

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LXI

31 DE MAYO DE 1956

NUMERO 4

REVISIONES DE CONJUNTO

LA JAQUECA (*)

MANUEL MARCOS LANZAROT.

Madrid.

El Profesor JIMÉNEZ DÍAZ me ha concedido el honor de solicitar mi colaboración en el curso que sobre Enfermedades Alérgicas se está celebrando en esta Clínica, y por esto en el día de hoy me corresponde hablar a ustedes de la jaqueca.

¿PERO ES LA JAQUECA UNA ENFERMEDAD ALÉRGICA?

Luego trataré de contestar a esta pregunta. Para empezar les diré que esta enfermedad la encontramos catalogada entre las afecciones neurológicas, las oftalmológicas, las enfermedades alérgicas, las del sistema nervioso vegetativo, los trastornos vasculares, los procesos psicósomáticos y aún quedará algún autor que la considere incluida entre los trastornos digestivos. Esto sin contar con la patogenia de la jaqueca elaborada por los psicoanalistas. Para no volver sobre este tema, solamente les diré a ustedes que en septiembre de 1953 se celebró en Buenos Aires un Congreso sobre Cefaleas, organizado por la Asociación Psicoanalítica Argentina, y en él se vertieron ideas tan peregrinas como la de atribuir las jaquecas de un enfermo "a la representación somática de una vivencia de castración por parte de su madre fálica, a quien se sentía fijado masoquistamente. Las náuseas y los vómitos dependían de la sensación de albergar en su cabeza un feto que le martirizaba a su vez" (caso de LEÓN GRIMBER). Nosotros, como médicos, nos sentimos muy alejados de estas elucubraciones. Pero vean ustedes la disparidad de criterios con que puede ser considerada esta enfermedad.

La jaqueca es conocida desde las épocas más remotas. Seguramente la primera descripción de una

jaqueca oftálmica se debe a HIPÓCRATES, maravillosa descripción, en la que no falta ningún dato de los que tanto se valoran actualmente, desde el escotoma centelleante (que "Phenix ve brillar como una estrella"), con el que se inicia la crisis, hasta la contractura final de los músculos de la nuca, que se ponen "tensos y duros", pasando por la descripción de la cefalalgia, los vómitos, etc. No hay tiempo de revisar la evolución de las ideas sobre la jaqueca, desde que ARETEO DE CAPADOCIA la aisló como enfermedad autónoma y la llamó "heterocránea". GALENO emitió la primera hipótesis patogénica: ciertas partes del cuerpo envían al cerebro, con la sangre, líquidos o vapores nocivos, y así se produce la que él ya llama "hemisránea". La medicina árabe, que se limitó a transmitir los escritos galénicos, crea el término "*sagiga*", de una raíz, que en una de sus acepciones significa hendir la cabeza en dos mitades, y de este término procede nuestra palabra "*jaqueca*", que no aparece en ningún otro idioma; todos formaron el vocablo derivando de hemisránea, que también en el español antiguo dió *migraña*.

Quiero únicamente, a falta de la imposible revisión histórica, llamar la atención sobre dos datos curiosos: uno es, que el conocimiento de la jaqueca ha ido progresando en gran parte merced al interés que en su estudio han puesto los médicos jaquecosos, desde que CHARLES LEPOIS, en 1618, al publicar su tratado clásico de jaqueca, inicia una larga lista de nombres gloriosos, entre los que figuran PARRY, WOLLASTON, MAKENZIE, DUBOIS REYMOND, MÖLLENDORF, MÖBIUS, VIDAL y tantos otros, que, como dice LICHWITZ, "a su vez eran mártires", y es que, según expresión del propio LICHWITZ, la jaqueca impregna al que la sufre y no al que la presencia.

El otro comentario se refiere a la flamante Patología Psicósomática, y más concretamente a la Patología personal. En un diálogo de PLATÓN, en el Kármides, puede leerse: "Pretender curar la cabeza sin atender al cuerpo en su totalidad, es imposible, y éste, a su vez, no puede ser curado sin curar el alma, o sea, que estando el todo enfermo, es inútil tratar de curar tan sólo una de sus partes" (siglo III, antes de Jesucristo).

(*) Conferencia pronunciada el 16 de marzo de 1956 en el Curso de Enfermedades Alérgicas, celebrado en el Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas, Clínica de Nuestra Señora de la Concepción (Prof.: JIMÉNEZ DÍAZ).

El primer problema que surge al iniciar el estudio de esta enfermedad, que para algunos es sólo un síndrome, es delimitar con precisión el concepto de jaqueca. Esto, en los casos bien definidos, es muy fácil; pero no lo es en los casos límites. Todos ustedes saben que la jaqueca es un síndrome caracterizado por crisis recurrentes, cuyo síntoma fundamental es la cefalalgia, generalmente unilateral (hemicránea), de mayor o menor intensidad (algunas veces ausente), acompañada en menor o mayor proporción de un determinado cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, poliuria), que cede a la administración de preparados de cornezuelo de centeno y que cursa con períodos interparoxísticos, libres de trastornos, pero en los que puede reconocerse los rasgos de una personalidad patológica característica. Trataré de analizar estos caracteres, que nos permiten después hacer el diagnóstico de jaqueca.

La crisis típica consta de unos *pródromos* que pueden aparecer veinticuatro horas antes en forma de fatiga, torpeza mental, pesadez, intranquilidad interna, ansiedad, irritabilidad, somnolencia o inclusive sueño profundo, o bien anorexia, molestias epigástricas, mal sabor de boca, estreñimiento. Otras veces, por el contrario, el enfermo conoce que se acerca la crisis cuando se siente optimista, eufórico, despejado, con gran apetito y, según frase de un enfermo (médico también), "cuando todo va demasiado bien". Después de estos *pródromos*, que pocas veces faltan en mayor o menor grado, viene (cuando existe) el *aura*; ésta puede ser olfatoria (la percepción de un olor característico) o nasal, obstrucción y pseudocoriza, o parestesias en una mano o un brazo, o en la lengua, o pinchazos en los labios, o una *afasia transitoria*, o un vértigo, o más comúnmente una *aura oftálmica*, acerca de cuya frecuencia las estadísticas son muy dispares. Esta puede consistir en un escotoma centelleante que varía desde un punto brillante hasta el arco de zig-zag de colores cambiantes, entre los que se encuentra el denominado espectro de fortificación, o espirales de fuegos artificiales, etc. Analizar este síntoma detenidamente nos llevaría a hablar de los sueños de resplandor y de las alucinaciones visuales de los enfermos de jaqueca, detalles en los que no podemos entrar. Otras veces, el escotoma es ciego o puede existir una hemianopsia homónima, e incluso rara vez una amaurosis transitoria. En mi experiencia, el escotoma es poco frecuente. En cambio, es casi constante el fenómeno de visión borrosa, el sentirse deslumbrado y la fotofobia que luego acompaña al ataque.

El *aura* suele ser breve, aunque, a veces, dure treinta-seenta minutos, y en casos excepcionales pierde su carácter de tal para mantenerse a lo largo de la crisis y, a veces, aun desaparecida ésta, como veremos después al hablar de las complicaciones (hemianopsias permanentes). Al terminar el *aura*, sobreviene un período de calma asintomático, de duración variable (por lo general unos minutos), que da paso al síntoma más importante, la *cefalalgia*. Esta es generalmente unilateral (temporo-frontal), por lo menos al principio, otras veces frontal o bilateral; suele ir incrementándose y, a veces, mudando de localización, para después generalizarse. Al final suele ser occipital, con participación de la nuca. Es frecuente, pero no constante, el carácter pulsátil; cuando la cefalea es generalizada, produce sensación de hipertensión intracraneal. En todo caso, se aumenta con los movimientos de la cabeza, al hablar, al pensar, al andar, al agacharse, y se alivia en re-

pos, en silencio, a oscuras y con aplicación de frío y compresión en el lado afecto. Su intensidad es muy variable de una crisis a otra, como lo es su localización, pero conserva siempre los rasgos antes dichos que la separan de otras cefaleas.

Durante la crisis hay anorexia, náuseas y algunas veces vómitos, primero alimenticios, luego de un líquido blanco, espeso y espumoso, y, al final, biliosos; no es rara la diarrea final, con lo que termina el acceso. A veces hay un cuadro digestivo más acentuado, con dolores abdominales que, en algunas ocasiones, ha dado origen a una laparotomía, pero lo constante es la atonía gástrica, con cierre pilórico, fenómenos comprobados por mi a rayos X, así como su transformación en hiperperistaltismo al terminar la crisis. Muchos enfermos recogen estos datos como los esenciales y acuden al médico creyendo que padecen del estómago o del hígado, y sólo un interrogatorio bien dirigido permite hacer el diagnóstico. En muchas ocasiones los vómitos finales son sustituidos por salvas de estornudos y rinorrea.

El enfermo que sufre una crisis de jaqueca está pálido, bostezando, con aliento fétido, con frialdad de las extremidades, abatido, inexpresivo; muestra una absoluta indiferencia por lo que le rodea, y si se ve forzado a intervenir, lo hace con violencia y desmesuradamente.

En observaciones realizadas por mí hace muchos años, al iniciar mi colaboración en esta clínica, llamé la atención sobre la desaparición de los pliegues cutáneos de la cara y el aumento de la abertura palpebral en el lado afecto, como un esbozo de parálisis facial, y también sobre la existencia de un punteado blanco en la piel de las extremidades como producido por zonas isquémicas.

La crisis dura desde menos de una hora hasta varios días, y al final hay una fase de relajación, en la que el enfermo muchas veces duerme, y después sobreviene la típica euforia postcrítica, que para algunos pacientes compensa cumplidamente los sufrimientos anteriores.

En las observaciones aludidas recogí algunos datos de interés:

1.º El reflejo óculo-cardíaco, que es normal en día sin jaqueca, se invierte durante la crisis (predominio simpático) para hacerse muy positivo después de la jaqueca (reacción vagotónica final).

2.º Con alguna frecuencia encontré crisis con acetonuria, aun en ausencia de vómitos; oliguria pre y poliuria postcrítica.

3.º En muchas crisis hay hipoglucemia; en algunas, muy acentuada.

4.º El examen de los vómitos permitió comprobar que aunque los primeros tuvieron una concentración de ClH normal o aumentado, esos otros vómitos finales, espesos y espumosos, no contienen ClH libre y en su sedimento hay eosinófilos.

5.º La presión arterial se encontró casi siempre aumentada durante la crisis, sobre todo en enfermos mayores de cuarenta años; pero el hallazgo más importante fué la demostración de una fibrilación auricular paroxística, y muchos años después (en 1952), unas alteraciones electrocardiográficas, consistentes en reducción del voltaje total en las derivaciones precordiales, con aplanamiento o inversión de la onda T en las mismas derivaciones, alteraciones que son rápidamente reversibles por la inyección de Gynergeno. Todos estos hallazgos indican lo complejo del mecanismo de la crisis de jaqueca.

Los síntomas mencionados son los que pueden

presentarse en una crisis de jaqueca, lo que no quiere decir que figuren todos en todas las crisis. Hay toda una serie de variantes de uno a otro individuo y de una a otra crisis, lo que nos lleva a considerar los equivalentes: En los niños, muchas crisis de vómitos acetónicos, son jaquecas, a veces acompañadas de fiebre. En muchos enfermos, lo esencial y a veces lo único, es el vértigo; en otros, unos vómitos matinales, y en algunos, la cefalea es substituida por una neuralgia llamada migranoide, frecuentemente del trigémino, pero en ocasiones de otro nervio. Yo he tenido un enfermo que presentaba alternativamente jaqueca y ciática. Muy frecuente es el torticollis, que he visto aparecer en enfermos de crisis frecuentes, al suprimir éstas por un tratamiento eficaz. O el lumbago. Tampoco es rara la aparición de taquicardia paroxística, alternando con jaquecas típicas.

Como equivalentes se han descrito también la jaqueca precordial, la abdominal, simples depresiones fugaces, etc., con cuyos diagnósticos hay que ser muy cautos.

Veamos ahora los caracteres de la enfermedad fuera del ataque. Se ha dicho que la jaqueca es el mal más común de los pueblos civilizados. Las estadísticas americanas encuentran de un 8 a un 12 por 100 de jaquecas entre enfermos o estudiantes investigados. El número de mujeres afectadas es del 67 al 75 por 100 del total. La enfermedad suele aparecer poco antes de los diez años. Tiene su auge entre los treinta y los cuarenta y suele declinar poco después de esa edad. Aparte del ritmo endógeno que determina la aparición de las crisis, existen las llamadas causas desencadenantes: La fatiga física y mental, las emociones, la pérdida de horas de sueño o, en otros casos, dormir más tiempo que el habitual, el hambre, la acción de los rayos solares sobre la cabeza, los cambios atmosféricos, la inhalación de ciertas sustancias, la ingestión de determinados alimentos, la menstruación, etc. Durante los embarazos, en cambio, es habitual que cesen las crisis, y la menopausia suele traer su desaparición definitiva, salvo en los casos graves que ahora comentaremos.

Los intervalos entre las crisis son muy variables, aun en el mismo sujeto, en las distintas épocas de su vida; oscilan entre varios meses y pocos días, siendo muy frecuente la forma catamenial.

Pero existe una forma grave de crisis recurrentes de gran frecuencia, sobre la que he llamado recientemente la atención en un artículo publicado en REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA. En esta forma, las crisis aparecen cíclicamente cada veinticuatro o cada cuarenta y ocho horas y la enfermedad ofrece caracteres que permiten diferenciarla de la forma habitual de crisis espaciadas. Estos caracteres diferenciales están resumidos en el siguiente cuadro:

A) Jaqueca de crisis espaciadas:	B) Crisis recurrentes muy frecuentes:
1. Motivo desencadenante.	1. Ausencia de motivo conocido.
2. Latencia variable y falta de hora determinada para el comienzo de la crisis.	2. Aparición de las crisis de madrugada, despertando al enfermo.
3. Euforia postcrítica.	3. Falta de euforia postcrítica.
4. Inmunidad relativa postcrítica.	4. Falta de inmunidad relativa postcrítica.
5. Período intercrítico prácticamente normal.	5. Grandes perturbaciones en el período intercrítico.

Como posibles factores de esta malignización hay que considerar: El "Bahnung", la arterioesclerosis, la hipertensión, las lesiones arteriales producidas por la jaqueca, cerrándose así un círculo vicioso de lo funcional a lo orgánico y viceversa, las lesiones craneales, la coexistencia de otras afecciones, los factores psíquicos y en ciertos casos la terapéutica ergotámica.

Naturalmente, no se trata de un tipo de enfermos determinados ni existen dos grupos rigidamente separados. Los enfermos de esta forma grave han padecido durante muchos años jaquecas espaciadas, con sus características habituales y, a su vez, el tratamiento oportuno es capaz en la mayoría de los casos de romper el ciclo de crisis tan frecuentes, para volverlas a su situación anterior.

Como la forma más grave de esta enfermedad existe el "status migrañoso", bien estudiado por WAGNER JAUREGG, que puede considerarse excepcional, en el que se suceden sin intervalo libre las crisis subintrantes.

Pero lo que nos ha de servir fundamentalmente para conocer la enfermedad es el estudio de los caracteres constitucionales de estos enfermos, dejando aparte las crisis. No se ha descrito en ellos un hábito somático determinado, pero STIEGLITZ les asignó ciertos caracteres: cabello oscuro (la jaqueca, según él, es excepcional en los rubios), iris pardos, cara alargada, gran distancia interocular, dedos largos con articulaciones muy sueltas, piel fina, delgada, transparente, extremidades frías, etc., caracteres que se encuentran también entre sus familiares, jaquecosos o no. JIMÉNEZ DÍAZ llama la atención sobre la tendencia familiar al desmayo. HANSEN habla de hipervasolabilidad, hiperexcitabilidad vegetativa, y les cuadra muy bien su frase de "mediocridad heredada y no adquirida, con reactividad psíquica muy finamente matizada". La mayoría de estos enfermos tiene un cierto desequilibrio endocrino, en muchos se encuentran sensibilizaciones alérgicas, en otros alteraciones electroencefalográficas, que les aproximan a los epilépticos (después habrá que considerar estos dos últimos factores). En mis observaciones antes referidas, encontré realizando curvas de glucemia con ejercicio, que mientras el sujeto normal tiene una reacción hiperglucémica, el enfermo de jaqueca respondió con hipoglucemia al ejercicio (figs. 1 y 2). Encontré también hipercal-

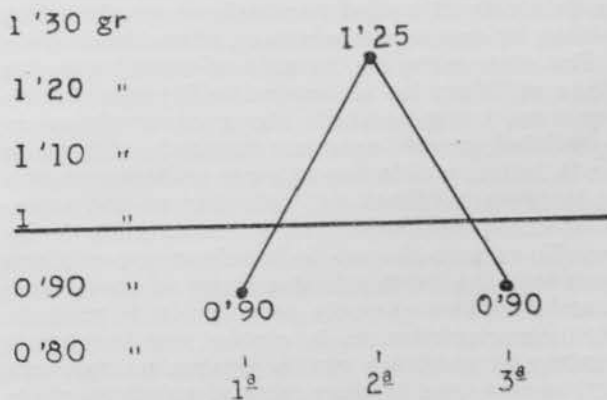


Fig. 1.—Respuesta de la glucemia al ejercicio (100 kilogramos en 30'). Sujeto de control.

- 1.ª Glucemia en ayunas.
- 2.ª Glucemia al terminar el ejercicio.
- 3.ª Glucemia después de 30' de reposo.

emia en una crisis y ligera elevación de la reserva alcalina. Los WEISSMAN NETTER habían encontrado alcalosis inicial que va creciendo en el acceso y declina al terminar éste. Ultimamente, WOLFF y colaboradores encuentran una retención hídrica precediendo a la crisis y depleción acuosa con pérdida de peso postcrítica, pero en los mismos enfermos fuera de crisis o en sujetos no jaquecosos aparece el mismo cuadro, determinado por la fatiga psíquica y la tensión nerviosa, sin ir acompañado de jaqueca.

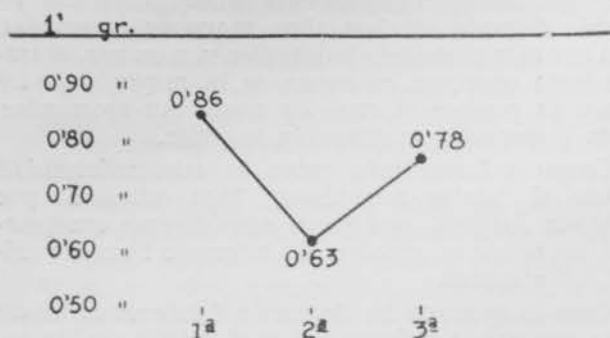


Fig. 2.—Respuesta de la glucemia al ejercicio (100 kilogrametros en 30'). Enfermo de jaquecas.

- 1.ª Glucemia en ayunas.
- 2.ª Glucemia al terminar el ejercicio.
- 3.ª Glucemia después de 30' de reposo.

Lo mejor estudiado y más característico de estos enfermos es su psiquismo. Trataré de sintetizar lo más importante de lo mucho que se ha escrito sobre el problema, sin abrumarles con referencias bibliográficas y atendiendo principalmente a lo confirmado en mi experiencia: Se trata de sujetos que, en su mayoría, han sido "niños delicados", tímidos, retraídos y muy obedientes, contrastando su docilidad con terquedad e inflexibilidad. Tienen un gran sentido de la responsabilidad y un alto espíritu de justicia, que conservan toda su vida. Como la mayoría de los autores son ellos mismos jaquecosos, dedican grandes elogios a sus dotes intelectuales, de sensibilidad, etc., no siempre confirmados. Suelen ser, en efecto, sujetos inteligentes y trabajadores, pero de escaso rendimiento por sus propias condiciones. Tienen *afán de superación*, son ambiciosos, machacones, minuciosos, y empleando el término de los autores americanos, "perfeccionistas". Siempre quieren hacer más y mejor a costa de su propio esfuerzo. Creen que nadie hace las cosas mejor que ellos, de ahí su *dificultad para delegar en otros*. Son recelosos, se mantienen tensos en situación de alarma. Por otra parte, la "tensión afectiva" con que realizan su labor, les es imprescindible para trabajar, y como a esto se añade otro carácter típico, su *fatigabilidad precoz*, apenas comenzado el trabajo viene la fatiga, y si la superan con esfuerzo, se produce la jaqueca. WIDAL no pudo leer su comunicación de crisis coloidoclasicas, por una crisis de jaqueca. No es raro el caso de la señora que se afana en preparar una fiesta a la que luego no puede asistir por la jaqueca que esta preparación le produjo.

Otra característica es la *rigidez*, una tendencia "tetanizante" que hace que la jaqueca no aparezca mientras esta tensión dure, sino al culminar el esfuerzo (jaqueca del domingo o del primer día de vacaciones). Cualquier interrupción de su orden cotidiano: un viaje, una comida en el campo, etc., suele terminar con jaqueca.

Por otra parte, carecen del sentido de la proporción para diferenciar lo importante de lo trivial. No

escatiman esfuerzo en beneficio del prójimo o en defensa de un problema de justicia, y no digamos cuando está en juego su amor propio, y por esperar una estricta correspondencia, muchas veces, dada su susceptibilidad, se sienten defraudados. Dicen MARKUSEN y WOLFF, que "de sus cualidades hacen defectos".

No son infrecuentes sus reacciones violentas, incluso accesos de cólera, absolutamente desproporcionados y de los que luego se arrepienten. Por último se suele descubrir en estos enfermos la represión de impulsos agresivos y su liberación en forma de autoagresión con las crisis.

Todo este perfil psicológico se traduce en ciertos rasgos exteriores: locuacidad, rapidez de movimientos, hiperactividad y afán de compensar el tiempo perdido con las crisis. Todo esto con carácter ondulante, típico del curso fásico de la enfermedad. La locuacidad, dinamismo y agilidad mental de la fase postcrítica, van siendo sustituidos por la machaconería, premiosidad y viscosidad conforme se aproxima la crisis.

Otro carácter de enfermedad constitucional es su transmisión hereditaria, suficientemente comprobada entre el 80 y el 100 por 100, según las estadísticas. En la revisión hecha por JIMÉNEZ DÍAZ y OYA, encuentran en 127 enfermos de jaqueca antecedentes de la enfermedad en sus ascendientes, en el 90,5 por 100, y en el estudio detallado de 273 casos, concluyen que la enfermedad se hereda con carácter dominante, no ligado al sexo, pero influido en sentido positivo por él (predominio de transmisión materna). Ultimamente hay autores que piensan que la convivencia entre madre e hijo crea (por motivación psicológica compleja) la transmisión, sin necesidad de la herencia. Aunque esto sorprenda en principio, no olvidemos las viejas experiencias de BROWN SEQUARD, produciendo epilepsia experimental en cobayas hembras, lesionándolas el ciático o la médula. Sus hijos presentaban accesos epilépticos cuando les excitaba la piel en una zona próxima al ojo. Pues bien, si a estas crías se les separaba de sus madres, no respondían al estímulo con ataques como los que los presenciaron.

Otra prueba de la naturaleza genotípica de la enfermedad es su frecuente asociación con otras, en las que esta naturaleza está probada. Y con esto entramos directamente en el problema planteado al principio.

¿Es la jaqueca una enfermedad alérgica?

Las razones que apoyan este criterio son: 1.ª La frecuente asociación en el mismo enfermo de jaqueca y asma, urticaria u otras enfermedades alérgicas. 2.ª La herencia alternativa de jaqueca u otra enfermedad alérgica, probando que lo que se hereda es una disposición común. 3.ª El curso fásico y recurrente de la jaqueca, igual al de los otros paroxismos alérgicos. 4.ª La demostración en un alto porcentaje de jaquecas de un alérgeno responsable. 5.ª La frecuente eosinofilia en el ataque.

Una serie de autores se pronuncian en contra de este criterio y casi con los mismos argumentos invertidos: no encuentran eosinofilia; el hallazgo de alérgenos es raro y la supresión de los probables es inútil; no confirman la asociación o alternancia de jaqueca y otras alergias en el mismo individuo ni de su familia. Tal sucede en la estadística de SCHWARTZ, en la que la incidencia de jaqueca entre 3.815 personas familiares de 241 asmáticos y de 200 sujetos normales era, aproximadamente, igual. Lo curioso es que en la página siguiente del mismo

número del *J. of Allergy* aparece otro artículo de UNGER y UNGER afirmando que la jaqueca es una enfermedad alérgica.

No puede negarse que en un determinado número de jaquecas se encuentra una sensibilización alimenticia; pero es mucho mayor el número de enfermos en que esto no sucede. La curación de las jaquecas por eliminación de un alimento es una eventualidad rara. Además, como dice JIMÉNEZ DÍAZ, son muchos los enfermos que tienen jaqueca al comer chocolate y en ningún caso se encuentra cutirreacción positiva ni se logra la transmisión pasiva. Recordemos, además, a propósito del chocolate, la experiencia realizada por PFEIFFER, DREISEBACH y RONY con cuatro médicos jaquecosos que aseguraban que sus crisis se producían al comerle. Les prepararon unas cápsulas que contenían unas chocolate y otras lactosa, de manera que no supieran lo que tomaban; las crisis aparecieron, unas veces después de tomar chocolate y otras lactosa (con igual frecuencia), y las más veces, independientemente de las cápsulas. Sin embargo, no puede negarse el indiscutible valor de casos como el de UNGER, en el que probó en una enferma su sensibilidad a coliflor y espárragos como responsable de sus jaquecas, llegando inclusive a la provocación de las crisis por vía intradérmica, o el demostrativo caso de HANSEN de una enferma que padecía crisis muy complejas: úlceras recidivantes de la córnea, hemianopsia homónima, neuralgia facial paroxística, con trastornos sensitivos y sensoriales múltiples. Se le encontró una sensibilidad a la clara de huevo; la prueba intradérmica le provocó una crisis acompañada de fiebre y la supresión de los huevos logró la desaparición definitiva de los accesos, que podían hacerse reaparecer a voluntad si la enferma comía huevos, con la seguridad de un experimento.

Todo esto prueba que la jaqueca es susceptible de ser desencadenada ocasionalmente por vía alérgica como puede serlo por otros estímulos no anti-génicos. Pero de ello no podemos concluir sin más que sea una enfermedad genuinamente alérgica.

Cabe también una determinación compleja en la que exista una base alérgica propiamente dicha. Puede el sujeto estar bajo la influencia de un antígeno, que en ausencia de otros motivos desencadenantes (en circunstancias que podemos llamar normales), sea *infraliminar* y se mantenga latente y solamente al recibir otro estímulo, psíquico con la mayor frecuencia, se alcance el umbral de la reacción que desencadena la crisis. Esto es así si nos atenemos a conceptualizar la enfermedad alérgica como *determinada por una sensibilización a un alérgeno, cuya penetración en el organismo desencadena el cuadro patológico por un mecanismo de choque y su separación trae consigo la curación*; pero si nos remontamos al sentido etimológico de la palabra *alergia* de PIQUET, entonces la jaqueca lo es plenamente, en cuanto que, según hemos visto antes, el sujeto que la padece es hiperreactivo, o mejor aún, disreactivo, como dice JIMÉNEZ DÍAZ.

Otro problema de gran interés es el de las relaciones entre la jaqueca y la epilepsia, en el que también están divididas las opiniones. Mientras hay autores que consideran la jaqueca como una epilepsia larvada o una epilepsia sensitiva, otros piensan que se trata de procesos sin ninguna relación entre sí. La evolución por accesos con períodos interparoxísticos, la coincidencia de muchos motivos desencadenantes de las crisis y de ciertos rasgos caracterológicos, permite a varios autores suponer que se tra-

ta de un mismo trastorno fundamental con manifestaciones diferentes. Desde el punto de vista de la herencia, del reparto familiar de ambas enfermedades y de su coincidencia en el mismo individuo, los resultados estadísticos son contradictorios, por raro que esto parezca, por lo que les libro a ustedes de nombres y datos. No quiero, en cambio, dejar de mencionar el hallazgo de HAUPTMANN del mismo aspecto de desarrollo inmaduro de los capilares en la jaqueca y en la epilepsia y, por otra parte, la existencia de alteraciones electroencefalográficas en un alto porcentaje de enfermos de jaqueca, sobre todo tras la fotoestimulación. No hay tiempo para más comentarios, pero sí hay que hacer uno de alto interés práctico: un escaso número de enfermos de jaqueca con alteraciones E. E. G. ceden mal a los preparados de cornezuelo y mejoran, en cambio, con medicación anticonvulsivante.

Podemos ya (anticipando una noticia terapéutica) resumir los datos en que se basa el criterio diagnóstico de la jaqueca:

- 1.º Cefalea recidivante unilateral y pulsátil (por lo menos al principio), con absoluto o relativo bienestar intercrítico.
- 2.º Existencia de pródromos y auras.
- 3.º Fotofobia, irritabilidad, hipersensibilidad a los ruidos; náuseas o vómitos en el acmé del acceso.
- 4.º Rasgos típicos en la personalidad.
- 5.º Historia familiar de jaqueca; y
- 6.º Respuesta favorable a la ergotamina del 90 al 95 por 100 de las crisis.

El ciclismo y los caracteres constitucionales son, para JIMÉNEZ DÍAZ, los rasgos imprescindibles.

En cuanto a la patogenia de la enfermedad, sabemos muy poco de lo que se refiere a su génesis profunda; las intensas alteraciones vegetativas que acompañan a la cefalea, la hipoglucemia, la acetonuria, las arritmias circulatorias, los trastornos del sueño y el propio carácter cíclico de la enfermedad, hablan en favor de su origen hipotalámico, y en este sentido se expresan PETTE, de una parte, y RAUWOTAN y KUNKEL, de otra. También LENNOX dice, que si pudiesen colocarse los electrodos en el hipotálamo, podrían encontrarse en la jaqueca alteraciones electroencefalográficas tan evidentes como en la epilepsia. La crisis estaría producida por una descarga de los centros hipotalámicos; se iniciaría por la vasoconstricción arterial cerebral y extracraneal con anoxia, y luego, como un intento ineficaz de mantener la homeostasis, se produciría el descenso del tono vasoconstrictor, principalmente en las ramas de la carótida externa, mediante impulsos hormonales o neurológicos. Una antigua observación llama la atención sobre la intensidad de las crisis que aparecen después de un gran intervalo libre y, por otra parte, ya he repetido en varias ocasiones que la mejor terapéutica de la jaqueca es la crisis misma, aludiendo al llamado período de inmunidad o fase refractaria, o acción taquifiláctica de la crisis. Parece como si en el acceso se liberase "algo" cuya eliminación permite la vuelta a la normalidad, hasta que ese "algo" llegase a una concentración suficiente para desencadenar otra crisis. La investigación de este mediador químico ha sido objeto de importantes trabajos llevados a cabo en el Instituto de Investigaciones Médicas del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, inicialmente con MORÁN, LORENTE y SCIMONE, después con LORENTE y últimamente con LORENTE y ORTEGA, permitiendo mi colaboración en las conversaciones sobre el tema en los trabajos últimamente realizados. Es imposible describirlos ahora; baste decir que

se ha evidenciado en las crisis de jaqueca la eliminación por la orina de una sustancia de intensa acción colinérgica, pero que no es acetil-colina. JIMÉNEZ DÍAZ se inclina a considerar que la jaqueca es producida por la superproducción de esta sustancia. Posteriormente, TORDA y WOLFF, en investigaciones similares, aunque menos depuradas, encuentran la eliminación urinaria de una sustancia de la misma acción farmacológica, pero ellos la identifican con los 17-cetoesteroides y no le conceden ningún valor patológico. El trabajo sigue en marcha en el Instituto y yo propuse la investigación en orinas fraccionadas, porque tengo la impresión de que la tal sustancia aparece en la orina al final de la crisis, sucediendo a probables sustancias vasoconstrictoras producidas inicialmente.

Algo más se sabe del mecanismo de la propia crisis.

1.º Los fenómenos deficitarios de las auras son debidos a espasmos de los vasos cerebrales de la zona correspondiente. Concretamente, el escotoma, pudo ser bien estudiado por CAHAN, realizando interesantes autoinvestigaciones. Se hizo repetidos trazados del campo visual durante su aura hemianópica y haciendo inhalaciones de nitrito de amilo, comprobó plenamente que tal aura oftálmica dependía de vasoconstricción en la corteza cerebral. Lo mismo se deduce de las observaciones electroencefalográficas, aunque en algún caso aislado se haya observado espasmo de la arteria central de la retina.

2.º Los ingeniosos estudios de la escuela de WOLFF pusieron de manifiesto que el dolor de cabeza coincide exactamente con una vasodilatación y distensión de las ramas de la carótida externa. Utilizando un dispositivo para inscribir fotográficamente las pulsaciones de la arteria temporal superficial y de la arteria occipital, pudo verse la mayor amplitud de los latidos arteriales durante la cefalalgia y el estricto paralelismo entre la reducción de estos latidos, tras la administración de tartrato de ergotamina y la disminución del dolor de cabeza.

Hicieron, además, fotografías de los vasos retinianos, antes y después de la administración de tartrato de ergotamina, y en un caso de craniectomía, fotos de la arteria silviana y sus ramas, antes y cada cinco minutos después de una inyección de ergotamina, durante una hora, lo que permitió excluir a las ramas de la carótida interna del fenómeno de la cefalalgia jaquecosa.

3.º Otro fenómeno de gran interés es el endurecimiento de la arteria temporal (signo de Moebius) cuando la jaqueca se prolonga; este endurecimiento corresponde al edema de la pared arterial, como ha sido comprobado en fragmentos de arterias reseca-das a enfermos de jaqueca, y experimentalmente TORDA y WOLFF, produciendo dilataciones vasculares prolongadas. Es decir, la distensión vascular de la jaqueca sería asimilable a la vasoparálisis de SCHEINKER, en la que la hipoxia resultante de la vasoconstricción inicial determina la parálisis vascular con edema, trasudación perivascular y hemorragias.

4.º Los recientes trabajos de TUNIS, WOLFF y colaboradores han puesto de manifiesto que, precediendo a la dilatación arterial de la cefalalgia, hay una alteración del calibre vascular, con períodos de vasoconstricción, que se inicia *setenta y dos horas antes* de la crisis; *unas veinticuatro horas antes, aparece una marcada vasoconstricción*, que llega a su acmé en los minutos que preceden al ataque, y el dolor empieza cuando es sustituida por la vasodila-

tación arterial. Se comprueba el edema de la pared arterial y el perivascular y, en ciertos casos, han visto hematomas espontáneos en las regiones afectadas por el dolor. Yo no he tenido ocasión de ver hematomas, pero sí habones de urticaria en la región temporal, al terminar la jaqueca. El hecho interesante es, que ni la dilatación vascular ni el edema por sí mismos son dolorosos, lo que ha llevado a estos autores a estudiar el umbral para el dolor profundo en el área de la cefalalgia, encontrando un descenso del mismo durante la jaqueca y en las fases intercríticas cuando los accesos son muy frecuentes, pero si éstos son muy espaciados, el umbral está elevado en las fases libres de jaqueca, lo mismo que en los sujetos normales. Parece demostrado por estos mismos autores que el líquido intersticial extraído de la zona edematosa de la cefalalgia tiene la propiedad de descender el umbral para el dolor profundo cuando se inyecta en cualquier parte del cuerpo, lo que probaría la existencia de una sustancia liberada a través de los vasos que sería la responsable del dolor de cabeza. Tanto los fenómenos subjetivos como los hallazgos locales observados en la conjuntiva bulbar o en la región temporal, desaparecen por la infusión intravenosa de una solución de noradrenalina, que simultáneamente eleva la presión arterial.

5.º Que no todos los fenómenos del dolor de cabeza de la jaqueca se circunscriben a las arterias extracraneales lo prueba la conocida observación de GOLTSMANN: en una enferma de jaqueca a quien se le hizo una craniectomía pensando en un tumor cerebral (que no se encontró), pudo observarse el cerebro a través de la ventana craneal; al comienzo de sus jaquecas, el cerebro se deprimía y achicaba y en el acmé de la crisis se dilataba, haciendo hernia no pulsátil a través del orificio de la craniectomía.

6.º Cuando la jaqueca se prolonga o las crisis son muy frecuentes, se aprecia una contractura de los músculos de la nuca. La contractura de estos músculos y de los del cuello se presenta también como consecuencia de estados de tensión emocional y es susceptible de producir cefalalgia por sí misma. Así tenemos constituido un círculo vicioso responsable de la cronicidad y reiteración de las jaquecas. En otros casos es la explicación de la cefalalgia occipitofrontal no recurrente que sustituye a las crisis en muchos enfermos inveterados. También me he ocupado de este problema en otro artículo de REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA.

Si queremos, a modo de síntesis, tener una representación gráfica de la etiopatogenia de la jaqueca, veamos el presente esquema. En él aparece la constitución migranoide como núcleo central entre dos constituciones hermanas: la alergia y la epileptica, y figuran como factores etiológicos, en primer término, los psíquicos, y al lado de éstos, los endocrinos y otras afecciones concomitantes. La incidencia de estos factores sobre el núcleo constitucional desencadena la disfunción neurovascular generadora de la crisis.

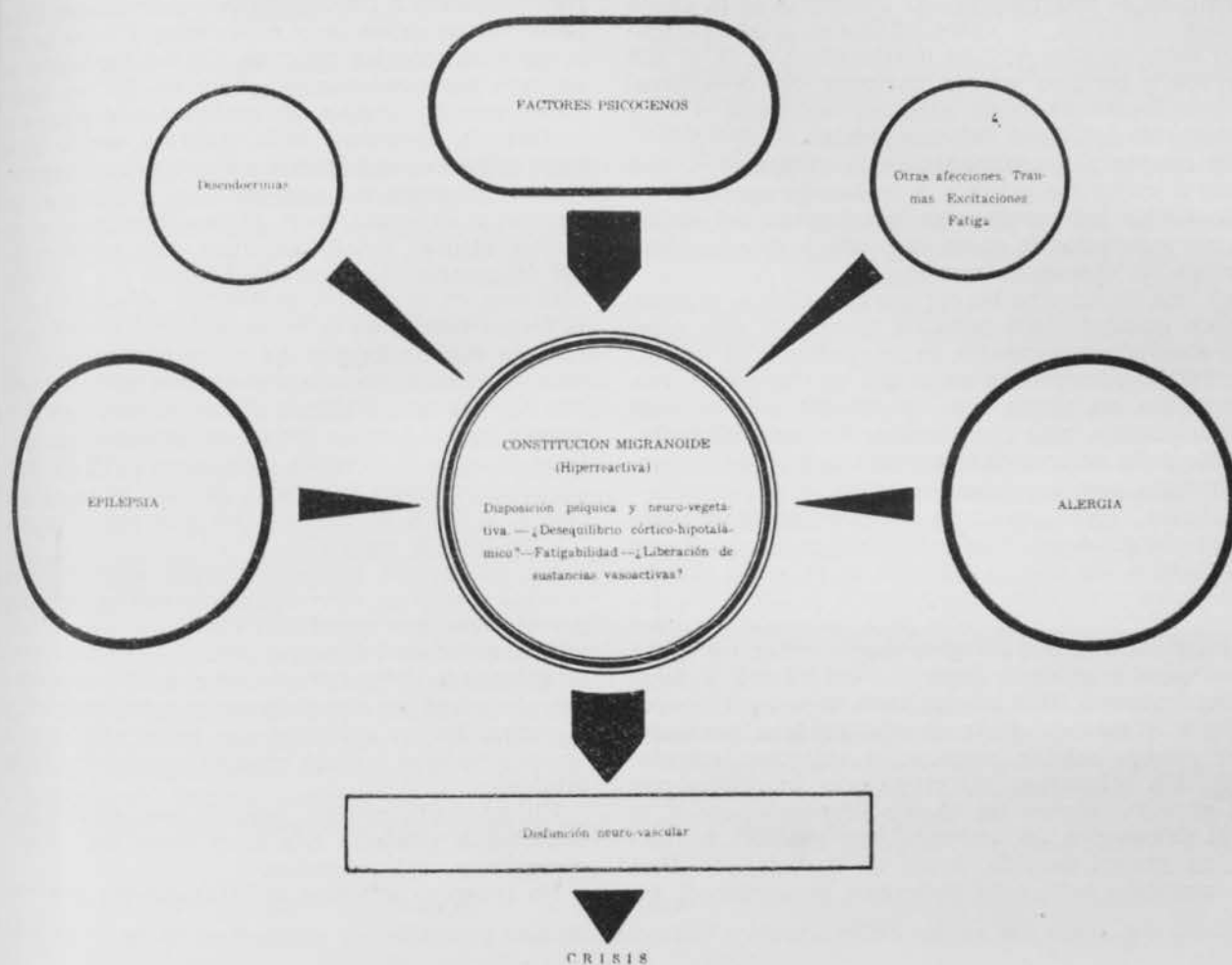
Aunque muy brevemente, es imprescindible mencionar un síndrome de cefalea vascular paroxística de caracteres especiales:

Es un acceso de dolor violentísimo, que se inicia bruscamente, generalmente durante el sueño, y dura menos de una hora. Es estrictamente unilateral, afecta al ojo, la región temporal, el lado correspondiente de la cara, el cuello y a veces llega hasta el hombro. Hay intenso enrojecimiento del lado afecto, inyección conjuntival y lagrimeo profundo, obstruc-

ción nasal y rinorrea. No hay náuseas ni vómitos. Aparece por encima de los treinta años. El dolor cede a la inyección de adrenalina. El síndrome se provoca por la inyección de histamina y suele curarse con una desensibilización con histamina a dosis progresivas. Es el cuadro conocido como cefalea histamínica o eritromelalgia de la cabeza o cefalea de Horton; debe tenerse presente, para saber tratarla adecuadamente. No puedo entretenerme en considerar su patogenia, sus diferencias con la jaqueca genuina, etc. Baste con lo dicho.

les, comprobadas por TAPTAS en arterias temporales resecaadas, y como complicación habitual, o mejor aún, como un devenir del jaquecoso, la hipertensión arterial.

Poco puedo hablar ya del tratamiento de la jaqueca. Respecto al de la crisis, me limitaré a decir que, en las leves, suelen bastar los analgésicos habituales, especialmente los que llevan asociada una buena dosis de cafeína. Si el acceso es de más importancia, el único remedio eficaz y seguro es el tartrato de ergotamina, que podemos utilizar a la



Esquema patogénico de la jaqueca (MARCOS LANZAROT).

También me limitaré a enunciar las complicaciones graves de la jaqueca. Hemianopsias permanentes, desprendimiento de retina, las formas oftalmoplégicas, la jaqueca hemipléjica, frecuentemente familiar; recientemente ha sido publicado por BLAU y WHITTY una familia en la que esta forma hemipléjica afectó a nueve miembros en nueve generaciones. Estas complicaciones neurológicas reversibles, pero duraderas, acompañadas muchas veces de pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo, plantean el problema de su génesis, aunque el hecho de que fenómenos como diplopia, ptosis palpebral y estrabismo, hayan regresado rápidamente, durante la infusión intravenosa de noradrenalina en las experiencias antes citadas, les asigna también un mecanismo en relación con la vasoparálisis y el edema local subsiguiente.

Entre las complicaciones figuran también las hemorragias subaracnoideas, epistaxis, gastrorragias, dilatación aguda de estómago, las lesiones arteria-

dosis de media ampolla de Gynergeno por vía parenteral (evitando la intravenosa) y probando si es suficiente la dihidroergotamina (DHE 45), que es menos tóxica. También debe probarse el efecto de los supositorios de Cafergot, con los que seguramente puede evitarse la inyección de Gynergeno. Se toleran mejor y son más eficaces que las grageas del mismo medicamento. Últimamente, OSTFELD y WOLFF han probado que la noradrenalina en perfusión intravenosa (4 c. c. de una solución al 0,2 por 100 en un litro de suero glucosado al 5 por 100) se muestra aún más eficaz, por la constancia y, sobre todo, por la rapidez de su acción; pero en la práctica tiene el inconveniente de que produce una elevación de la presión máxima de 20 a 30 mm. de Hg y se produce, además, una cefalea occipital de origen muscular por vasoconstricción. Por tanto, no es utilizable y sigue siendo la ergotamina el medicamento de elección. No hay que olvidar sus contraindicaciones: las afecciones coronarias, las lesiones vasculares peri-

féricas, el embarazo, la desnutrición proteica y los estados sépticos. Recientemente he hecho una revisión del problema del abuso del Gynergeno, llamando la atención sobre el posible aumento de la frecuencia de las crisis a consecuencia de su empleo reiterado, hecho observado también por otros autores en determinados casos, llegando a las siguientes conclusiones: 1.ª No debe permitirse la autoadministración del medicamento. 2.ª Deben transcurrir diez días como mínimo entre cada dosis; y 3.ª El enfermo debe saber que el tartrato de ergotamina es un remedio para cortar la crisis y no el tratamiento de su enfermedad. Al comienzo de la crisis pueden ser útiles los vasodilatadores, concretamente el ácido nicotínico y las inhalaciones de O₂ al 100 por 100, y no creo preciso recordar que debe prescribirse reposo en cama, silencio, oscuridad y aplicaciones de frío local con compresión.

En cuanto al tratamiento de la enfermedad, con miras a evitar las crisis y a tratar de modificar lo más posible las condiciones patológicas del enfermo, recordaremos lo antes expuesto y de ello deduciremos las siguientes normas:

1.ª Es imprescindible un examen clínico general, que en muchos casos pone de manifiesto una afección asociada responsable de la aparición de las crisis. Tal sucede muchas veces con una sinusitis, una colecistitis, un úlcus, una apendicitis crónica, una endocrinopatía, una lúes inadvertida, etc. El tratamiento de la enfermedad asociada será el mejor procedimiento para espaciar las crisis.

Estudio aparte requieren las posibles sensibilizaciones alérgicas por inhalación, alimenticias o focos bacterianos. De esto lo más útil es evitar la inhalación de las sustancias provocadoras de las crisis. La eliminación de los alimentos para los que el enfermo muestre sensibilidad alérgica puede evitar las crisis que dependieran de la ingestión del mismo, aunque no las restantes. Más interés tiene investigar las posibles alteraciones electroencefalográficas para utilizar, cuando existan, medicación anticonvulsivante.

2.ª Un minucioso interrogatorio biográfico que nos permita conocer las causas desencadenantes, el perfil psicológico del enfermo, sus posibles conflictos, su género de vida, horas de trabajo, etc. Una vez conocido todo esto podremos aconsejar el ré-

gimen de vida adecuado con limitación del trabajo, consejos para realizarle menos antieconómicamente, reglamentación del reposo y del ejercicio, de las horas de sueño, etc. Este interrogatorio y estos consejos inician la psicoterapia, que les permitirá relajar su estado de ansiedad. Un baño caliente antes de acostarse es muy útil a todos estos enfermos.

3.ª La regulación racional de la dieta, con consejos adaptados a las condiciones de cada caso. Las dietas deshidratantes han fracasado y las cetógenas suelen ser contraproducentes.

4.ª *Medicación.*—También ésta deberá adaptarse rigurosamente a las condiciones individuales. En los enfermos de crisis muy espaciadas y leves no vale la pena disponerles ninguna. En las producidas por motivos desencadenantes, tampoco. En las relacionadas con las reglas, la medicación dependerá de la fórmula hormonal de la enferma, siendo útil en unos casos los andrógenos y en otros los estrógenos. En los enfermos con ansiedad, los sedantes del tipo luminal o Bellergal; pero si hay disritmias, es preferible utilizar las hidantoínas. Los antihistamínicos fracasaron. La desensibilización con histamina, utilísima en la cefalea de Horton, es poco eficaz en la forma común de la jaqueca; pero, a veces, es un recurso. La hydergina ha dado buenos resultados para distanciar las crisis en manos de STAUFFENBERGER y de KOENIG, y NIESEL divide los enfermos en dos grupos, según tengan los vasos retinianos, para utilizar en unos Hydergina y en otros DHE 45. Yo no tengo experiencia favorable de la Hydergina, y en cuanto al DHE 45, creo que no debe emplearse como tratamiento de sostén.

En las formas graves de crisis muy frecuentes, el tratamiento de elección, con el que se logra romper el ciclo, con seguridad casi absoluta, es la administración de hormonas sexuales combinadas. La combinación debe hacerse por múltiples razones, pero lo eficaz es el estrógeno y quizá más aún en el varón. En los artículos que tengo publicados sobre el problema podrán conocer los detalles del tratamiento.

Ultimamente empleo también con excelentes resultados la vitamina E a dosis altas, por vía intramuscular y oral asociadas.

No tengo experiencia del tratamiento quirúrgico.