINGH y SINGH.—Lancet, 254, 745, 1947.
90. BÉCLERE.—Edit. Masson y Cie. Paris, 1949.
91. DOSAL y cols.—Clínica y Lab., 322, 3, 1953.
92. CHRISTIANSEN y FRANKEL.—Cit. MARAÑÓN. Estudios de Endocrinología. Buenos Aires, 1938.
93. SCHROEDER.—Cit. MARAÑÓN.
94. HOESCH.—Cit. VENZMER Med. Welt., 12, 249, 1943.
95. MARCOS LANZAROT.—Rev. Clin. Esp., 51, 155, 1953.
96. DUNN.—Delaw. Stat. Med. J., 13, 89, 1941.
97. TUNIS y WOLFF.—Med. Clin. North America, 37, 1,251, 1953.
98. FROHNER.—Rocky Mountain M. J., 50, 11, 1953.
99. POLLOCK.—Rocky Mountain M. J., 13, 895, 1946.
100. SPÜHLER.—Schweiz. Med. Wschr., 76, 1,259, 1946.
101. HOFMANN.—Schweiz. Med. Wschr., 80, 28, 1950.
102. WILD y STIER.—Medizinische, 317, 1953.
103. STAUFENBERGER, M. y S.—Schweiz. Med. Wschr., 82, 128, 1952.
104. KOENIG.—Praxis, 41, 761, 1952.
105. DALSGAARD y NIELSEN.—Ugeskr. Laeg., 114, 1,142, 1952.
106. NISSEL, WEIGELIN y OSSENDORF.—Schweiz. Med. Wschr., 83, 518, 1953.
107. JAMES.—Brit. Med. J., 1, 663, 1945.
108. LEYTON.—Migraine and Periodic Headache. London Heinemann Ltd., 1952.
109. BROWN.—Brit. Med. J., 2, 201, 1943.
110. KLINGMAN.—Amer. J. Psychiat., 3, 111, 1954.
111. PASTEUR VALLERY-RADOT.—Traitement des migraines Paris. B. Baillière, 1937.
112. MACY y HORTON.—J. A. M. A., 137, 1,110, 1948.
113. KRUEGER.—Amer. Practit., 12, 1,284, 1950.
114. BRITTON.—Lancet, 11, 870, 1947.
115. GATE y cols.—Presse Méd., 66, 762, 1947.
116. LEVIN.—J. Allergy, 17, 145, 1946.
117. PELNER y AIBEL.—J. Lab. Clin. Med., 27, 1,546, 1942.
118. CÁRCAMO.—Rev. de Psicoanálisis, 2, 579, 1945.
119. SPERLING.—Psychoanal. Rev., 39, 152, 1952.
120. DANDY.—Bull. John Hopk. Hosp., 48, 357, 1931.
121. LOVE y ADSON.—Arch. Neurol. Psychiat., 32, 1,203, 1936.
122. JONESCU y JONESCU.—Z. Exp. Med., 48, 490, 1926.
123. DEBRET.—J. Chir., 29, 210, 1922.
124. HAYNES.—Journ. Am. Med. Ass., 136, 538, 1948.
125. GARDNER, STOWELL y DUTLINGER.—J. Neurosurg., 4, 105, 1947.
126. ROWBOTHAM.—Comunicación al Congreso de Neurología de París, 1949.
127. PARÉ y LOHRA DE AVILA.—Cit. BERETTERVIDE y CARDINI. Terapéutica Clínica, t. III, cap. XX, 1947.
128. MASSART.—Presse Méd., 39, 228, 1943.
129. OLIVECRONA.—Acta Med. Scand. (supl. 196), 128, 229, 1947.
130. FROUCHTMAN.—Rev. Clin. Esp., 39, 201, 1950.
131. FONTAINE.—Presse Méd., 39, 16, 1943.