

Cept<sup>o</sup> Vol. V. del libro  
"Progresos de Terapéutica Clínica"

TRATAMIENTO DE LAS CEFALALGIAS



PROF. J. J. LOPEZ-IBOR

# TRATAMIENTO DE LAS CEFALALGIAS

Trabajo publicado en  
PROGRESOS DE TERAPEUTICA CLINICA,  
volumen V, fascículo 1.º, octubre 1951



MANUEL MARIN Y G. CAMPO, S. L., EDITORES

M A D R I D

1 9 5 1

PROF. D. J. FÓRTEZ-IBOR

# TRATAMIENTO DE LAS CEFALALGIAS

Trabajo publicado en  
PROCESOS DE TERAPÉUTICA CLÍNICA  
volumen 2, fascículo 1, octubre, 1951



MANUEL MARÍN Y G. CAMPO, S. L., EDITORES

MADRID

1951

## Tratamiento de las cefalalgias

por el

PROF. J. J. LÓPEZ-IBOR

Madrid

El interés de este problema apenas necesita ser subrayado. En los últimos años se han realizado estudios y ensayos cuyos resultados conviene tamizar.

Como tantas veces en Medicina, el éxito de un tratamiento resulta de la justeza de su aplicación, lo cual supone una exactitud diagnóstica previa. En el capítulo de las cefalalgias lo más importante es tener presente los diversos tipos de ellas, ya que sólo así podrá emplearse el adecuado tratamiento. Sin embargo, hay tantos tipos de cefalalgia, que una clasificación donde cada uno ocupe un lugar determinado resulta confusa. Recientemente WOLFF ha publicado una serie de trabajos en los que establece una clasificación de las cefalalgias con arreglo a principios fisiopatológicos. Por justificado que sea, teóricamente, tal intento, lo cierto es que su clasificación resulta confusa; por otra parte, es necesario confesar que la fisiopatología de las cefalalgias no se halla, todavía, tan minuciosa y segura-

mente investigada que permita tal intento. WOLFF sitúa, por ejemplo, las migrañas entre las cefalalgias vasculares, al lado de las hipertensivas. ¿Es que puede admitirse que la fisiopatología de las jaquecas es, *primariamente*, vascular?

A mi modo de ver, es mejor, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, limitarse a establecer estos grandes grupos:

A) *Cefalalgias exógenas o sintomáticas*, producidas por la intervención de un agente o proceso claramente conocido. Aquí podríamos incluir la mayoría de los tipos de WOLFF:

1.º Por dilatación de las arterias craneales debida a causa interna, como la cefalalgia histamínica, o por causas externas, como la cefalalgia por centrifugación del organismo (son tipos de cefalalgias experimentales). Por analogía, se podrían incluir aquí las producidas por infecciones, uso de nitrilos, anoxia, supresión de cafeína, hambre, cefalalgias tras las convulsiones epilépticas y tras la ahoreadura, cefalalgias postraumáticas, hipertensivas, etcétera.

2.º Por tracción de las estructuras craneales: cefalalgias por sacudimiento, tumores cerebrales y procesos expansivos en general (hematomas subdurales, abscesos, hematomas intracraneales, etcétera).

3.º Por tracción y dilatación de las estructuras craneales: cefalalgia consecutiva a la punción lumbar.

4.º Por inflamación de las estructuras craneales: inyección intradural de aire (neumoencefalograma), meningitis, hemorragia subaracnoidea, arteritis temporal, lesiones e infecciones de las cu biertas craneanas.

5.º Por contracción de los músculos (lesiones

musculares o irritación de las raíces, espasmos musculares, etc.).

6.º Por difusión del dolor: cefalalgia por frío en la boca (helados), o asociada a las enfermedades de los ojos, nariz y estructuras paranasales, o artritis cervical, etc.

B) *Cefalalgias endógenas:*

- 1.ª Migrañas y equivalentes.
- 2.ª Formas atípicas.
- 3.ª Cefalalgias idiopática y timopática.

C) *Cefalalgias psicógenas.*

\* \* \*

En esta clasificación hemos tomado de WOLFF la subdivisión de las cefalalgias sintomáticas, que se basa en el mecanismo fisiopatológico que les sirve de base. En cambio, hemos extraído y dejado en grupo aparte la migraña y ciertas formas análogas en las que, si bien es cierto que intervienen mecanismos vasculares, no son la clave de la enfermedad. Queda, pues, mantenida la independencia de las cefaleas idiopáticas. Esta expresión encierra siempre una incógnita: en general, cuando se califica a una enfermedad de idiopática, se parte de la base de la provisionalidad del apelativo y de la esperanza de que la investigación posterior arranque fragmentos de supuestos trastornos idiopáticos para encajarlos en etiologías diversas. Así ocurre en realidad; pero querer llevar el argumento al límite es falso. Porque la experiencia clínica demuestra que siempre queda un grupo de enfermos, bastante numeroso, cuya adscripción a determinada etiología no es posible. Esto no quiere decir que sean trastornos con etiología fantasma, sino que hay que buscarla, no en influencias externas, sino en modificaciones *autónomas* del organismo. El carácter de idiopático, pues, no presupone la ausencia de una fisiopatología, sino de una exogenia. A WOLFF

se le escapan, en su clasificación, estas cefalalgias, que, por lo demás, son las más frecuentes en clínica.

La anterior clasificación constituye en sí una pauta terapéutica: *en las cefalalgias exógenas o sintomáticas, los esfuerzos se han de dirigir a suprimir la causa productora del dolor, cuando sea posible. La terapéutica etiológica puede combinarse, como es natural, con una terapéutica sintomática. Las cefalalgias psicógenas necesitan psicoterapia; en cambio, las cefalalgias endógenas deberán ser tratadas con arreglo a métodos especiales.*

No es mi propósito pasar revista, una a una, a todas las causas de cefalalgias indicadas, ya que procediendo así caería por fuerza en enojosas repeticiones; voy a elegir de las cefalalgias exógenas sólo algunos tipos de especial interés.

#### A) CEFALALGIAS EXÓGENAS.

*Cefalalgia consecutiva a la punción lumbar.*—Esta ha sido estudiada cuidadosamente en los últimos años. Según PICKERING, tiene un carácter pulsátil y aumenta por la compresión de las yugulares y por el movimiento de la cabeza; dicho autor piensa que se halla producida por la dilatación de las arterias craneales, secundaria a la disminución de la presión que, en su torno, ejerce el líquido céfalorraquídeo, y por la distorsión de la dura madre en la vecindad de los senos. A estos dos mecanismos agrega WOLFF el aumento del volumen del cerebro por lo que tira de sus soportes. El dolor disminuye o desaparece por la inyección intratecal de cloruro sódico hasta reponer la presión intracraniana anterior (PICKERING, KUNKLE, RAY y WOLFF). El dolor disminuye en posición horizontal. Para evitarlo en lo posible, la regla general consiste en puncionar con una aguja lo más fina posible, ya que después de la punción se sigue perdiendo líquido por el agujero de la misma (poner al enfermo en decúbito prono). DATNER utiliza una aguja doble, una de mayor diámetro, cuya penetración se detiene al contactar con el ligamento fibroso posterior, y otra

más larga que va por el interior de aquélla y atraviesa el ligamento para dejar salir el líquido. La salida puede favorecerse suavemente con extracción mediante una jeringuilla. De esta suerte ha logrado reducir extraordinariamente el reposo del enfermo. Apenas es necesario insistir en que cuanto menos cantidad de líquido se extraiga, menos dolores tendrá el enfermo. De todos modos, la experiencia enseña que las variaciones individuales son extraordinarias. Es curiosa la gran facilidad con que los paralíticos generales soportan la punción, sin cefalalgias consecutivas. Aparte los analgésicos, se suelen usar, si los dolores de cabeza son muy fuertes, las inyecciones de agua destilada fría o de ácido nicotínico por vía intravenosa. Yo he visto mucho mejores resultados con las últimas.

*Cefalalgias en los tumores cerebrales.*—Por regla general se admite que la cefalalgia de los tumores se halla ligada a la presencia de la hipertensión. Esta correlación no puede establecerse de un modo absoluto, ya que se presenta casi tan frecuentemente en los tumores sin hipertensión como en los tumores con hipertensión. La consecuencia terapéutica es que no siempre la disminución de la hipertensión traerá consigo la desaparición del dolor. Las intervenciones quirúrgicas actúan suprimiendo la hipertensión y la distorsión de las estructuras sensibles adyacentes al tumor, ya que ésta es una causa frecuente de dolor. El tumor ejerce tracciones locales sobre las arterias, los vasos y los senos, aparte de que por el desplazamiento que impone a toda la masa cerebral puedan existir tracciones más lejanas, incluso por el mecanismo intermedio de provocar un hidrocefalo.

La presencia del dolor ayuda a la localización del tumor, ya que en el 50 por 100 de los casos se localiza aquél en la zona donde radica éste. El valor de la localización es mayor cuando no existe edema papilar. En los dos tercios de los casos, el dolor se sitúa en la misma zona del tumor o en su proximidad, y siempre en el mismo lado. La cefalea acompaña a los tumores de fosa posterior y, en cambio, puede no existir en cualquier clase de tumor supratentorial. La cefalea del tumor de la fosa posterior se siente, por regla general, en la nuca, si bien puede sentirse en otra parte, siendo uno de los primeros síntomas del mismo, excepto en los tumores del ángulo pontocerebe-

loso. En cambio, en los tumores supratentoriales sólo en un tercio de los casos se presenta como síntoma inicial, y raramente se localiza en la nuca, a no ser que se acompañe de edema papilar; pero, en estos casos, usualmente se localiza en ambas zonas: frontal y occipital. Los tumores del ángulo suelen dar dolor retroauricular. El dolor de los tumores es, a veces, de carácter intermitente; pero cuando se presenta de un modo continuo, su valor localizadorio es mayor (NORRFIELD, KUNKLE, RAY y WOLFF).

El tratamiento del tumor ha de ser quirúrgico. Mientras éste se realice, o cuando no sea posible, se recurrirá a remedios sintomáticos (nunca a la morfina; eventualmente a la codeína). Una disminución de la tensión intracraneana se logra mediante la inyección de solución de glucosa al 50% (ampollas de 20 c.c., una o varias al día) o de sulfato de magnesia al 25 por 100 por vía rectal, hasta 50 ó 100 centímetros cúbicos, mejor gota a gota (o bucal, a cucharaditas). También ejercen una cierta acción coadyuvante los diuréticos y las fricciones mercuriales.

*Cefaleas histamínicas.*—El dolor que produce una inyección intravenosa de histamina se debe a la dilatación y distensión de las arterias cerebrales, según se demuestra por el registro simultáneo de la presión arterial, la del líquido céfalorraquídeo, las pulsaciones de las arterias temporales y las pulsaciones intracraneales. Los dolores se acompañan por el aumento de la presión intracraneal, ya que ésta concede su apoyo a la pared vascular. La vía aferente principal, que transmite la sensación producida por la dilatación de las arterias supratentoriales, es el V par, y el dolor se refleja en la zona frontotempoparietal, y cuando la dilatación se realiza en las arterias de la fosa posterior, las vías son el IX y el X par y las primeras raíces cervicales, proyectándose el dolor en la región occipital.

La cefalalgia histamínica tiene, sobre todo, un interés fisiopatológico. Se provoca experimentalmente y, además, se supone que en ciertos tipos de cefaleas interviene la histamina como fragmento intermedio en el desencadenamiento del círculo doloroso. Sobre este punto insistiré al hablar de las cefaleas endógenas.

## B) CEFALIAS ENDÓGENAS.

El tipo más frecuente, clásico y clínicamente interesante, es la migraña, jaqueca o hemicránea, de la cual existen algunas variantes, como la oftalmopléica. Pero junto a la jaqueca, como prototipo de las cefaleas endógenas, deben situarse algunos tipos especiales, mal definidos aún, de algias, como la de Horton, y, sobre todo, el gran grupo de las cefaleas idiopáticas, que se halla integrado, en su mayor parte, por lo que yo propongo llamar cefaleas *timopáticas*.

Tanto desde el punto de vista patogénico como terapéutico, las migrañas y las cefaleas idiopáticas y timopáticas tienen muchos puntos comunes y algunas divergencias; por ello convienen unas consideraciones generales introductoras a las normas terapéuticas.

Es forzoso reconocer que entre los diversos tipos de cefalalgias existen, desde largo tiempo descritas, las cefalalgias idiopáticas, que en el fondo coinciden con las cefalalgias timopáticas. Idiopáticas quiere decir endógenas, sin causa exterior conocida, y timopáticas quiere significar que esa endogeneidad consiste en una alteración de los mecanismos nerviosos reguladores de la vitalidad. Su naturaleza timopática se demuestra, clínicamente, por su coexistencia con otros síntomas de la misma especie y por su propio carácter intrínseco. Los enfermos emplean para la descripción vocablos que demuestran la interferencia de su sensación con otras perturbaciones vitales. En la neurastenia antigua se anotaba la presencia de un clavo que se hundía en el cerebro; el enfermo siente a veces el dolor, enriquecido cenestésicamente, en la misma hoz del cerebro. Otras es, por el contrario, un velo doloroso que le aprisiona su frente como un sudario melancólico. Y, como la melancolía, la cefalalgia se alivia al caer la tarde, para reaparecer, con tormento reiterativo, al despertar el día siguiente. El enfermo con cefalea siente una hiperexcitabilidad aguda, de suerte que los ruidos y cualquier estímulo del exterior

retumban en su cabeza, que se percibe como un cerebro al desnudo, desprovisto de toda protección algógena.

En algunos enfermos la cefalea se condensa en forma de crisis jaquecosa; el enfermo distingue perfectamente ambas clases de dolor, aunque ambas se hallan medio fundidas en su experiencia interna. Existen otros enfermos en los que las crisis jaquecosas se presentan aisladamente, como una entidad morbosa distinta.

Las cefaleas constituyen uno de los síntomas más autónomos dentro del gran círculo timopático. Y, sin embargo, a pesar de su autonomía, siempre se encuentran enlazadas con otros. No hay que pensar que tales complejos sintomatológicos se forman arbitrariamente, sino que, al contrario, deben obedecer a alguna ley interna. En éste y otros puntos queda mucho campo abierto a la investigación. En una enferma de mi consulta existía una especie de ritmo alterno: unos días se levantaba con cefalea intensa y, al mismo tiempo, sentía dolor en hipocondrio derecho, sensación de asco, inapetencia; esos días estaba más animada y eufórica que otros en los que durante todo el día se sentía entristecida, con angustia, fatiga y una gran bulimia: comía insaciablemente y todo le sentaba bien.

Los recientes estudios de WOLFF y MARCUSSEN han aportado algún esclarecimiento a la intervención de la vasoconstricción y la vasodilatación en el ataque de migraña. Existe en el mismo una fase premonitoria, delatada por los conocidos síntomas clínicos, que es de índole vasoconstrictora. El anhídrido carbónico y el oxígeno (10 por 100 del primero y 90 por 100 del segundo) son capaces de impedir la aparición de la crisis cuando son administrados en esta fase premonitoria. Cuando el dolor aparece son impotentes. El dolor se asocia a la vasodilatación, pero ésta no basta para producirlo. Se puede obtener experimentalmente una vasodilatación local de un segmento de la arteria temporal mediante cloruro de metacolina e histamina sin que se produzca dolor. Aparte de la vasodilatación y el edema, se necesita de la colaboración de otros factores para producir el típico dolor vascular de la migraña. La vasodilatación en

el ataque se vuelve dolorosa, lo cual señala la intervención de otra cadena nerviosa en la aparición de estas algias.

Es difícil poder señalar los factores que intervienen en las cefaleas timopáticas. Una idea de su posible patogenia nos la prestan las siguientes consideraciones: en la crisis migrañosa existe, evidentemente, un factor vascular; pero no pueden en manera alguna reducirse las crisis patogénicamente a dicho factor. Sus analogías con lo que acaece en la epilepsia son evidentes. Aquí también las observaciones clínicas y experimentales (FOERSTER, PENFIELD) han señalado la intervención del mecanismo vascular en la crisis epiléptica; pero se trata de un eslabón en una cadena. Ni siquiera se ha precisado si este eslabón es una vasoconstricción, como dice FOERSTER, o una vasodilatación, como dice PENFIELD. Y algo análogo ocurre con las crisis migrañosas. Clínicamente se había pensado siempre que fuesen crisis vasoconstrictoras. En favor de ellas hablarían varios argumentos, entre otros su analogía con los dolores de cabeza acompañados de evidentes espasmos vasculares; la sintomatología espasmódica localizada de algunas crisis (hemianopsia). La histamina, por su parte, es capaz de provocar ciertas cefaleas histamínicas, que se parecen a las cefaleas timopáticas, si bien éstas no van acompañadas de fenómenos vasculares clínicamente perceptibles como tales síntomas. ENGEL, FERRIS y ROMANO han comprobado, electroencefalográficamente, que los escotomas son debidos a un espasmo de las ramas de la arteria cerebral posterior y que otros fenómenos de la fase predolorosa tienen mecanismos parecidos.

ROWBOTHAM considera establecido el ciclo de la migraña de la siguiente forma: la causa primera radica en un mecanismo inestable localizado en el hipotálamo. Este «mecanismo inestable» reacciona excesivamente a cualquiera de los muchos estímulos que le alcanzan a partir de los centros elevados o de cualquier corriente sanguínea, y envía, en consecuencia de ello, mensajes explosivos o disrítmicos a los vasos sanguíneos afectados, poniéndolos en estado de espasmo o de dilatación. Los estímulos algógenos descienden por la medula cervical hasta la cadena simpática cervical, y de

ahí pasan al plexo pericarotídeo. Este contiene la rama motora del arco reflejo de la crisis de migraña. La rama sensitiva corresponde al gran colector sensitivo de la cara: el trigémino. ROWBOTHAM ha hecho desaparecer graves crisis de jaqueca seccionando la raíz sensitiva de la primera rama del trigémino. La intervención del factor vascular en las crisis jaquecosas es evidente por las siguientes razones: las paredes de los vasos sanguíneos poseen sensibilidad dolorosa; el espasmo de una gran arteria produce dolor; la dilatación extrema de la misma, también, y los ataques migrañosos se acompañan de alteraciones vasculares (palidez, pulsación dura y enérgica de la temporal); los vasos retinianos han sido vistos espasmódicos en las crisis, y muchos fenómenos clínicos se explican por tales espasmos. Dado este mecanismo, las crisis se pueden suprimir por la sección de la raíz de la primera rama trigeminal o por una simpatectomía alta bilateral. Este ciclo de ROWBOTHAM no constituye, a mi modo de ver, todo el círculo jaquecoso. En la crisis aparecen fenómenos vegetativos que no se encuentran comprendidos en el círculo anterior. Cualquiera enfermo que se observe bien describe una sensación especial del pelo; el pelo da «grima», molesta al ser tirado o simplemente tocado en plena crisis. Las crisis terminan con náuseas y vómitos, cuyo origen mesencefálico es verosímil. Experimentalmente, con la histamina, por ejemplo, no se ha logrado producir exactamente una crisis jaquecosa. Es decir, en la crisis interviene ese círculo vascular, quizá como lo más importante, pero no exclusivo.

Cuando se ha tratado de desentrañar el mecanismo de los dolores de cabeza, se ha buscado siempre qué estructuras son las que pueden dar dolor de cabeza. Estas son: el cuero cabelludo; el periostio (los huesos no duelen); la dura madre en ciertas regiones (que son las proximidades de los vasos meníngeos, alrededor de los agujeros óseos de la base del cráneo, en las proximidades de los senos duros, especialmente en los puntos en que los vasos cerebrales emergen de ellos); los vasos grandes cerebrales de la base, antes de entrar en el cerebro mismo. El tejido cerebral mismo es

insensible, puede ser cortado, diatermizado, etc., sin la menor sensación. Este último punto se ha considerado siempre esencial, y a partir de él resulta lógico el razonamiento: si el tejido cerebral no duele, debemos buscar un origen periférico (vasos, dura, etc.) a los dolores de cabeza.

Pero ¿qué es el dolor en definitiva? Admitida la intervención del tálamo como el gran colector de la sensibilidad, el dolor no es más que una alteración funcional talámica que proporciona un determinado mensaje a la corteza. La existencia de algias talámicas, es decir, dolores centrales puros, es indudable. Estas algias talámicas son de origen orgánico; pero cuando duele un brazo por una herida en el tálamo, aquél no se halla lesionado, sino sometido a una especial alteración; simbólicamente, podríamos decir a una vibración o reverberación algógena. Pues bien: ésta podría producirse por un estímulo anormal surgido de zonas inferiores, del hipotálamo mismo. Las cefaleas timopáticas tendrían este origen. En la crisis jaquecosa se acompañaría del circuito vascular; en otras aparecen otros circuitos gástricos; por ejemplo, en forma de náuseas.

Esta coincidencia no debe llevar a la concepción clínica de superponer el círculo timopático y el círculo jaquecoso. Clínicamente, vemos casos de jaquecas que acompañan a fases timopáticas evidentes y que siguen un ciclo parecido; pero también vemos otros en los que la crisis aparece de un modo puro, sin apenas una sombra de ansiedad. Ocurre aquí como en la epilepsia; también en las crisis epilépticas hay cefaleas y existe la angustia como elemento del aura; pero estas coincidencias no significan, en modo alguno, coincidencias globales de ambos círculos morbosos. Utilizando un símil, podríamos decir que son enfermedades que tocan en teclados orgánicos que tienen zonas comunes, pero también diferentes. Pero aun en las zonas de teclado común tienen que interpretar melodías distintas. Cada enfermedad tiene su figura melódica propia, determinada no sólo por el sustrato funcional que percute, sino por la constitución y por el resto de factores etiológicos que la determinan.

El medio ideal de yugular un ataque de migraña es el *tartrato de ergotamina* (ginergeno). Según GRAHAM y WOLFF, actúa sobre una pieza periférica del mecanismo migrañoso; su acción principal consiste en la vasoconstricción de la arteria carótida externa. *Por eso es muy eficaz en la migraña típica y mucho menos en las formas atípicas y de transición con las cefaleas timopáticas.*

Puede administrarse, por vía intravenosa o intramuscular, en dosis de 0,25 y 0,50 mg. Más eficaz es, desde luego, por vía intravenosa; pero para su administración es preferible tantear la susceptibilidad del enfermo. Cuanto más próximo al comienzo de la crisis se utilice, más eficaz resulta. También puede usarse por vía perlingual, en dosis de 3 mg., que puede repetirse una o dos veces cada media hora hasta 10 mg. en un período de hora y media (MARCUSSEN y WOLFF).

Habitualmente se aconseja no administrar más de 0,50 mg. por semana, por temor a la intoxicación; pero la susceptibilidad individual es muy variable. Yo conozco un enfermo que a temporadas se inyecta cotidianamente una ampolla de ginergeno al ir a dormir, para evitar la migraña al despertar, pues la sufre en forma muy intensa, sin que hasta la fecha haya mostrado jamás signos tóxicos. Por temor a las intoxicaciones se aconseja no dejar las inyecciones en manos de los enfermos y administrarlas siempre el médico (KUNKLE y WOLFF); pero yo me pregunto cómo es posible, en estos casos, acudir en el justo momento con la inyección.

La inyección produce, por regla general, náuseas y vómitos. A algunos enfermos le resultan insoportables estas molestias, hasta el punto de renunciar a la inyección; pero, en la mayoría de los casos, aquellos trastornos son pasajeros. Más raramente aparecen parestesias, o sensación de dedo muerto, o dolores en las piernas (calambres). Estos síntomas son ya indicio de intoxicación.

Como contraindicaciones se considera: el embarazo, las enfermedades hepáticas, malnutrición, sepsis, insuficiencia

coronaria, hipertensión y enfermedades vasculares obliterantes.

Para evitar los trastornos se ha lanzado la *dihidroergotamina*, que tiene las mismas indicaciones, los mismos efectos y menos molestias secundarias en su aplicación.

En algunos enfermos, una o dos tazas de café fuerte bastan para cortar o disminuir una migraña. La cafeína entra en la composición de muchos sellos empleados como antimigrañosos. Recientemente se ha asociado la ergotamina (cafergona) en tabletas que parecen realmente tener cierta eficacia.

La cafergona se usa en dosis de una a dos tabletas al comienzo del ataque. A algunos enfermos les produce náuseas y vómitos, como la inyección de tartrato de ergotamina. MOENCH ha obtenido muy buenos resultados. En un caso de equivalentes migrañosos (alteración del humor sin jaqueca) fracasó, lo cual demuestra que muchas veces estos equivalentes no lo son, sino que pertenecen al fondo timopático sobre el que evoluciona la jaqueca. Mi experiencia con la cafergona es favorable.

También resultan eficaces la inhalación de oxígeno puro (ALVAREZ y MARON), así como la administración intramuscular o intravenosa de preparados de ácido nicotínico (*vide* más adelante). Estos tratamientos, aplicados en pleno ataque, son, como la ergotamina, tanto más eficaces cuanto más precoz es su empleo.

Los analgésicos habituales siguen siendo útiles. Cada enfermo tiene sus preferencias derivadas de la autoobservación; cuando ésta se halla correctamente realizada, prefiero dejar al enfermo con su medicamento preferido. Las dosis pueden ser repetidas una o más veces en el curso del ataque. A título de ejemplo citemos el ácido acetilsalicílico o aspirina, el fosfato de codeína (60 mg. por dosis), los sellos o tabletas con piramidón, cafeína, etc. Recientemente, a estas fórmulas compuestas se ha agregado la ergotamina y el ácido nicotínico, con muy buenos resultados.

Nunca, en cambio, deberá emplearse la morfina para combatir un ataque jaquecoso.

Fuera de las crisis se han hecho muchos ensayos para evitar su aparición. El método a intentar se halla siempre en relación con la gravedad y la frecuencia de las crisis. La migraña, que muchas veces es un trastorno banal que apenas llega a merecer el nombre de enfermedad, en otras ocasiones se presenta tan grave y abincadamente, que constituye uno de los defectos más graves que se pueden tener. Recuerdo el caso de un médico que, una o dos veces al año, se le presenta una crisis migrañosa que se convierte en *status migrainus*, sin que haya sido posible lograr, tras numerosas y variadas medicaciones de todas clases, evitar esas crisis. En otro, en que las crisis eran también muy graves, se cortaron mediante una punción lumbar. El enfermo, que era también médico, observó que su hermano, que sufría de jaquecas, mejoró extraordinariamente al operarse de una hernia que tenía. Atribuyó la mejoría a la punción lumbar, y se hizo practicar una, con excelentes resultados. Después he tratado, por mi parte, de influir en cursos migrañosos malignos mediante la punción lumbar, sin resultado alguno. Al contrario, algún enfermo empeoró.

Precisamente la malignidad de algunos casos ha inducido a emplear el *tratamiento quirúrgico*. En algunos enfermos con localización temporal del dolor, la ligadura de la arteria les ha mejorado. OLIVECRONA no obtiene resultado más que en un caso en el que reseco la carótida externa y ligó la meníngea media. OLIVECRONA propone, en general, una tractotomía medular (sección de la rama descendente del trigémino). Buenos resultados obtuvo en siete de trece casos. GARDNER, STOWELL y DUTLINGER seccionan el nervio petroso superficial mayor, partiendo de la idea de que en él se hallan contenidas las fibras vasodilatadoras. Muchos enfermos mejoraron, pero no todos. Dos enfermos sufrieron una queratitis postoperatoria, y en todos hubo disminución de la secreción lacrimal. En algún caso hubo disminución del dolor y de la sensación táctil en la mucosa nasal. Otras secuelas fueron la parálisis facial y las lágrimas de cocodrilo. HAYNES prefiere intervenir sobre el simpático que acompaña a las arterias temporales y meníngea media, aunque

a veces también sea el que acompaña a las occipitales el que interviene en las crisis.

La simpatectomía ha sido aconsejada por algunos (DANDY, LOVE y ADSON, SCHMIDT y SZUJEWSKI), y ROWBOTHAM comunicó sus ensayos en el último Congreso Internacional de Neurología (París, 1949). Las intervenciones utilizadas por él en casos graves de migraña son: tractotomía del trigémino; sección de la raíz del mismo en las fosas posterior y media; neurectomía intracraneal de la primera y segunda ramas del trigémino. De todas ellas, la más frecuentemente utilizada fué la sección parcial de la segunda rama del trigémino en la fosa posterior. También usó la simpatectomía cervical y la ligadura aislada o combinada de alguna de las siguientes arterias: aurículotemporal, supra-orbitaria, occipital, en la región occipital; carótida externa y meníngea media. ROWBOTHAM reconoce el carácter experimental y poco concluyente de sus ensayos.

Durante algún tiempo se ha sostenido la génesis alérgica de las migrañas, y, de acuerdo con ello, se han propuesto terapéuticas de desensibilización. En general, todas ellas conducen al fracaso. Dada la intervención de la *histamina* en la cadena alérgica y el remoto parecido de la migraña con la cefalea histamínica, se ha intentado realizar una terapéutica a fondo de la jaqueca mediante la desensibilización histamínica (HORTON, THOMAS y BUTLER). La técnica es complicada, pero yo la he ensayado muchas veces sin ningún resultado. Esta es también la opinión que se va abriendo paso en la literatura.

DIXON administra 0,35 c.c. de difosfato de histamina subcutáneamente, aumentando diariamente 0,05 c.c. hasta alcanzar un máximo de 1 c.c. El enfermo nota una ligera cefalea temporal pulsátil, con enrojecimiento. Los éxitos los cifra en el 55 por 100, y las mejorías, en el 35 por 100. Según MACY y HORTON, el 23 al 33 por 100 de los enfermos tratados con histamina no sufrieron modificación; el 33 al 50 por 100 de los casos típicos mejoraron y el 40 al 66 por 100 de los atípicos también. Pero de ochenta y ocho enfermos que obtuvieron mejoría durante el tratamiento, ochenta y cinco recayeron cuando el tratamiento se interrumpió o disminuyeron las dosis; los tres enfermos que no recayeron todavía estaban bajo los efectos de la histamina

al realizar la catamnesia. La migraña típica es más refractaria que la atípica. No hay relación entre la dosis total de histamina empleada y la mejoría obtenida. Una dosis es capaz de evitar una crisis si se aplica en el momento de la aparición. Los enfermos jaquecosos toleran diez veces más histamina intravenosa que subcutánea. BIRO refiere que, de treinta enfermos, veinticinco respondieron con una crisis jaquecosa a la inyección de histamina por vía subcutánea (0,01 mg. de histamina), y que la crisis pudo yugularse mediante el tartrato de ergotamina. Se intentó en ellos una desensibilización inyectando en días alternos dosis crecientes de 0,0001 a 0,01 mg. De los veinticinco enfermos, en ocho se logró un período libre de ataques de dos años. En los demás hubo que repetir la desensibilización, pero las curas repetidas se muestran más eficaces. La antistina es tan eficaz como la ergotamina en la supresión de un ataque desencadenado por la histamina. FACEBERG trata las cefaleas con inyecciones intravenosas de 1 c.c. de solución de epinefrina al 1:400.000, pero la titulación de la solución oscila entre el 1:80.000 y el 1:800.000. En once de dieciocho casos obtuvo buen resultado; en uno de dos casos de jaqueca, también. Los mejores resultados se obtuvieron en dolores difusos de carácter indefinido de la cabeza. La acción de la epinefrina, según mi experiencia, es más neta en algunas cefaleas timopáticas, por la misma acción que ejerce sobre la angustia. KATJOR se muestra muy partidario del tratamiento con histamina combinado con azoproteína. SALINGER refiere buenos resultados con la hapamine. HAJOS utiliza el hapallerg; VARGHA, el azulenol, que libera histamina en el organismo. PATTON y DE WITT aconsejan la prostigmina cuando fracasa la histamina. El tratamiento hay que seguirlo durante cuatro semanas.

Mi propia experiencia con la histamina no coincide con los resultados publicados y anteriormente referidos. La histamina actúa sobre un componente de la crisis jaquecosa, el vascular, que no es, quizá, el más importante. Tampoco la experiencia terapéutica confirma la génesis alérgica de las migrañas ni su curación con terapéuticas de desensibilización específica o mediante la histamina.

Las analogías entre la jaqueca y la epilepsia justifican el ensayo de utilizar los medicamentos anticonvulsivantes, especialmente las hidantoínas y la metilfenilhidantoína. En algunos casos de jaqueca se han encontrado disritmias en el electroencefalograma (DELAY), DALSGAARD, NIELSEN y HERTZ encuentran disritmias incluso entre los ataques, pero que no aumentan cuando se produce dolor de cabeza por la ni-

troglicerina y la histamina, de lo que deducen que la vasodilatación no es la causa del dolor.

Existen casos de migraña que se muestran ligados a la menarquia en su aparición. Hay mujeres que padecen jaqueca desde la menarquia a la menopausia, excepto en los períodos del embarazo. Yo conozco varios casos de ellos. Tales enfermas se muestran hipersensibles a las hormonas estrogénicas hasta tal punto, que, tras la menopausia, pueden producirse, mediante su inyección, ataques de esta clase. ZIMMERMANN propone tratar a estas enfermas con hormonas luteínicas. Yo utilizo con frecuencia, en estos casos, el suero de embarazada, con excelentes resultados. Este tipo de jaqueca debe considerarse distinto de la migraña menstrual, que si no se cura, al menos se influye, a veces, favorablemente, con la terapéutica estrogénica. En los casos en que la hormona estrogénica aumenta las crisis, SINGH, SINGH y SINGH emplean la progesterona.

GRENFELL dice que el uso del *ácido nicotínico* partió de la tesis errónea de que la crisis de jaqueca se debía a una carencia del mismo. La terapéutica ha de realizarse, para conseguir toda su eficacia, por vía intravenosa, de suerte que se provoque el conocido enrojecimiento de la cara. Según las observaciones de mi clínica, si tales efectos no se logran, la terapéutica resulta mucho menos eficaz. En el fondo se trata de otra forma terapéutica por choque vegetativo. Como no altera la presión ni el pulso, puede ser usada en enfermos cardíacos e hipertensos.

Las cefalalgias idiopáticas y timopáticas se benefician, en general, de las mismas líneas que conducen al tratamiento de la jaqueca. Pero, además, conviene tener presente lo siguiente :

1) Un medio que, según la experiencia de mi clínica, se ha revelado muy eficaz en la terapéutica de fondo de este tipo de cefalalgias, es el *ácido nicotínico*. Mi colaborador COULLAUT ha publicado un trabajo minucioso y circunstanciado sobre la cuestión. Se emplea la inyección intravenosa a dosis de 100 mg. y en series no inferiores a 18 ó 20 inyec-

ciones. El choque vegetativovascular es esencial para lograr un resultado terapéutico.

2) Muchos enfermos se benefician de combinar este tratamiento con la terapéutica de fondo de la fase timopática mediante la acetilcolina intravenosa, según la técnica expuesta en mi libro sobre la «Angustia vital. Patología general psicósomática».

Respecto a la *dieta* del migrañoso han evolucionado poco a poco las ideas. En ocasiones se les ha impuesto una dieta rígida. La boga de la alergia ha llevado, en ocasiones, a descubrir alergias alimenticias y establecer el régimen según ellas. La realidad es que tales investigaciones son innecesarias; a veces descubren hipersensibilidad a un alimento que la experiencia del enfermo demuestra que no es dañino. Ningún criterio mejor que marcar una pauta alimenticia general y, de ella, suprimir aquel o aquellos alimentos que se haya podido comprobar, por observación, que producen crisis. Entre ellos suelen figurar el chocolate, la leche, el alcohol y el tabaco. GANS recomienda recientemente un régimen rico en hidrocarbonados y escaso en grasas. Si se admite la semejanza entre la jaqueca y la epilepsia, más bien habría que recomendar una dieta cetógena.

Muchos enfermos observan que la jaqueca o la cefalalgia no jaquecosa empieza por la mañana. GANS cree que el exceso de sueño es la causa, y propugna un régimen de vida con «sueño racionado». Yo creo que parte de una observación defectuosa. Más bien la privación de sueño es capaz de producir una crisis. A veces ocurre que un sujeto prolonga más su sueño por la mañana (días de descanso); entonces el sueño se hace ligero y los estímulos luminosos o acústicos que le sobrecargan pueden producir una crisis. Conozco una enferma en la que aparecen terribles jaquecas cada vez que queda dormida con la luz eléctrica encendida o entra luz por la mañana en su habitación.

Muy importantes son *las reglas de vida* del jaquecoso. Cuando el enfermo lleva tiempo arrastrando su crisis, llega a filiar algunas transgresiones de su régimen de vida habi-

tual que le producen una crisis de dolor. Un médico amigo mío me refirió que cierta marca de coñac es capaz de producirle una jaqueca y no otra distinta. Muy frecuente y neta es la intervención de la fatiga y del insomnio, sobre todo en personas de vida muy activa. Son gentes que viven, por decirlo así, con el máximo de posibilidades desplegadas; es decir, duermen las menores horas posible y todo el día se hallan con la atención concentrada en sus asuntos. Un día en que por un viaje o cualquier otra circunstancia han tenido que dormir menos, es casi seguro que se provoca una crisis de jaqueca.

Los estudios de patología psicosomática han demostrado la intervención de los factores psíquicos. La regulación de la vida con la desaparición de las fuentes habituales de conflicto alcanzan un valor notable. Muchas veces los conflictos no pueden evitarse, pero sí es posible lograr un cambio de actitud frente a los mismos. Cambio, a decir verdad, no fácil de conseguir, sobre todo mediante un simple consejo. Es necesario que el médico se decida a analizar, con el enfermo, los hechos de su vida y su modo de reaccionar frente a ellos, y de este modo puede percibir con evidencia que un modo inadecuado de reaccionar es causa de trastornos. A veces se produce un verdadero círculo vicioso. El enfermo es, por la presencia de una enfermedad, de carácter «perfeccionista», y este mismo perfeccionismo de su carácter constituye la fuente principal de sus conflictos.

En una gran serie de enfermos con dolor de cabeza inespecífico, FRIEDMANN, BREMER y CARTS emplearon una combinación de psicoterapia y farmacoterapia, y en otro grupo sólo farmacoterapia, constituida por analgésicos, vasoconstrictores, vasodilatadores, hormonas, vitaminas, placebos y solución salina isotónica usada parenteralmente. Los mejores resultados se obtuvieron mediante los analgésicos, y, en cambio, los otros medicamentos no produjeron mejores efectos que las sustancias inactivas. De ahí deducen los autores la similitud entre las cefaleas postraumáticas y las psicógenas, puesto que el resultado del tratamiento se halla influido esencialmente por la reacción psicológica del enfer-

mo. La similaridad en el resultado, mediante el tratamiento farmacológico, en ambos casos, justifica esa equiparación de los dolores de cabeza psicógenos y postraumáticos, pero no basada en la psicogenia.

Estos resultados confirman más bien mis puntos de vista, puesto que si es cierta la similaridad entre ambos tipos de cefaleas y su influenciabilidad por factores psíquicos, también lo es que se mejoran y desaparecen por drogas analgésicas, demostrando la base funcional sobre la que emergen. Esta acción de los analgésicos no es, evidentemente, sugestiva, puesto que no se consigue con las otras medicaciones.

### C) CEFALALGIAS PSICÓGENAS.

Las *cefalalgias psicógenas* son aquellas en las que una emoción o un conflicto, consciente o subconsciente, actual o pretérito, cristaliza en dolor de cabeza. La relación entre estos dolores y las situaciones psíquicas se halla revelada por la frecuencia con que se apela, en la vida social, a un dolor de cabeza inexistente para evadirse de un compromiso desagradable. Es frecuente que los enfermos histéricos se quejen de dolores de cabeza. A pesar de todo ello, las auténticas cefaleas psicógenas, netamente psicógenas, son raras según mi experiencia. Lo que ocurre es que el gran grupo de cefalalgias idiopáticas y timopáticas ocupa una situación flotante en la nosología, y unas veces desaparecen bajo supuestos etiológicos diversos, como en la clasificación de WOLFF, y otras engrosan el grupo de las cefaleas psicógenas.

Otro problema es el de la intervención de mecanismos psíquicos en el desencadenamiento o agravación de las cefalalgias de tipos diversos, especialmente los endógenos. La misma crisis aquélla se encuentra muchas veces desencadenada por un impacto emotivo conturbador. De ahí la importancia de las reglas de vida en la higiene del migrañoso.

## Bibliografía

- BIRO, C.: *Praxis*, 36: 794, 1947.
- COULLAUT MENDIGOITIA, P.: «Las cefalalgias y su tratamiento». *Revista Iby*, 1945.
- DALSGAARD NIELSEN, T.; HERTZ, C., and HERTZ, H.: EEG in headache combined with vasodilatation, spontaneous and experimental. 2nd Internat. EEG Congress Communication, 18-19, 1949.
- DANDY, W. E.: *Bull. John Hopkins Hosp.*, 48: 357, 1931.
- DELAY, J.; VERDEAUX, G., et VERDEAUX: *Encéphale*, 38: 193, 1949.
- DIXON, G. J.: *Brit. M. J.*, 2: 53, 1947.
- FAGERBERG, E.: *Nord. Med.*, 41: 299, 1949.
- FRIEDMANN, A. P.; BRENNER, C., and CARTER, S.: *J. A. M. A.*, 139: 195, 1949.
- GANS, N. T.: *J. of Nervous and Mental Dis.*, 113: 404, 1951.
- GARDNER, W. J.; STOWELL, A., and DUELINGER, R.: *J. Neurosurg.*, 4: 105, 1947.
- GRAHAM, J. R., and WOLFF, H. G.: *Proc. A. Research Nerv. and Ment. Dis.*, 18: 638, 1937.
- GRENFELL, R. F.: *Amer. Pract.*, 3: 542, 1949.
- HAJOS, K. (cit. por KATJOR).
- HAYNES, W. G.: *J. A. M. A.*, 136: 538, 1948.
- KATJOR, F.: *Monats. f. Psychiatr. u. Neur.*, 122: 73, 1951.
- KUNKLE, E. C.; RAY, B. S., and WOLFF, H. G.: *Arch. Neur. Psychiat.*, Chicago, 49: 323, 1945.
- KUNKLE, E. C.; RAY, B. S., and WOLFF, H. G.: *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 18: 400, 1942.
- LÓPEZ IBOR, J. J.: *La angustia vital. Patología general psicósomática*. Pa: Montalvo, Madrid, 1950.
- LOVE, J. G., and A. W. ADSON: *Arch. Neur. Psychiat.*, 32: 1.203, 1936.
- MACY, D.; JR. and HORTON, B. T.: *J. A. M. A.*, 137: 110, 1950.
- MARCUSSEN, R. N., and WOLFF, H. G.: *J. A. M. A.*, 139: 198, 1949.
- MOENCH, D. G.: *Dis. Nerv. System*, 10: 143, 1949.
- NORTHFIELD, D. W. C.: *Brain*, 61: 133, 1938.
- OLIVECRONA, H.: *Surgical Treatment of Migraine, Acta Med. Scand.* (Supp. 196), 128: 229, 1947.
- PICKERNING, G. W.: *Brit. Med. J.*, 1: 907, 1939.
- ROWBOTHAM, G. P.: *J. Men. S.*, 92: 536, 1947.
- SCHMIDT, E., and H. A. SZNJEWSKI: *Arch. Surg.*, 56: 785, 1948.
- SCHNITZER, N. T., and SCHNITZER, M. A.: *J. A. M. A.*, 135: 89, 1947.
- SINGH, I.; SINGH, I., and SINGH, D.: *Lancet*, 1: 745, 1947.
- VARGHA, M. (cit. por KATJOR).
- WOLFF, H. G.: *Headache and other head pain*. Oxford Univ. Press, N. Y., 1948.
- ZIMMERMANN, H.: *Med. Klin.*, 44: 835, 1949.





