

PAROXISMOS ALÉRGICOS (*)

(ASMA BRONQUIAL, JAQUECA Y URTICARIA)

Dr. R. FROUCHTMAN

Director del Servicio de Alergia del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo
Miembro de la Real Academia de Medicina

Es notorio el progreso que ha alcanzado actualmente el conocimiento de los fenómenos de las llamadas enfermedades alérgicas. Aunque su mecanismo e interpretación fueron ignorados durante largo tiempo, algunos de estos síndromes así como las causas de su aparición se conocían, habiendo sido observados desde antiguo: ya HIPÓCRATES nos describe como el queso, aun en buenas condiciones, puede provocar diversas reacciones en el hombre, observando como se produce una violenta sintomatología reaccional en los casos de incompatibilidad constitucional; esta intolerancia alimenticia es expresada por LUCRERO al decir «lo que es alimento para algunos puede ser veneno violento para otros». Durante un largo periodo estos síndromes, descritos a veces magistralmente, son confundidos con otras afecciones y por sus curiosas circunstancias de aparición son considerados como trastornos de interés anecdótico.

Durante el siglo XVI LEONARDO BOTALLUS, de Pavía, refiere como en ciertos enfermos sus crisis estornutatorias son provocadas por el olor de rosas; pero es en el siglo XVII que aparecen las primeras descripciones, señalando un notable avance en el conocimiento de estas enfermedades: VAN HELMONT, describe un tipo de asma estacional debido al pólen, así como el síndrome de asma nervioso o espasmódico, como una entidad independiente de otras disneas, y JOHN FLOYER atribuye la disnea asmática a la contracción de las fibras musculares bronquiales; durante el siglo XIX la observación clínica y los primeros hechos experimentales de JOHN BOSTOCK, CH. BLACLEY, WYMAN, etc., nos confirman, no sólo la posible acción del pólen, sino que demuestran que los catarros espasmódicos y el asma pueden ser producidos por el polvo, alimentos, etc.; HYDE SALTER, describe sus observaciones y prueba la relación existente entre ciertas dermatopatías con la idiosincrasia, etc.

Pero si hasta entonces las descripciones clínicas fueron a veces tan completas, como por ejemplo el acceso asmático descrito por TROUSSEAU, que sólo tenemos que suscribirlas, es sobre todo durante nuestro siglo cuando se inicia el progreso en la interpretación de los fenómenos clínicos y biológicos de estas enfermedades, cuando a la observación clínica se suman multitud de investigaciones experimentales, lográndose descifrar o confirmar anteriores hipótesis en el mecanismo etiopatogénico de estos procesos, consiguiéndose además un indudable avance en el empleo de los medios diagnósticos y terapéuticos.

En su constante evolución, el problema de las alergopatías presenta todavía multitud de aspectos desconocidos o diversamente interpretados, originando, como todo nuevo conocimiento, exagerados entusiasmos y hallazgos contradictorios, los cuales han ido sedimentando, no obstante, unos hechos clínicos y experimentales, que van aclarando progresivamente la fisiopatología de estos curiosos fenómenos de la idiosincrasia, esta especial constitución del organismo, siendo acaso su más típica definición la de JONATHAN HUTCHINSON al denominarla «la individualidad enloquecida».

Antes de conocerse el descubrimiento de RICHET, los médicos, con su aguda observación clínica, habían ya considerado la existencia de esta disposición constitucional, a veces heredada, deduciendo dos hechos importantes: 1. Diversos síndromes, en apariencia dispares por su distinta localización y sintomatología (con frecuentes fenómenos de intolerancia frente a sustancias inocuas para el resto del género humano), eran condicionados por esta peculiar constitución o diatesis. 2. Repetida coincidencia en un enfermo, o en una misma familia, de algunos de estos síndromes discrásicos, denunciando por consiguiente la existencia de un carácter disposicional común; la escuela francesa crea los términos de herpetismo, de artrismo (éste tan caro para TROUSSEAU), que si bien ofrecían una vaguedad interpretativa tuvieron el indudable mérito de señalar la unidad disposicional que existía en la mayoría de los procesos incluidos en el «artrismo».

Pero es en virtud de las modernas investigaciones, que se ha llegado al mejor conocimiento de las enfermedades alérgicas: los trabajos clínicos y experimen-

(*) Conferencia pronunciada en el Curso de Medicina de Urgencia, organizada por el Dr. Alfredo Rocha, en el Servicio del Dr. F. Esquerdo.

tales de HANSEN, ROWE, KAMMERER, WALTZER, PASTEUR-VALLERY-RADOT, DOERR, FRUCONI, JIMÉNEZ DÍAZ, SÁNCHEZ CUENCA, COCA, VAUGHAN, RACKEMANN, etc., jalonan la valiosa contribución que ha establecido los principios del concepto actual de la alergia; merecen recordarse los autores que por sus investigaciones marcaron importantes etapas en el estudio de este sector de la patología: RICHTER y PORTIER, al describir el fenómeno de la anafilaxia, VON PIRQUET que, al designar con el nombre de alergia el estado de susceptibilidad alterada de un organismo infectado de tuberculosis, introduce en la nomenclatura médica un término que ha adquirido extensa carta de naturaleza; PRAUSNITZ-KUSTNER, descubre el procedimiento de lograr la transmisión pasiva de la alergia, método que tanta utilidad aporta a la clínica, WALKER inicia la práctica de cutirreacciones diagnósticas, WIDAL describe las alteraciones sanguíneas denominadas «crisis hemoclásica», uno de cuyos signos, la leucopenia, sirvió a VAUGHAN para practicar su índice leucopénico; STORM VAN LEUWEN demuestra la acción climática de los hongos existentes en la atmósfera, y DALE y LEWIS inician la moderna concepción histamínica del mecanismo celular de la reacción alérgica.

Por su semejanza con los fenómenos de la anafilaxia, el concepto de sensibilización previa dominó a los investigadores durante varias décadas, originándose la controversia entre la escuela dualista, que separa anafilaxia de la alergia clínica, y la escuela unicista, que no considera fundamentalmente distintos ambos fenómenos; dentro de la alergia clínica, COCA separa la atopía, o alergia reagínica, de la forma «no atópica», o alergia no reagínica, concepto ortodoxo de la alergia, mantenido todavía por numerosos autores, sobre todo los de la escuela norteamericana.

En repetidos trabajos, hemos expuesto nuestras dudas sobre la importancia que pudiera tener la existencia de previas sensibilizaciones en el desencadenamiento de estos síndromes reaccionales: el frecuente hallazgo de sensibilizaciones positivas sin que los intentos de vacunación o supresión de antígenos logaran mejoría alguna, los repetidos e indudables influjos endocrinos, físicos, emocionales, etc., capaces de desencadenar las crisis asmáticas, urticáricas, migranoideas, etc.; en una Comunicación con el DR. SARRO, presentamos un caso de urticaria y edema angio-neurótico en la cara que sufría sus paroxismos provocados por el coito, sin que todas las tentativas para demostrar sensibilización alguna fuera posible; recientemente, publicamos unos casos de urticaria al frío, en los cuales este agente físico actuaba como alérgeno reagínico en unos y como desencadenante «no reagínico» en otros. JIMÉNEZ DÍAZ ha insistido sobre el diverso modo de acción de los alimentos, cuyo influjo puede a veces actuar como desencadenante de paroxismos alérgicos, sin que logre demostrarse la existencia de una sensibilización específica.

La constante observación de los enfermos con alergosis nos ha ido confirmando que, si bien la existencia de una sensibilización específica es un hecho de importante aplicación diagnóstica y terapéutica, no es imprescindible su existencia; para la provocación de los síndromes accesorios de la alergia, sobre la previa existencia de una constitución disreactiva heredada o adquirida, pueden intervenir los más diversos influjos, así como las alteraciones orgánicas, metabólicas, funcionales e infectivas del organismo, constituyendo los elementos de la constelación alérgica. Esta disposición disreactiva de los alérgicos aparece frecuentemente en los antecedentes de estos enfermos, cuyo minucioso interrogatorio nos denuncia como los fenómenos reaccionales presentan en sus comienzos caracteres de circunstancias inespecíficas, o sea denunciando ya la alterada reactividad del organismo, lo que no excluye la posibilidad de que, la repetición de las crisis, pueda facilitar una sensibilización específica a alguna sustancia o microorganismo, que con mayor frecuencia o abundancia exista en el ambiente del enfermo. JIMÉNEZ DÍAZ, al fijar su posición actual en el problema de las enfermedades alérgicas, fundado en su extensa experiencia, considera la alergia como «una disreacción constitucional con liberación de sustancias activas, mecanismo que puede desencadenarse por la reacción antígeno-anticuerpo o por otros influjos no reagínicos». Los autores que siguen el concepto sensibilizante de la alergia, separando de la alergia clínica los síndromes no reagínicos, reconocen, no obstante, que en ambas manifestaciones clínicas existen idénticas alteraciones anatómo-funcionales y humorales y, como HANSEN, consideran idéntico el mecanismo de la reacción celular con liberación de sustancias activas (histamina, acetil-colina, sustancias de acción lenta).

En resumen, el verdadero nódulo patogénico reside en esta labilidad reaccional del organismo, heredada o adquirida, con liberación celular de sustancias que por su acción sobre la fibra lisa y los capilares han sido, generalmente, consideradas como una sustancia histaminóidea, aunque los resultados terapéuticos, pretendiendo neutralizarla o hiposensibilizar al organismo, son frecuentemente infructuosos.

El acceso asmático

Este síndrome accesimal, asfíctico, correspondiente a una brusca reacción alérgica del árbol bronquial, fué confundido durante largo tiempo con otros síndromes disnéicos. A fines del siglo XVIII, los médicos comienzan a separar del vasto grupo denominado genéricamente «asma» aquellas formas en cuyo mecanismo intervienen fenómenos cuya participación se acepta aún actualmente: broncoespasmo, hipersecreción de un moco viscoso en la luz bronquial, cierta lentitud circulatoria pulmonar e inmovilidad diafragmática, aconsejándose en aquella época, como era entonces corriente medida terapéutica, las sangrías repetidas, indicación que intenta renacer últimamente PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. Como luego veremos broncoespasmo, hipersecreción bronquial, a veces condicionada o mantenida por el estado circulatorio del pulmón y, la inmovilidad diafragmática, constituyen el mecanismo patogénico del síndrome clínico del acceso asmático.

El cuadro clínico del acceso asmático ha sido descrito magníficamente por médicos que fueron asmáticos como TROUSSEAU, que de modo tan completo nos ha dejado escrita la sintomatología de este síndrome accesimal.

En la aparición del acceso asmático, contribuyen generalmente múltiples factores e influjos que, además de constituir a veces la constelación alérgica causante de la enfermedad, caracterizan las diversas circunstancias con que puede presentarse la crisis asfíctica; estas formas de aparición pueden resumirse en dos tipos: 1. Forma paroxística, recortada, accesimal, sobreviniendo el accidente disnéico estando el sujeto aparentemente sano y quedando entre las crisis totalmente libre de molestias. 2. Forma asmógena o reacción asmaoide, como la denominada JIMÉNEZ DÍAZ, de aparición más repetida, generalmente durante las épocas de otoño a primavera, y complicando una afección bronquial, o más frecuentemente acentuando una antigua historia de catarros del árbol respiratorio que adoptan el carácter asmógeno, no quedando el enfermo totalmente libre entre las agudizaciones. En nuestro país es importante esta segunda forma de aparición por su mayor frecuencia, complicando antiguas afecciones catarrales respiratorias que, al modificar además la dinámica respiratorio-circulatoria, facilitan la posibilidad de reacciones asmáticas según sea la constitución reaccional del enfermo.

El acceso asmático puede aparecer bruscamente, a cualquier hora del día, aunque es conocida su frecuente presentación nocturna sobre todo durante las horas de la madrugada, sin que por ello pueda siempre inculparse a la acción desencadenante de algún alérgeno nocturno (miraguano, plumas, etc.). La brusca aparición diurna puede estar condicionada, bien por la existencia de una intensa idiosincrasia, generalmente alimenticia o medicamentosa, o por la abundancia de alérgenos en el medio ambiente (pólenes, hongos parásitos de cereales), circunstancia unida a veces con la profesión del enfermo (asma de molinero), o bien por la acción irritante de humos, polvo, etc., agudizando mayormente un estado previo de catarro bronquial de tipo asmógeno.

Sea de aparición recortada, accesimal, o bien agudizando una afección respiratoria asmógena, la sintomatología del acceso asmático suele presentar tres fases:

1. Fase premonitora o de aura asmática, caracterizada por crisis de obstrucción nasal, afonía, estornudos repetidos, tos convulsiva y opresión respiratoria, combinándose diversamente estos síntomas que pueden pasar desapercibidos por su escasa intensidad, estableciéndose rápidamente el

2. Período de estado o fase seca: las fatigantes quintas de tos seca aumentan la disnea respiratoria, disnea en ambos tiempos, aunque con predominio espiratorio. En el período álgido de la crisis el enfermo está incorporado, preso de ansiedad, cubierto de sudor, apoyando sus manos sobre la repisa de la ventana o sobre cualquier mueble y, adoptando posiciones varias, intenta vanamente vencer el obstáculo respiratorio, poniendo en juego todos sus músculos respiratorios complementarios; aumenta voluntariamente sus quintas de tos que agudizan su asfixia, logrando a veces expectorar difícilmente mínimas cantidades de un esputo viscoso, adherente, sin encontrar mejoría. En plena bradipnea, lívido, con un ligero tinte rojo-azulado de sus mucosas, las sibilancias se hacen más sonoras, oyéndose a veces a distancia; cuando el enfermo sufre su primer acceso tiene una terrible sensación de muerte.

3. Fase final o húmeda: después de un cierto tiempo, a veces de horas, la expectoración comienza a hacerse más fácil, abundante, fluída, menos viscosa; disminuyen gradualmente la disnea, el tiraje supraclavicular y epigástrico, y la insuficiencia pulmonar, recobrando el tórax su movilidad; a la auscultación, los roncus y los sibilantes se hacen más húmedos y la respiración vuelve lentamente a su normalidad, dejando al enfermo abatido, frecuentemente con necesidad de orinar (una orina clara, abundante), o bien persistiendo una ligera disnea sibilante que puede agudizarse de nuevo.

Desde antiguo, la disnea asmática ha sido atribuída a la contracción de las fibras musculares bronquiales (J. FLOYER), o a una exudación endo-bronquial (BRETONNEAU, y sobre todo WEBER), continuando actualmente estos dos mecanismos siendo objeto de controversia como interpretación de la obstrucción bronquial. El broncoespasmo tiene su fundamento experimental en el choque anafiláctico logrado en el cobayo, así como la acción histamínica sobre la fibra lisa; en cambio, los defensores de la patogenia secretora o exudativa de la crisis, recuerdan como la histamina actúa asimismo sobre los capilares y como los exámenes broncoscópicos, los casos de autopsia y la observación clínica, demuestran la existencia de un exudado endobronquial, viscoso, con edema de la mucosa; en realidad, participan ambos mecanismos predominando uno u otro según sean las circunstancias y condiciones del enfermo.

Pero en la interpretación del estado asmático son de mayor importancia los trabajos de GROSSMANN WINNER, TSUJI, al describirnos sus observaciones sobre la ingurgitación pulmonar, con dilatación aguda de las arteriolas y de los capilares y contracción de las vénulas durante la crisis, apreciando además, entre otros hechos, la semejanza existente entre los estados de estasis de la circulación menor y el período de estado del acceso asmático; la posibilidad de provocar crisis asmáticas con la histamina, precisamente por su acción sobre el sistema arteriolo-capilar, apoyaría estas consideraciones: TSUJI, igual que DALE, en otros territorios, demostró cómo la histamina al perfundirse por el círculo menor provoca dicha dilatación vascular y, en su consecuencia, una ingurgitación de la circulación pulmonar. Esta ingurgitación, señalada ya por HARKAVY y RACKEMANN, no llega a alcanzar el grado del edema pulmonar agudo, pero esta alteración en el sistema vascular pulmonar repercute forzosamente sobre el funcionamiento de la circulación menor.

Por consiguiente, cuando la historia de un asmático, sobre todo de etiología bacteriana (catarras descendentes asmógenos) tiene cierta antigüedad, además de las modificaciones funcionales (espasmo, ingurgitación de la circulación menor y edema con hipersecreción de la mucosa bronquial), la reiteración de los accesos puede producir no sólo alteraciones broncovasculares, sino que se originan progresivamente pequeñas zonas de atelectasia, se establece un enfisema broncogénico cada vez menos reversible, o sea se suman alteraciones que lentamente repercuten sobre el corazón, produciéndole una sobrecarga de trabajo, a pesar de la gran capacidad de reserva del corazón derecho, originándose una insuficiencia inicialmente latente, con escasos y poco característicos síntomas clínicos en sus comienzos, aunque algunos signos, sobre todo subjetivos, tengan importancia (como insiste BOHNENKAMP) para el diagnóstico precoz de la disminución de la capacidad funcional cardíaca: palpitaciones y sensación opresiva, influidos, sobre todo, por los cambios de posición o por influjos emotivos, ligera taquicardia, disnea de esfuerzo, astenia, refuerzo del segundo tono pulmonar y, al examen radioscópico pueden observarse, un ligero engrandecimiento de las aurículas y sombras vasculares reforzadas.

No es siempre fácil el diagnosticar la insuficiencia del corazón derecho en su período inicial, y así ALEXANDER considera que el primer período de esta cardiopatía no tiene signos clínicos. Pero todo asma bronquial de antigua evolución, debe siempre hacernos sospechar que se va iniciando esta insuficiencia cardíaca; CODINA, en el último Congreso de Cardiología, al exponer las causas del Cor Pulmonale, refiere el elevado número que ocupan el asma, la bronquitis y el enfisema, triada que alcanza finalmente todo asmático. Con ello vamos precisando un concepto de gran importancia terapéutica, la unidad funcional cardio-respiratoria, que no debe nunca olvidarse en los asmáticos inveterados con crisis repetidas, ya que todas las alteraciones citadas, al afectar la circulación menor y la dinámica respiratoria, repercuten finalmente sobre la energía cardíaca.

La conducta a seguir presenta por consiguiente dos aspectos interesantes en el tratamiento del acceso asmático, para cuya terapéutica de urgencia es obvio el enumerar la eficaz acción de la adrenalina, pituitrina, eufilina, efedrina, atropina, etc., de todos conocida, y cuyas variadas combinaciones abundan en el comercio. En la primera fase del acceso, o sea cuando se inician los síntomas del aura asmático, es posible evitar el desarrollo del acceso sin recurrir a una inyección asmolítica: sedantes de la excitabilidad nerviosa (luminal), calmantes de la tos (dionina, codeína, etc., a veces en combinación con efedrina, como aconseja SÁNCHEZ CUENCA); pulverizaciones nasales o laringo-traqueales, empleando una fórmula conteniendo efedrina, atropina, cocaína y adrenalina, habiendo obtenido excelentes resultados con la Privina por su persistente acción vascular; a veces gargarismos de benzoato sódico en una infusión de coca han sido eficaces, durante esta primera fase, cuando se acompaña de tos convulsiva. Es en este período cuando puede ser útil la ingestión de alguna de las fórmulas existentes en el mercado, a base de teoflina y papaverina (Iminol), papaverina, luminal y efetoina (Asmotón), etc. Es importante recomendar a los enfermos, siempre que sea

posible, empleen esta sencilla medicación sin caer en la tentación de aplicarse prematuramente inyecciones bronquiolíticas, a las cuales el organismo puede ir acostumbrándose, restándoles progresivamente la eficacia deseada.

Durante el período álgido de la crisis, estará indicada la medicación asmolítica, siendo útiles cualquiera de los preparados que existen en el comercio y cuya eficacia es variable para cada enfermo; cuando los accesos se repiten a cortos intervalos, o cuando los enfermos aquejan los desagradables fenómenos secundarios de la inyección de adrenalina, puede ser útil el empleo de ésta en una solución de acción retardada (Asmalicida retardada). Pero en un antiguo asmático con enfisema broncogénico, cuyos accesos se repiten continuamente, cuando las inyecciones asmolíticas no logran liberar totalmente al enfermo de sus molestias entre los accesos, debemos sospechar que posiblemente se ha establecido el círculo vicioso entre el estado asmático y una disminución de la capacidad energética del corazón derecho, círculo que aumenta la ingurgitación pulmonar, la éstasis circulatoria; en estos enfermos, además de su historia asmática y de presentar generalmente aquellos signos precoces de la pequeña insuficiencia cardíaca, a la auscultación los roncus sibilantes aparecen menos secos, más mucosos, con algunos estertores húmedos en las bases. En estos enfermos una cura depleciva con purgantes, diuréticos, etc., seguida de una terapéutica toni-cardíaca empleando estrofantina mezclada con suero glucosado hipertónico, puede lograr no sólo la disminución en frecuencia e intensidad de sus crisis accesorias, sino obtener además una más favorable y eficaz respuesta a la ulterior aplicación de la medicación asmolítica.

No obstante, el asma presenta a veces tal carácter inveterado que es necesario recurrir luego a otros tratamientos, a fin de interrumpir el estado asmático persistente; en estos casos estarán indicados la piretoterapia y la sulfamidoterapia. La piretoterapia, empleando una emulsión bacteriana (por ejemplo, una vacuna antiftífica), aplicando por vía endovenosa y cada tres días cantidades progresivas desde 0,5 c. c. hasta 1,5 c. c., siendo contraindicada esta terapéutica en los asmas tuberculínicos que presentan en sus antecedentes procesos específicos. La sulfamidoterapia es de gran utilidad en los catarros bronquiales asmógenos, en los asmas bacterianos, o sea en aquellas formas bronquíticas que más frecuentemente originan el estado asmático inveterado: la administración de un total de 10 a 14 gramos durante 3 días, de una sulfamida (con preferencia tiazoles), puede liberar al enfermo de su penosa disnea asmática. Con la novocaina endovenosa no hemos obtenido los resultados satisfactorios señalados por Dos GHALI, VAN-HAECKE, etc.

Crisis migraoide

Una de las enfermedades alérgicas, cuyos paroxismos constituyen frecuentemente un intenso sufrimiento en la vida del enfermo, es la neuro-distonía migraoide o jaqueca, siendo más correcta la primera denominación, ya que expresa con mayor claridad la extensa perturbación, con una multitud de trastornos de localización diversa, uno de cuyos síntomas más frecuentes es la cefalea.

La jaqueca ha sido incluida desde hace años entre las enfermedades alérgicas, a pesar de que sean contados los casos en los cuales fué posible demostrar la existencia de reaginas. Las razones para incluir esta enfermedad entre las alergopatías han sido: 1. Su carácter hiperreaccional, paroxístico, frente a estímulos diversos. 2. El asentar sobre un estado constitucional, frecuentemente heredado (en un 90,5 % según JIMÉNEZ DÍAZ), y existir repetidas veces en los antecedentes personales de enfermos con otras afecciones alérgicas. 3. La aparición de las crisis puede ser desencadenada por determinados estímulos, la supresión de los cuales llega a evitar la repetición de las crisis (PASTEUR VALLERY-RADOT, VAUGHAN, JIMÉNEZ DÍAZ), a pesar de no tratarse de «sensibilizantes reagínicos».

Si lo que caracteriza los síndromes alérgicos es la alterada modalidad de reacción puesta en marcha por los más diversos infujos, es en la crisis migraoide donde el cuadro clínico, en su forma más completa, adquiere todas las características de una tempestad neuro-vegetativa con una múltiple sintomatología.

El cuadro clínico de la jaqueca, cuya característica principal es su ciclismo, comprende los pródromos y el acceso migraoide precedido o acompañado de sus equivalentes. Entre los pródromos, que suelen aparecer unas horas antes de la crisis y a veces el día anterior, merecen recordarse por su frecuencia la astenia, anorexia, irritabilidad de carácter, eretismo cardíaco, etc., tras los cuales la crisis jaquecosa surge acompañada de un amplio cortejo de síntomas. Es evidente que, de todas las manifestaciones de la crisis migraoide, lo más típico y que mayor sufrimiento origina es el dolor de cabeza, de localización diversa (supraorbitaria, frontal, temporal y occipital), de intensidad variable, pero que puede alcanzar tal grado que anula completamente al enfermo, resiste a los analgésicos, y le obliga a refugiarse en un lugar apartado del ruido y protegido de la luz.

Pero de tanta o mayor importancia que la cefalea son los llamados «equivalentes migrañosos» que la preceden o acompañan, siendo incluso posible que la crisis se manifieste sin dolor de cabeza; es una forma anómala, que puede dar lugar a que el enfermo vea transcurrir su enfermedad migrañosa durante algún tiempo sufriendo diversas manifestaciones cíclicas, generalmente menos intensas que la cefalea, consultando sucesivamente a diversos especialistas según sea la sintomatología de sus trastornos. Los síntomas equivalentes más frecuentes son: ópticos (amaurosis, hemianopsia, escotomas centelleantes, etc.), circulatorios (fenómenos de angio-neurosis, palidez o enrojecimiento de la cara, eretismo cardíaco, tendencia lipotímica, etc.), digestivos (náuseas, vómitos, epigastralgias, hiperdisquinesias intestinales y vesiculares, etc.); entre estos equivalentes digestivos debe recordarse, por su frecuencia, el síndrome denominado de «estasis duodenal», aunque de igual aparición en ayunas que después de las comidas: dolorimiento epigástrico de irradiación dorso-lumbar, náuseas y a veces vómitos, suelen preceder a la crisis de cefalea, lo que dió lugar, durante algún tiempo, a la suposición de que esta cefalea migrañosa se originaría por un factor tóxico del contenido duodenal en retención, hecho no comprobado, ya que la derivación quirúrgica no evita la aparición del dolor de cabeza. Otro equivalente, aunque menos frecuente, es el síndrome laberíntico de MENIERE, con su triada sintomática de zumbido de oídos, hipoacusia y sensación vertiginosa, síndrome de tipo angiopático que no obedece a causas orgánicas. Por último, no es raro que estas manifestaciones se acompañen de otras diversas reacciones alérgicas, siendo más frecuentes la obstrucción nasal, conjuntivitis o un edema de la cara.

Aceptada la importante intervención del sistema neurovegetativo en la provocación de los paroxismos de la crisis migrañosa (actualmente demostrado su mecanismo disreactivo por JIMÉNEZ DÍAZ y su escuela, como de esencia colinérgica), en cambio para la patogenia vascular, muéstranse opuestas las opiniones en cuanto al mecanismo, localización y vías de transmisión dolorosa de la cefalea migrañosa y sus equivalentes cefálicos. Son interesantes los experimentos de FORSTER, logrando provocar la sensación dolorosa al producir una dilatación forzada de la arteria temporal superficial; MASSART obtiene excelentes resultados al practicar la arteriotomía temporal; SCHUMACHER y sus colaboradores, comprueban que la sensibilidad de los vasos intra o extra-craneales, origina impulso doloroso por la distensión vascular. Para PASTEUR VALLERY-RADOT y PAGNIEZ se trataría de un angioespasmo, y para JIMÉNEZ DÍAZ siendo la circulación cefálica resultado de un equilibrio entre los territorios vasculares próximos, a continuación de una transitoria vasoconstricción de las arterias derivadas de la carótida interna, existe una vasodilatación extra-craneal.

Recientemente publicamos los primeros resultados terapéuticos obtenidos con infiltraciones de scurocaína en la región temporal y, habiendo continuado su aplicación en diversos enfermos, la observación de sus resultados nos ha llevado al convencimiento de que la localización extracraneal de la cefalea no es constante, sino que posiblemente se producen variaciones del calibre vascular en otros territorios intracraneales.

Además de este tratamiento con infiltraciones de una solución de novocaína al 1 % en la región de la arteria temporal superficial, siendo posible con ello yugular una crisis de cefalea de localización extra-craneal, el tratamiento específico de la crisis migrañosa, cualquiera sea su manifestación clínica, continúa siendo el ginergeno: empleado por vía bucal (XX a XXX gotas), o en casos más intensos por vía intramuscular (es generalmente suficiente aplicar de 0,2 a 0,5 centímetros cúbicos). En algunos casos de ligera intensidad pueden obtenerse beneficiosos resultados administrando una tableta de luminal, siendo a veces sorprendente la mejoría que observan los enfermos al ingerir una taza de café; son recomendables todas las combinaciones analgésicas (piramidón, fenacetina, antipirina, exalgina, morfina, etc.), que el enfermo utiliza según su propia experiencia. En las jaquecas de aparición matinal, pueden obtenerse buenos resultados con la aplicación endovenosa de suero glucosado hipertónico.

Urticaria

Entre las dermatosis alérgicas ocupa un lugar importante la urticaria, manifestación hiperreaccional del dermis, dependiendo esta localización más en una disposición constitucional que en la vía de penetración de los antígenos.

El mecanismo anatomofuncional de la urticaria está constituido fundamentalmente, por la vasodilatación con hiperpermeabilidad de los capilares, a través de los cuales se filtra el plasma sanguíneo con su contenido proteínico (edema inflamatorio de ROSSLER), originando un edema limitado del dermis, con una vasodilatación arteriolar refleja. Por su semejanza con la triple respuesta vascular de

LEWIS, que puede obtenerse con diversos agentes (extracto de pescados, peptona, fricción intensa), esta uniformidad de reacción es interpretada por la liberación de una misma substancia en la piel de idéntico comportamiento que la histamina, y que se ha denominado «substancia H». Pero, existen contradictorios resultados experimentales y clínicos: los de COSTE, SAULER y WRIGHT, PARROT, etc., por un lado, y los de ROSE, ABRAHAMSON, COOKE, etc., los cuales consideran dudoso el que exista relación entre los valores de la histaminemia y estos paroxismos dérmicos; son interesantes los hallazgos—resumidos por HANSEN—, sobre las diferencias microscópicas entre el habón de la urticaria clínica y la pápula provocada por la histamina. H. T. HASS, además de afirmar que no se ha logrado aislar la histamina de los tejidos, considera se encuentra como histidina en los núcleos celulares; en cambio, KWIATOWSKI sospecha la existencia de un elevado contenido en histamina en las porciones distales de los nervios sensitivos de la piel. En un trabajo sobre urticaria al frío, expusimos lo frecuente que es hallar en los urticáricos de cualquier etiología, una reacción normal cuando no disminuida a la inyección intradérmica de una solución de histamina.

Por consiguiente, parece ser dudosa la interpretación histamínica del paroxismo urticárico, aunque las substancias liberadas por la acción de los estímulos desencadenantes provocando la triple respuesta capilar, justifican su denominación de «substancias H».

La urticaria puede aparecer en todas las edades, siendo algo más frecuente en el varón, sobre todo los de temperamento hipertiroideo o hipo-suprarrenal. Sus causas etiológicas son múltiples y pueden clasificarse en: Alimentos, cuya acción está a veces condicionada por una alteración digestiva, orgánica o funcional, y en especial por una insuficiencia hepática (trabajos de FERNET, ROSENTHAL, GENOESE, BRULE y COTTET, FROUCHTMAN, etc.). Medicamentos. Agentes físicos (esfuerzo, calor, frío, etc.). Focos sépticos. Parasitosis. Influjos emocionales y, con menor frecuencia, por contacto de agentes externos.

Morfológicamente la erupción puede adoptar el aspecto de un eritema, en cuyo centro existe a veces una pequeña pápula; pero el habón es el elemento característico, elemento pápulo-edematoso, consistente, de color blanco-porcelana, rosado o más raramente hemorrágico, rodeado de un halo eritematoso que, al igual que el habón, puede presentar forma y extensión variables. El número y localización de los elementos eruptivos es muy variable, pudiendo extenderse por toda la piel, y condicionados a veces según sea el factor desencadenante (por ejemplo en las partes descubiertas por la acción del frío, en la cintura por presión de una faja, etcétera); las erupciones pueden localizarse asimismo en las mucosas, provocando tumefacciones que pueden determinar a veces graves trastornos por ejemplo, edema de glotis).

La sintomatología de la urticaria está a menudo precedida o acompañada de un cortejo de fenómenos generales, a veces de estirpe alérgica—sobre todo digestivos, oculares y migranoides—que, unidos a un intenso prurito, provocan en algunas ocasiones agudo sufrimiento al enfermo. La urticaria puede presentarse bajo forma aguda, recidivante (provocada generalmente por causas fácilmente diagnosticables) y crónica (de curso caprichoso, intensidad variable y de etiología compleja).

En la forma aguda el comienzo es brusco, el brote intenso, extendido, y puede ser provocada por la intoxicación de algún alimento, generalmente rico en histamina, aunque también en estos casos consideramos necesaria la existencia de una disposición reaccional; o bien se trata de una reacción sérica, con su intenso cortejo sintomático, generalmente febril, o bien del accidente inicial en la forma crónica o recidivante.

La forma crónica puede comenzar de un modo brusco o larvado; en este caso el principio es confuso, y suele presentar dos síntomas de gran interés, cuyo diagnóstico precoz puede evitar al enfermo el desarrollo ulterior de su enfermedad; nos referimos al prurito y al dermatofismo.

En un trabajo, sobre la importancia de las pequeñas manifestaciones clínicas de la alergia, hemos insistido en el interés que ofrece el síntoma prurito (cuando no obedece a causas tóxicas, endocrinas, metabólicas, hemopáticas y locales), como equivalente de la urticaria, aún en ausencia de toda erupción; su existencia es repetidamente referida por los enfermos durante un período variable anterior a su primera erupción, o como único síntoma que persiste entre los paroxismos eruptivos. Cuando la intensidad del prurito aumenta, es frecuente el observar cómo la erupción es provocada por la fricción; con razón DOERR denomina al prurito «reacción alérgica mínima». Consideramos al dermatofismo positivo como una forma latente de esta dermatosis, provocado al frotar la piel, acción que actúa a veces como desencadenante de una hiperreactividad cutánea mantenida por otros agentes (alimentos, focos sépticos, etc.).

Frente a un brote de urticaria estará indicado mantener al enfermo a una dieta hídrica, durante 24 horas, así como administrarle un purgante; reanudará luego su alimentación siguiendo una dieta hipotóxica (suprimir condimentos, cacao, pescados azules, mariscos, tocino, carne de caza, bebidas alcohólicas, conservas y otros), mientras se procura averiguar la etiología desencadenante de su erupción. Al mismo tiempo, puede ser eficaz administrarle sales de calcio—con preferencia bromuros—, sobre todo por vía endovenosa; se recurrirá a una inyección de adrenalina, cuando la intensidad de la erupción se acompaña de un síndrome neurovegetativo. Si es útil la administración de barbitúricos, no debe olvidarse que éstos pueden ser la causa de la erupción. Una buena medida terapéutica es la autohemoterapia aplicada cada 48 horas.

FRANCK ha publicado los buenos resultados obtenidos, y que hemos comprobado algunas veces, con la lobelina, y MARINA refiere el beneficioso efecto conseguido con sulfoguanidina en las urticarias de origen intestinal. Recientemente hemos comunicado los resultados obtenidos con el Antergán, no habiendo correspondido totalmente a las esperanzas que se habían puesto en esta medicación.
