

JAQUECA

Síntesis de la Conferencia Magistral del Prof. Catex.

Presentó el Dr. Castex en esta clase una enferma de 22 años de edad, soltera, con respecto a cuya afección hizo entre otras las siguientes consideraciones:

Antecedentes hereditarios: — El padre muerto, de tuberculosis pulmonar; la madre vive, tiene actualmente 40 años, hace 3 años padeció de cefaleas a tipo accesional, con fotofobia y que calmaban sólo con aspirina, han desaparecido espontáneamente desde hace 1 año. De lo dicho, debe tenerse en cuenta: lo el antecedente paterno, que hace posible la pre disposición hereditaria o el contagio directo ríe los hijos; 2º el antecedente materno sugiere que puede responderá variadas causas y cuya herencia puede ser homóloga o heteróloga; histerismo, corea, asma, etc., evidenciando todas ellas alteraciones en la esfera neuropsicopática.

Antecedentes familiares.— Ha tenido 4 hijos, de los cuales viven 3 y son sanos; el 2o. embarazo termina en un aborto espontáneo.

Antecedentes personales —A los 2 años contrae difteria; conviene recordar a este respecto que con suma frecuencia el babilo de Klebs Loeffler queda acantonado por largo tiempo a nivel del anillo linfático naso-faucial, cediendo bien

con el suero específico o mejor aun con la eliminación quirúrgica de las amígdalas.

Menarquía a los 11 años, reglas indoloras, líquidas, regulares, 3 días de duración.

Evacúa el vientre espontáneamente, 2 a 3 veces por día. Desde hace 3 años se constipa, pasando hasta 2 días sin defecar, lo que logra sólo con laxantes o enemas. Esta constipación adquirida intensa es un antecedente de capital importancia y procedía en esa ocasión (hace 3 años) puntualizar su determinismo por el examen clínico completo y por análisis de las heces para poder instituir la terapia causa!, la única efectiva y racional.

Hace 2 años (1 año después de instaurada la constipación), tiene hemicránea izquierda, vómitos fáciles aun en ausencia de ingestión alimenticia, turbidez de la visión en el ojo izquierdo y aparición brusca de manchas rosadas pruriginosas en todo el cuerpo que desaparecen con igual rapidez. El Dr. Raimondi que la examina en esta oportunidad, prescribe hemoterapia; a pesar de lo cual los síntomas se intensifican, apareciendo insomnio; y sólo al cabo de 20 días se atenúan estos fenómenos, persistiendo la constipación cuya

Precedencia en un año al síndrome morbosos (al parecer jaqueca izquierda simple), induce a sospechar alguna relación entre ambos. La coetánea aparición de manifestaciones cutáneas urticariformes con la jaqueca ya analizaría, abona en favor de la patogenia neuro-vegetativa de ambas. Acentúo la aparición del síntoma insomnio, de origen cerebral. Este ataque de jaqueca se ha regularizado por su larga e infrecuente duración (más de 20 días)

Con respecto al tratamiento aquí instituido: la **sueroterapia** suele ser eficaz para las manifestaciones anafilácticas, actúa desensibilizando y **mejor** aún estimula y aumenta el tono alérgico; el aceite alcanforado, la **adralina** y el suero **glucosado** > **estimulan el** sistema vegetativo, **actuando** «**obre** los centros **diencefálicos**».

Al cabo de 20 meses de relativo bienestar (persiste la constipación y las manchas aparecen en cada período menstrual) se repite la jaqueca con iguales caracteres al del 1er. episodio, agregándose trastornos menstruales: retardo de 15 días y dolores que desaparecen en con opoterapia ovárica.

Estamos, pues, en presencia de una enferma con jaqueca accesional (**cual** es la regla), apareciendo en edad clásica, **pero difiriendo del tipo habitual** en **que** los períodos intercalares no son de normalidad aparente.

Enfermedad actual. Se inicia 3 meses antes del **ingreso**, o sea a fines del mes de abril, con intensas **cefaleas** del tipo hemicránea **izquierda** con irradiación de **dolor** a la nuca y **columna cervical**, de tal intensidad que llegan **hasta** provocar su desvanecimiento. Es

tratada **con** una serie (fe analgésicos: aspirina, fenacetina, etc., que reditúan poco beneficio y al cabo de 5 días persiste la cefalea, los **vómitos** y aparece fiebre que llega hasta 39"5. Repelidos análisis **henatológicos** buscando **hematozoarios**, **resultan** negativos. A **los** 10 días los vómitos se atenúan, pero persisten los demás síntomas.

Trátase nuevamente de un **ataque** de jaqueca de inusitada **violencia** e **intensidad**, que **aparece** en esta enferma por 3° vez. La **irradiación** del dolor suele **observarse** en estos casos y se ha atribuido aunque no esté **demostrado**, a espasmos vasculares; pero como **aquí existe hipertensión raquídea** me inclino roas a **creer** que sea ésta la **causa en juego**. La fiebre es un nuevo exponente de desequilibrio **neurno vegptativo** de origen central; pero debe tenerse mucho cuidado antes de aceptar la fiebre **nerviosa**, pues en **la mayoría** de los casos responde a un origen infeccioso que puede **pasar** desaherbida.

Ingresa al Servicio el 20 de julio con vómitos fáciles, hemicránea izquierda intensa, taquicardia de 120. taquipnea, fiebre, fílores abdominales espontáneos que aumentan a la palpación **a nivel** del (lauce e hipocondrio izquierdo **y erupción cutánea generalizada** te índole **vaso-motriz**.

EXAMEN SOMÁTICO

Constitutiva y terreno.- Numerosas **cicatrices** A. A. en ambos

miembros inferiores, **clavículas rugosas**, anisocoria con buena reacción a la luz y a la acomodación; paladar óseo ojival, o sea estigmas **de terciarismo** luético heredado o adquirido. La reacción de Wassermann es intensamente positiva en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo. Es una lúes aparentemente heredada con repercusión sobre el sistema nervioso central.

Aparato circulatorio: taquicardia moderada, tóxica en apariencia.

El corazón a la palpación y a **la percusión** no ofrece nada de particular. A la auscultación solo un 2° tono soplante en la base, que pone de manifiesto una ligera **lesión** incipiente.

Las arterias a **pesar** de la edad están ligeramente endurecidas; arterio-esclerosis incipiente precoz, resultante de la intoxicación crónica **a** que ha estado sometida esta enferma.

La tensión arterial medida con el aparato de Vaquez-Lauby es de: Mx= 11, Mn.-6'j; ligero grado de hipotensión que luego se regularizó durante su permanencia en la sala y que debi responder a la toxemia depresora, actuando sobre el sistema nervioso regulador de la presión sanguínea.

Electrocardiografía.

(Proyecta numerosas trazados electrocardiográficos, efectuados por el Doctor Battro.)

En el primero se tiene:

- D. I.
 P. positiva.
 Q. esbozada.
 R. predominante.
 T. positiva bien.
- D. II.
 P. positiva deformada.
 (J. esbozada
 R. predominante.
 T. positiva.
- I). III.
 P. positiva.
 Q. esbozada.
 R. predominante, **engrosada** en el vértice.
 T. negativa.

Medidas: P. R., 0"15 Q. R. S., 0"06; R. T., 0"30; R. R., 0"44.

Conclusiones: a) **Taquicardia sinusal, regular, frecuencia 136** por minuto.

b) **Conducción A. V.** bien.

c) Transtornos francos de **conducción** intraventricular.

d) No hay fórmula de preponderancia ventricular.

Prueba de la atropina (0,001 grs. **endovenosa.**)

Todo. No. 4, antes de la inyección: frecuencia 107 por minuto.

Todo. N^o 5: al \ minuto de la inyección: frecuencia 142.

Tdo. N^o 6: a los 5 minutos de la atropinización, se efectúa **la compresión ocular: frecuencia 75.**

Cesada ésta, a los 10" la frecuencia vuelve a aumentar: 125 por minuto.

Conclusiones: la prueba de la atropina es positiva.

PRUEBA DE LA COMPRESIÓN OCULAR

Francamente positiva (de 120 cae a 41 pulsaciones).

La P. se **hace** negativa y se sitúa después de **R.** o sea que la **excitación vagal** deprime el **automatismo del** nódulo sinusal originándose un ritmo nodal bajo, con excitación auricular retrograda.

La compresión ocular efectuada durante la acción de la atropina trae un **retardo del pulso** de 142 a 75 pulsaciones por minuto, **pero**

el **ritmo** se **mantiene** de origen sinusual. debido probablemente a que se ha disminuido la **excitabilidad** del vago con la atropina, lo que impide que la inhibición del nódulo sinusal sea completa.

la *prueba de la pilocarpina* también es positiva franca.

Aparato respiratoria. Sólo se aprecia al examen somático una hipoforesis del vértice izquierdo.

Radiográficamente: vértice izquierdo menos transparente, **marcada** adenopatía hiliar bilateral, partiendo del hiler izquierdo arborizaciones que ascienden hacia la región clavicular correspondiente. Se trata de una lesión fímica y proceder a resolver si es **evolutiva** o lo activa y no evolutiva. *Aparato digestivo.*

Lengua saburral y edematosa, lengua **toxémica**.

Pilares anteriores rojos. Piorrea **alveolar** y **las** radiografías muestran una intensa **periodontitis**.

Amígdalas sépticas (**según** informe del especialista).

Radiográficamente los senos **frontales** son normales; el maxilar izquierdo algo **opaco, como** suele observarse en las **sinusitis catarrales, no supuradas**.

Abdomen: dolor a la **palpación** del colon izquierdo, ciego dilatado, **indicancia** y escatoluria.

Como exponente de esta toxemia **intestinal existe profuso acné** dorsal y **dolor** a la presión de los **trayectos** nerviosos en miembros inferiores, superiores y cuello (**polineuritis**).

EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

Las radiografías **seriadas** del **tubo** digestivo **objetivan:** aspecto algodonoso de la mucosa gástrica, cual se ve en las gastritis; periduo-dentitis, acentuada aerocolia derecha, dilatación del ángulo **espleno-colico**.

Examen **coproscopico:** formas vegetativas y quísticas de entameba histolítica, parásito capaz por sí solo, o a favor de la virulencia **de la flora colónica**, de originar todos **los trastornos** digestivos comprobados en este caso.

Examen químico fecal- Conclusiones: ligera insuficiencia gástrica, secreción biliar insuficiente, **colitis** terminal (**presencia** de mucus, albúmina y sangre)

Examen funcional gástrico: en ayunas: **400** c. c , albúmina y mucina escasa **cantidad**, H.C1 libre no **contiene**; después de comida de prueba **260** c:c, depósito 180 c.c H. (:! libre 0,239 (normal 0,70 a 1,40). **Acidez total, 1,02**<normal 1,40 a 2 gr). Gastritis **hipoclorhídrica** que puede responder al **abuso** del **alcohol**, aquí ausente, o a la infección **por piofagia**, aquí presente.

Hígado: el borde superior se percute a nivel del 5° espacio inferior se palpa duro, indoloro; hígado ligeramente **agrandado** e indurado es un **hígado crónicamente** enfermo y así se **explica** que a su ingreso presentase ligera ictericia de las escleróticas; velo membranoso amarillento y urobilinuna.

Con respecto al sondaje duodenal, el Doctor L. López García informa.

Salida espontánea del bilis, color amarillo limón. El reflejo de Meltzer Lyon se produce inmediatamente de instilar el sulfato de magnesia. La bilis B. es obacura, color aceituna. Sale en cantidad. La instilación de la magnesia produjo náuseas que terminaron con vómitos y expulsión de la sonda a las 15'.

	Bilis A.	Bilis B
relación pigmentaria	1	8
Albúmin*	tt- ----t-----	
Mucina.....	t ——— t-----	
Urobilinógeno	t — tt t—	
Urobilina	t tt— t t t—	

Sedimento; Muy abundante en la bilis A. Escaso en la Bilis B. Se compone de algunos filamentos de mucina y de una enorme cantidad de bacterias aislarlas y en colonias. No se observan leucocitos.

Coloreado el sedimento se observa un notable predominio de un diplococo grande que se en-

cuentra en colonias extendidas en superficie. Se observan además todos los tipos morfológicos de bacterias. La investigación del bacilo de Koch resultó negativa.

consideraciones::

Del estudio de la bilis se derivan las siguientes conclusiones: reflejo de Meltzer Lyon anormal, por su producción inmediata y por el estado nauseoso intenso que ha producido. por ello y por la ausencia de elementos que denoten una inflamación intraduodenal, creemos en la existencia de una periduodenitis.

El estudio de la urobilina y urobilinógeno nos lleva a la siguiente conclusión: insuficiencia hepática franca, infección de las vías biliares, particularmente de la VPSÍCU. Esto se infiere de lo siguiente: la presencia de gran cantidad de urobilina en la bilis A, acompañada de muy escaso umbilínógeno y de un tenor normal de pigmento, tiene que proceder obligat

riamente de la no fijación de este pigmento por el hígado, ya que cuando es producida en las vías biliares se acompaña siempre de una gran cantidad de urobilinógeno. Tal lo que sucede en la bilis B. en este caso, lo que nos hace aceptar la infección de la vesícula. Ello unido a la presencia de una cantidad enorme de bacterias y a la albúmina nos reafirma en nuestro diagnóstico

Las radiografías de la vesícula previa inyección endovenosa de tetra-iodo-fenolf-taleina, muestran una vesícula no deformada, pero que se evacúan muy lentamente.

Esfera ginecológica: muy poca cosa; ligera leucorrea que los análisis y cultivos demuestran ser producida por bacilos colí

Sangre y medio humoral; M.B Reserva alcalina Mcm. Ph. idem Eritrosedimentación idem Reacción de Besredka negativa Hemocultivo idem Las reacciones de aglutinación para bacilo tífico, paratífico fiebre recurrente, resultaron negativas.

La química sanguínea es normal, exceptuando una hiperglucemia (1. 52 grs % 'í en ayunas, dato de interés siempre que nuevas determinaciones la corroboren.

El completo (de sangre es normal, salvo una ligera anemia simple hipocrónica

Estado general : Enflaquecimiento micropoliadenopatía en inglés axilar.

La curva térmica adopta el tipo ondulante, intermitente, llega en

ocasiones hasta 38%5, con un ascenso acentuado ultimamente Si inyectarse tetra-iodo-fenosftaleína para visualizar la vesícula.

Existía a *su* ingreso: ligera rigidez de nuca, hiperreflexia en los miembros inferiores, que ya han (desaparecido; síntomas estos cerebrales afiliación tóxica o provocados por la hipertensión craneorraquídia. suelen ser frecuentes jaquecas intensas; en ocasiones son fugaces y en otras estas.

Fundo ocular: Existen dos elementos de importancia: 1º) edema de la papila; 2) depósitos de colessterina y movilización del pigmento.

SÍNTESIS DIAGNOSTICA la anamnesis puso de manifiesto en los antecedentes hereditario.--:

1º), la lesión bacilosa paterna y en la enferma lesiones fímicas pulmonares, activas pero no evolutivas; 2º), la tara materna: jaqueca en la hija como en la madre.

En los antecedentes personales: la constipación intensa a los 19 años, y 1 año después la aparición de jaqueca clásica: hemicrania izquierda turbidez fe la visión izquierda, vómitos, insomnio, erupción urticaforme; en el 2º ataque aparecen transtornos menstruales por algo se describe un tipo de jaqueca ovárica), y en el 3º hemicrania intensa con desvanecimiento, vómitos y fiebre (supeditado este último sintoma al estado infeccioso biliar).

Del examen somático se desprende la existencia de: lúes, trastornos cardíacos que deben ponerse en cuenta de la autoxicación y nada tienen que hacer con la jaqueca, mal estado gastrointestinal y anormal situación hepatobiliar.

Los trastornos duodenales con estancación a ese nivel han sido incriminados por Duval en 1925 como una de las causas más frecuentes del síndrome jaqueca, pero en esta enferma lo dominante es la infección de las vías biliares comprobada por el sonaje duodenal y la constipación que ha precedido en 1 año a la aparición de jaqueca; cualquiera de las cuales puede ser causa del ataque del sistema neuro vegetativo que origina la jaqueca. Leschke sostiene que ella es causada por la alteración de los centros diencefálicos, lo que explicaría su tan variada sintomatología.

Asignamos aquí el mayor papel en la etiología de la enfermedad actual al estado digestivo y sobre todo, la infección hepato-biliar.

Pronóstico. Fluye de lo dicho. El tratamiento etiológico al suprimir las causas, debe mejorar o hacer desaparecer el síndrome morboso.

TRATAMIENTO

Debemos atacar con los recur-

sos habituales las diferentes infecciones aquí presentes: la treponémica, la amebiana y la coccica y, ante todo y en 1er. término, esta última por ser la que predomina. Para ello efectuaremos drenaje diario duodenal por medio de la sonda de Einhorn e instilación de 20 a 40 c. c. de la solución de sulfato de magnesio al 30%; Inyección endovenosa de antisépticos biliares: Leucotropina, régimen de vi (a y dietética apropiada etc. Si no se obtuyese mejoría en un plazo prudencial (15 días a 1 mes). debe recurrir al drenaje cruento quirúrgico, de la vesícula biliar.

Contra la amebiasis curas espaciadas de clorhidrato de emetina: 1 inyección subcutánea diaria o día por medio de 0.06 grs. hasta la dosis total de 0.30 a 0.60 grs., en el 1er. caso como mínimo 1 mes de descanso; en el 2o, 'las meses antes de iniciar una nueva serie para evitar los peligros de intoxicación. En el intervalo, curas alternadas de 5 a 10 días de duración de Stovarsol, Yatren y azul de metileno.

Comprobada la mejoría obtenida, tratar por último la lúes con mercurio, bismuto, Yodo.

Roberto L. Repello.

Del Día Médico (de Buenos Aires