

plicar la esclerodermia generalizada como consecuencia de un depósito de proteínas patológicas en la piel. Todo ello ha inducido a EHRICH a crear el concepto de disgammaglobulinemia y hacer extensiva esta interpretación patogénica a todas las enfermedades del colágeno. Ahora bien, hay muchos procesos en que la globulina gamma está francamente aumentada, como, por ejemplo, ocurre en la fiebre tifoidea, kala-azar, cirrosis, etc., hecho que ya pusimos de manifiesto en nuestra ponencia al Congreso de Medicina Interna de 1952, sin que por ello se incluyan en las enfermedades del colágeno. Además, queremos destacar que en las formas diseminadas del L. E. discoide y en la esclerodermia localizada, de los que aportamos dos ejemplos bien patentes, son muy escasas o nulas las alteraciones proteicas. El hecho de que ASBOE-HANSEN y COEN y CADMAM mantengan que la forma de L. E. discoide puede hacerse generalizada, nos hace pensar que las alteraciones proteicas son secundarias a la afectación del S. R. E. y concretamente a las células plasmáticas. Sin embargo, como por una parte el paso de la forma localizada de lupus a una forma generalizada no está admitida por todos los dermatólogos, y por otra no tengamos hechos más concretos que aducir, nos hace mantener una actitud expectativa en espera de investigaciones posteriores que lo aclaren.

En lo que se refiere a la disminución de la globulina gamma que se presenta en las collagenosis tras la administración de hormona adrenocorticotrópica, parece que no es por una acción directa, sino por estímulo de las suprarrenales determinando la eliminación de cortisol u hormona de efecto similar, habiéndose demostrado por CAVALLERO y BRACCINI y CAVALLERO y PELEGRINI que esta hormona reduce el número de histiocitos indiferenciados, células plasmáticas y células cebadas que intervienen en la síntesis de proteínas y juegan un importante papel en las enfermedades del mesenquima.

Sobre la base de nuestras observaciones estimamos que las disproteinemias de las collagenosis son más bien consecuencia de ella y no su causa.

RESUMEN.

Se estudia en ocho casos de enfermedades del colágeno el espectro proteico del plasma, llegándose a la conclusión de que las disproteinemias de las collagenosis son más bien la consecuencia de ellas y no su causa.

BIBLIOGRAFIA

- ASBOE-HANSEN, G.—Connective Tissue in Health and Disease. Ejnar Munksgaard Pub. Copenhagen, 1954.
 BØRJE OLHAGEN.—III Cong. Inter. de Medicina Interna. Estocolmo, 1954.
 CABALLERO, C. y BRACCINI, C.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 78, 141, 1951.
 D'ORS PÉREZ, J. P., FLÓREZ TASCOÓN, F. y MORALES PLEGUE-ZUMO, M.—Rev. Clín. Esp., 49, 219, 1953.

- KLEMPERER, P.—Am. Path., 26, 505, 1950.
 KLEMPERER, P., POLLACK, A. D. y BARCH, G.—Arch. Path., 32, 569, 1941.
 LEINWAND, I.—J. Lab. and Clin. Med., 37, 532, 1951.
 LONGHI, A.—Arch. Ital. Derm. Sifil. e Vener., 25, 435, 1953.
 ROF CARBALLO, J.—Disproteinemias. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1953.
 WALKER, S. A. y BENDITT, E. P.—J. Invest. Dermat., 14, 113, 1955.

SUMMARY

The plasma protein spectrum is studied in 8 cases of disease of collagen. It is concluded that the dysproteinemias seen in collagenosis are the consequence and not the cause of the condition.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte bei 8 Patienten mit Krankheiten des Kollagens das Eiweisspektrum des Plasmas und kam dabei zu der Schlussfolgerung, dass die Dysproteinämien der Kollagenose mehr eine Folge und nicht die Ursache derselben ist.

RÉSUMÉ

On étudie dans 8 cas de maladies du collagène le spectre protéique du plasma, arrivant à la conclusion que les disprotéinémies des collagenoses sont plutôt leur conséquence que leur cause.

TRATAMIENTO DE LA EXTRASISTOLIA Y TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS CON HIDANTOINATOS

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
 Instituto Nacional de Cardiología.

El papel del sistema nervioso central en la génesis de los extrasistoles y de las demás arritmias de parecido mecanismo es conocido, desde 1930, gracias a las investigaciones de BROW, LONG y BEATTIE¹, quienes pudieron provocar fibrilación ventricular y extrasistolia en el gato, ligeramente anestesiado con cloroformo, mediante la estimulación del cabo central del vago, demostrando ulteriormente que estas arritmias podían ser abolidas, o evitadas, mediante la descerebración de Sherrington. Estos hallazgos fueron comprobados en 1934 por DIKSHIT², quien añadió que los extrasistoles desencadenados por la ligadura pasajera de las carótidas podían ser también abolidos o prevenidos por la inyección intravenosa o intracerebral de barbitúricos. Determinadas zonas del hipotálamo reguladoras de la secreción de adrenalina y de la estimulación simpática dan lugar

a extrasistoles cuando son estimuladas y los suprime cuando son destruidas o bloqueadas mecánica o farmacológicamente (ALLEN, DIKSHIT, etc.³). La extirpación de las suprarrenales no impide empero la aparición de los extrasistoles.

Desde un punto de vista clínico, FRIEDMAN⁴ ha podido identificar algunas arritmias como de origen central por descargas neurógenas, debidas a un desequilibrio córtico-hipotalámico, bajo cuya designación quiere expresarse un defecto de la acción rectora de la corteza sobre las funciones hipotalámicas. En arritmias de este tipo fueron recogidas por WEINBERG⁵ electroencefalogramas anormales, y HEJTMANCIK, BANKHEAD y HERRMANN⁶ y ALTSCHULE, SULZBACH y TILLOTSON⁷ han señalado la frecuencia con la que en sujetos de corazón sano sometidos a electroshock se objetivan arritmias en el electrocardiograma. Nosotros personalmente hemos observado la aparición de fibrilación auricular paroxística en una psicópata tratada con acetilcolina intravenosa. Si bien el efecto de esta droga es discutible por la estimulación reaccional simpática y porque no es frecuente la provocación de arritmias simplemente con drogas colinérgicas o adrenérgicas (SCHERF⁸), el hecho es que la inyección por DIKSHIT⁹ de acetilcolina en los ventrículos laterales provoca arritmia que, como las originadas por la cafeína administrada del mismo modo, pueden ser abolidas por los barbitúricos.

SCHERF y SCHOTT⁸ han recogido algunos casos de la literatura, como los de KORT y LUCKE, en los que puede verse una relación clara entre accidentes cerebrales, embólicos, traumáticos o tumorales, y la existencia de arritmias, así como otros casos en los que se aprecia relación evidente con diversos influjos emocionales¹⁰.

La coincidencia de lesión mitral y epilepsia señalada por nosotros¹⁰, y atribuida a afectación encefálica por el virus reumático, relaciona asimismo el encéfalo, el corazón y la producción de arritmias no infrecuentes.

Que existen casos de arritmias paroxísticas u ocasionales, de génesis encefálica, es indudable. Tales casos muestran una serie de estígmas clínicos que los hacen fácilmente reconocibles, aunque no todos, ni mucho menos, puedan ser clasificados dentro del grupo de la cardiopatía funcional de Friedman. Cuando en estos casos se hacen sistemáticamente electroencefalogramas, pueden hallarse trazados como el reproducido en la figura 1, que muestra claramente la relación entre las ondas anormales electroencefalográficas y la aparición del extrasistole. En estos casos es obvio que el tratamiento con barbitúricos o hidantoinatos puede suprimir o evitar la aparición de las arritmias. No poseemos en el momento actual ningún gráfico que demuestre la supresión de una crisis de taquicardia aguda por la hidantoína, pero sí podemos adelantar que desde que la em-

pleamos en la prevención de los ataques no hemos podido asistir a ninguno por falta de presentación de los mismos.

Con todo lo dicho anteriormente, parecía justificada la recomendación del tratamiento de los extrasistoles y taquicardias agudas mediante los hidantoinatos, pero otros hechos justifican también el mismo proceder. HARRIS y KOKERNOT¹¹ han demostrado experimentalmente que las arritmias desencadenadas en el perro por ligadura en dos tiempos de la rama descendente anterior de la coronaria izquierda se suprime por tiempo variable, según la dosis, tras la

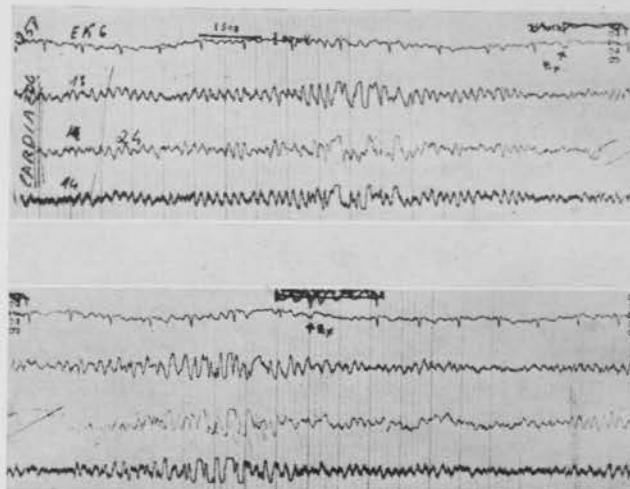


Fig. 1.

administración de hidantoinatos. Esta acción se potencia con el luminal, que por sí solo tiene también acción equivalente, aunque menor, y afecta sólo a ritmos menos rápidos. La dosis de hidantoinato necesaria para suprimir las arritmias y la duración de su efecto está en razón directa de la velocidad del ritmo anormal. Que las arritmias no son originadas centralmente, sino en el propio corazón, se demuestra porque no son suprimidas por la simpatectomía alta superior, que por interrumpir las vías aferentes lo hace en las arritmias centrógenas. Por otra parte, el hecho de que las arritmias comiencen a aparecer en un tiempo que coincide con el mínimo exigido para la objetivación de los signos histológicos de necrosis, pone su aparición en relación con la zona isquémica que rodea a la zona potencial de infarto, que como es sabido está dotada de una alta excitabilidad.

Eliminada la posibilidad de que tales arritmias se originaran centralmente, el hecho de que una droga antiepiléptica sea capaz de evitar la aparición de extrasistoles, obliga a recordar las similitudes existentes entre el sistema nervioso y el tejido cardíaco. La primera es la de que en epilepsia focal la zona de descarga de los ataques es también la zona limítrofe con la necrosis o con la cicatriz, y la eliminación de esta zona quirúrgicamente es la que provoca la desaparición de los síntomas. Desde un punto de

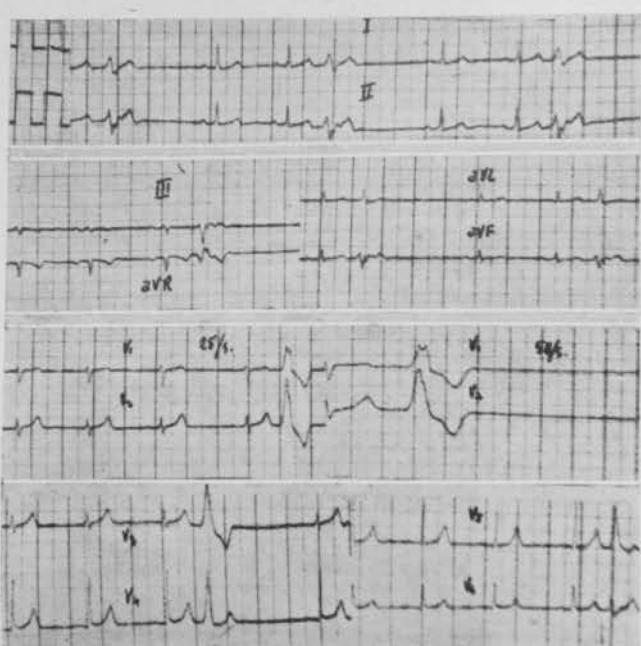


Fig. 2.

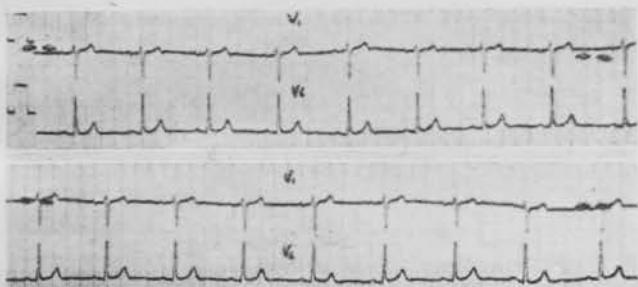


Fig. 3.

vista experimental, está ampliamente demostrado que los mismos estímulos físicos o químicos desencadenan alteraciones de la excitabilidad y del automatismo, tanto en la fibra cardíaca como en la nerviosa. Así, la anoxia ligera aumenta la excitabilidad de ambas clases de fibras, mientras que las disminuye la concentración creciente de calcio en el medio. El llamado potencial ulterior, la tendencia repetitiva y la fase supernormal, son influídos de modo semejante en el nervio y en la fibra cardíaca.

Observaciones semejantes han hecho recientemente MOSEY y TYLER¹², comprobando el cese de la taquicardia ventricular provocada en perros por la inyección intravenosa de una cantidad excesiva de estrofanto mediante dosis semejantes de hidantoína a las empleadas por HARRIS.

Todas estas consideraciones justifican el ensayo en la clínica de este medicamento en el tratamiento de las taquicardias paroxísticas, tanto ventriculares como supraventriculares, y de la simple extrasistolia.

Las siguientes historias clínicas sirven para ejemplificar los resultados obtenidos:

L. V., varón de cuarenta y siete años. Su madre, muerta "del corazón". Hace un año, golpe en región

precordial, con cuya ocasión fué diagnosticado de enfermedad cardíaca, sin que él tuviera ni antes ni después del traumatismo molestia alguna. Ha padecido hace veinte años sífilis bien y reiteradamente tratada, con serología negativa repetidamente. La exploración física es totalmente negativa, excepto por lo que respecta a la existencia de arritmia extrasistólica, de la que el enfermo, como hemos indicado, no es consciente. Tensión arterial, 130/90. Radioscopia, normal. Análisis rutinario de sangre y orina, normal. El electrocardiograma es el reproducido en la figura 2. Se le instituye un tratamiento exclusivamente de hidantoínatos (dos comprimidos al día de 0,07 g. durante quince días), al cabo de los cuales el enfermo vuelve sin extrasistoles (figura 3). Se le rebaja, en vista de eso, la dosis a un comprimido diario, repitiéndose al mes el electrocardiograma, que demuestra la reaparición de la extrasistolia. Aparte del efecto sobre ésta, la medicación ha producido un ensanchamiento del complejo ventricular de 0,02", manteniéndose el espacio QT en el límite normal.

En resumen: Un antiguo luético clínicamente curado, tiene a continuación de un traumatismo precordial una extrasistolia ventricular que, advertida por el médico (el enfermo es policía armado), no le provoca ninguna molestia al paciente. Es posible que el traumatismo haya determinado una zona de necrosis limitada en cuyos alrededores exista aumentada automatidad. Una dosis determinada de hidantoína como único tratamiento evita la aparición de extrasistoles, que reaparecen al rebajar la dosis a la mitad.

I. G. F., hembra de cuarenta y tres años, cuyo padre murió "del corazón". Dolores de cabeza ocasionales, sin carácter jaquecoso. No antecedentes comiciales. Desde hace dos años, dolores precordiales muy de tarde en tarde, que se calman con las comidas y aparecen tras las digestiones, sin relación con el esfuerzo, y sin que se halla objetivado enfermedad gástrica. Viene a la consulta por sentir últimamente, desde una época que no precisa, la existencia de extrasistoles. Catarata en ojo izquierdo. Sordera. Arritmia extrasistólica. Tensión arterial, 110/90. Exploración radiológica, normal. Análisis

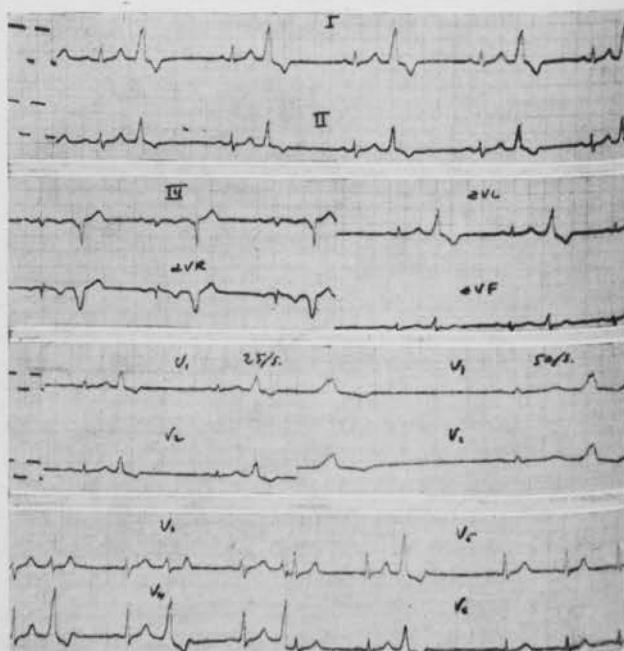


Fig. 4.

rutinario de sangre, normal. En orina, abundantes piocitos y abundantes coli; densidad, 1.019, con indicios ligeros de albúmina. El electrocardiograma se reproduce en la figura 4. Se trata de un corazón rotado alrededor de su eje longitudinal en sentido horario, con extrasistolia ventricular. Se la instituye exclusivamente un

También aquí, después de la hidantoína, se aprecia un ensanchamiento del comp'eo ventricular de 0,02".

En resumen: Enferma de más de cuarenta años con molestias precordiales atípicas y extrasistoles espontáneas y provocados por la prueba de esfuerzo. La edad, el tiempo QT, discretamente alargado, y la aparición de extrasistoles con el esfuerzo, permiten suponer que se trata de una cardiopatía anóxica incipiente. Aparte de esto, es en primer lugar interesante la desaparición de la arritmia con la hidantoína, pero sobre todo el hecho de que la hidantoína proteja a la enferma de la aparición de extrasistoles en reposo, pero no en el esfuerzo. La anoxia pasajera determinada por éste, al aumentar la excitabilidad miocárdica, supera la protección dada por la hidantoína. Ulterior

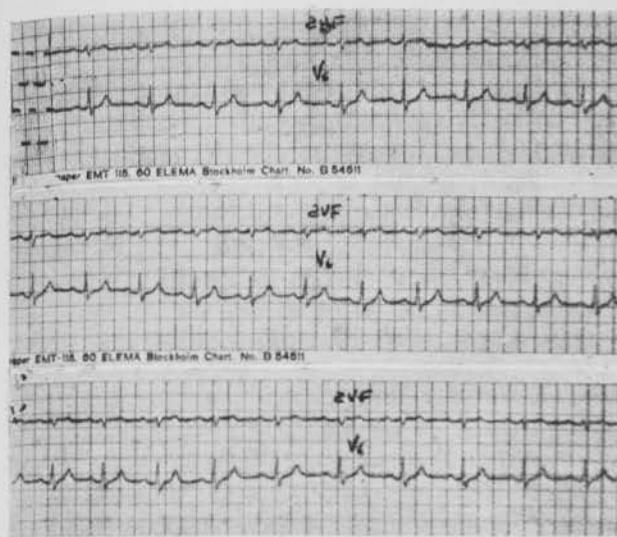


Fig. 5.

tratamiento de dos comprimidos de hidantoína (de 0,1 gramo) y a los cinco días se obtiene el trazado de la figura 4, que muestra persistencia de la extrasistolia, aunque considerablemente espaciada. El estado subjetivo es bueno. A los cinco días del anterior se obtiene el trazado de la figura 5, habiendo seguido la enferma tomando la misma dosis de hidantoína. Clínicamente no es perceptible la extrasistolia, que también ha desaparecido del trazado. A los quince días, el estado sigue siendo normal, aunque la dosis se ha rebajado a tres

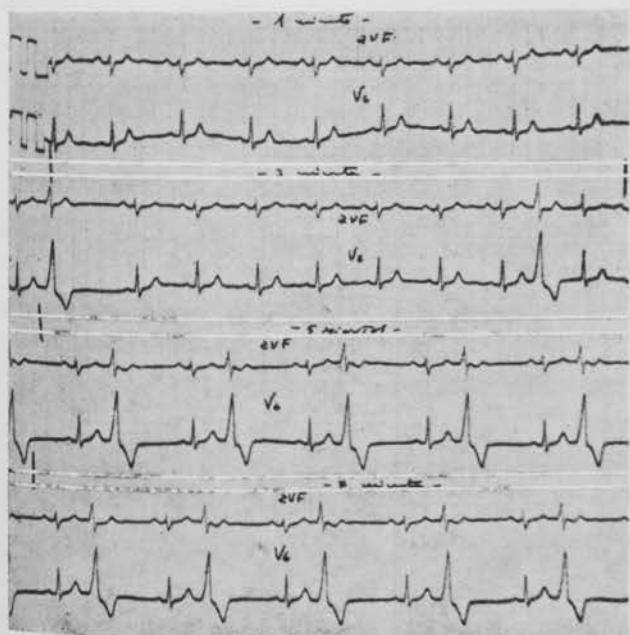


Fig. 6.

medios comprimidos al día. En ese día se le hace una prueba de los dos escalones de Master, observándose que a pesar de la protección de hidantoína a los tres minutos de terminada la prueba aparecen los extrasistoles, que se hacen más frecuentes a los cinco y a los siete minutos (fig. 6), con alargamiento del tiempo QT.

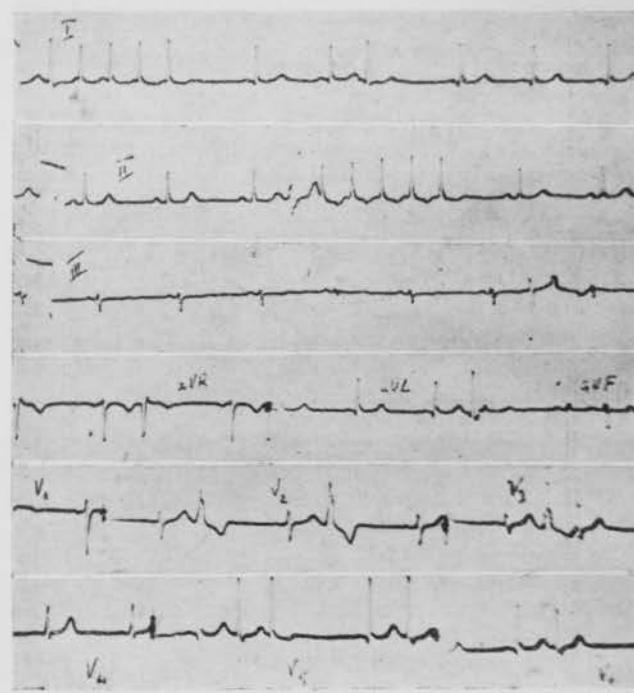


Fig. 7.

protección exigiría seguramente dosis más altas. Este, como el otro caso, no experimentaron molestias de ninguna clase durante el curso del tratamiento.

J. G. Li, hembra de cincuenta y seis años. Madre, muerta "del corazón". Menopausia hace tres años. Hace veinte, en buena salud anterior, brote febril de reumatismo poliarticular agudo durante un mes. Desde entonces, dolores ocasionales en las articulaciones, sin fiebre, y discreta disnea de esfuerzo. Hace diez días ha comenzado a notar extrasistoles que califica como una burbuja retroesternal intermitente, que no guarda relación con el ejercicio, la deglución ni la respiración. Como datos objetivos, la exploración suministra un soplo sistólico de grado III en punta sin irradiación. Tensión arterial, 169/90. Hematies, 3.960.000 con 84 por 100 de hemoglobina y ligera anisocitosis. Fórmula, recuento y velocidad de sedimentación, normales. Orina sin alteraciones. A rayos X, arco medio tendido en frontal con aumento del diámetro transversal y estasis hilar. Desviación de la papilla esofágica en la OAD y dilatación de ventrículo izquierdo en la OAI. El electrocardiograma se reproduce en la figura 7. En él se

aprecia una extrasistolia complicada a base de extrasistolia nodal y auricular, cuya descripción es la siguiente:

ID. Hay una salva de cinco complejos seguidos, muy rápidos, compuesta por extrasistoles auriculares y nódales altos. El 9.^o complejo es un extrasistole auricular, así como el 14.^o.

IID. El 4.^o es un extrasistole auricular con conducción aberrante, que desencadena una crisis de cinco complejos por extrasistolia nodal inferior.

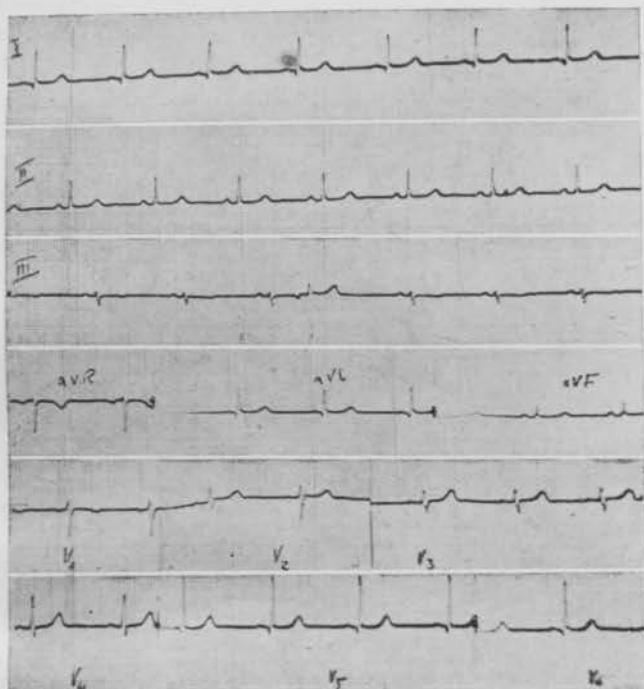


Fig. 8.

III D. Se aprecian variaciones respiratorias de amplitud de los complejos normales. El 7.^o complejo es un extrasistole nodal.

aVR. El 2.^o complejo es un extrasistole auricular.

aVF. El 3.^o es un extrasistole nodal, el 4.^o auricular y el 5.^o nodal.

V2. Ritmo bigémino. La T del complejo precedente está deformada, sugiriendo que aquí, como en V3, se trate de extrasistoles auriculares con conducción aberrante, simulando extrasistolia ventricular.

V5. 2.^o, 3.^o y 5.^o complejos, son extrasistoles auriculares.

V6. El 2.^o complejo es un extrasistole nodal.

Se la instituye como único tratamiento tres comprimidos al día de hidantoinato de 0,1 g. y a los ocho días vuelve comunicando que se encuentra perfectamente. El electrocardiograma (fig. 8) muestra sólo la existencia de dos extrasistoles. A los cuatro días, siguiendo con la misma dosis, se obtiene el electrocardiograma de la figura 9, en el que se aprecia completa desaparición de los extrasistoles con buen estado subjetivo. Ulteriormente esta enferma, a pesar de haber reducido la dosis a sólo medio comprimido dos veces al día, con lo que se encontraba libre de molestias, presentó fiebre y urticaria, que por atribuirse a la medicación obligó a su suspensión, lo que iba seguido a la aparición subjetiva de "burbujas".

En resumen: Se trata de una lesión mitral reumática, con anemia hipocrómica y cistitis con extrasistolia auricular y nodal, que desaparecen por la hidantoína para volver a aparecer cuando la intolerancia al medicamento obliga a su suspensión.

Se trata, pues, de tres casos de extrasistolia de diferente etiología (posiblemente traumática, anóxica y reumática), curiosamente con antecedentes familiares de cardiopatía en todos ellos, cuya extrasistolia desaparece rápida y sostenidamente con el tratamiento. Ya HARRIS señalaba en su trabajo la relación existente entre dosis del medicamento y rapidez de la arritmia, que indirectamente podemos tomar como índice del grado de aumento de la excitabilidad. En nuestros casos se ve una cierta relación que obliga a adaptar la dosis a cada caso tanto empíricamente. En el último caso hubo que emplear una dosificación más alta, lo que quizás determinase la aparición de los signos de intolerancia. En el primero, la dosificación no pudo reducirse sin afectación de los favorables resultados obtenidos, y en el segundo caso se ve claramente que la protección conferida por el medicamento lo es hasta un determinado límite de excitabilidad. Cuando éste se sobrepasa por la anoxia relativa creada por el ejercicio, la protección suficiente en reposo se hace inadecuada. En los dos primeros casos se apreció un efecto quinidínico en el sentido de un ensanchamiento del complejo ventricular de 0,02". No se observaron alargamientos del P-R.

Esta experiencia clínica creemos que es suficiente para justificar ulteriores ensayos en otras arritmias (si bien ensayos de suprimir la fibrilación auricular por esta droga no nos han dado resultados satisfactorios hasta ahora), es-

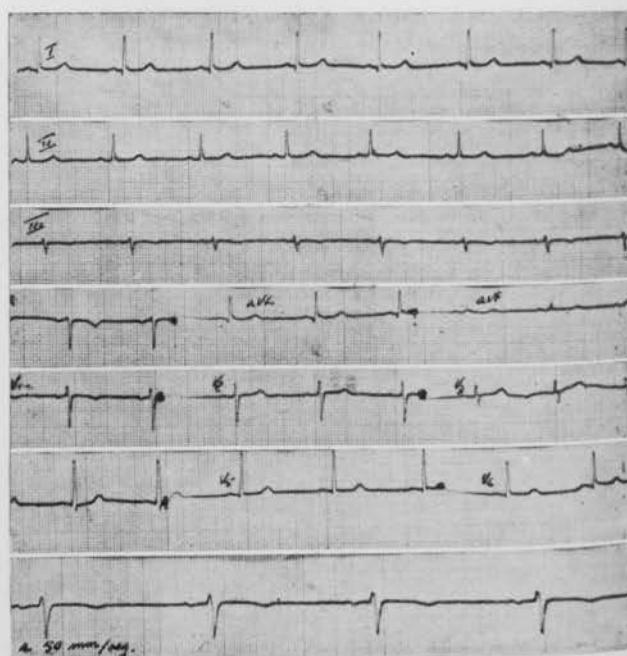


Fig. 9.

pecialmente en las agudas, y entre éstas en la taquicardia y fibrilación ventricular, en las que otras drogas son peligrosas o ineficaces. Tiene también importancia conocer los hechos que relatamos, puesto que algunos enfermos que pudieran también beneficiarse del uso de la ami-

da procainica o de la quinidina pueden ser sensibles a estas drogas y no a los hidantoinatos. Por todo ello nos proponemos proseguir nuestros ensayos clínicos en este sentido.

RESUMEN.

Se comunican los favorables resultados obtenidos por la administración de hidantoinatos en las arritmias extrasistólicas de diferentes orígenes y etiologías, así como en la prevención de las crisis de taquicardia paroxística. No se han obtenido resultados favorables hasta ahora en el tratamiento de la fibrilación auricular. El tratamiento se justifica, de una parte, por la génesis encéfálica de algunas arritmias, y por otra, por las semejanzas existentes desde un punto de vista experimental entre la fibra cardíaca y la nerviosa.

BIBLIOGRAFIA

1. BROW, LONG y BRATTIE.—J. A. M. A., 95, 715, 1930.
2. DIKSHIT.—Jour. of Physiol., 81, 382, 1934.
3. ALLEN.—Amer. J. Physiol., 103, 559, 1933.
4. FRIEDMAN.—Functional cardiovascular diseases, W. & W. Co. Baltimore, 1947.
5. WEINBERG.—Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y., 66, 128, 1947.
6. HEJMANSIK, BANKHEAD y HERMAN.—Amer. Heart J., 37, 790, 1949.
7. ALTSCHULE, SULZBACH y TILLSTON.—Arch. Neurol. Psychiat., 58, 716, 1947.
8. SCHERF y SCHOTT.—Extrasystoles and allied Arrhythmias, Heinemann, 1953.
9. DIKSHIT.—J. of Physiol., 80, 409, 1934.
10. VARELA DE SELJAS, SASTRE y ESQUIVEL.—Rev. Clin. Esp., 57, 304, 1955.
11. HARRIS y KOKERNOT.—Amer. J. Physiol., 163, 505, 1950.
12. MOSEY y TYLER.—Circulation, 10, 65, 1954.

SUMMARY

The favourable results attained with the administration of hydantoinates in extrasystolic arrhythmias of various origins and aetiologies as well as in the prevention of attacks of paroxysmal tachycardia are reported. No favourable results have been hitherto obtained in the treatment of auricular fibrillation. This type of treatment is justified, on the one hand, by the encephalic genesis of some arrhythmias and, on the other, by the resemblance, from an experimental point of view, between nerve and heart fibres.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bespricht die guten Erfolge, die man bei den extrasystolischen Arrhythmien der verschiedensten Arten und Ursachen mit der Verabreichung von Hydantoinpräparaten erzielte; ebenso konnten Krisen von paroxysmaler Ta chycardie vermieden werden. Dagegen konnten bisher noch keine günstigen Ergebnisse bei der Fibrillation auricularis erzielt werden. Die Behandlung wird einerseits auf der encephalischen Genese einiger Arrhythmien gerechtfertigt, andererseits auf der "Ähnlichkeit, die vom experimentellen Gesichtspunkte aus zwischen der Herz-und-Nervenfaser besteht.

RÉSUMÉ

On communique les résultats favorables obtenus par l'administration d'hidantoinates dans les arythmies extrasystoliques d'origines et étiologies différentes, ainsi que dans la prévention des crises de tachycardie paroxistique. On n'a pas obtenu jusqu'ici de résultats favorables dans le traitement de la fibrillation auriculaire. Le traitement se justifie, d'une part, par la génèse encéphalique de certaines arythmies, et d'une autre part, par les ressemblances qui existent expérimentalement entre la fibre cardiaque et la fibre nerveuse.

LAS FORMAS GRAVES DE JAQUECA.
CRISIS RECURRENTES DE GRAN FRECUENCIA

M. MARCOS LANZAROT.

Madrid.

Aunque las estadísticas son pocas y muy incompletas, es conocida la gran difusión de la jaqueca. Se ha llegado a decir que "es el mal más común de los pueblos civilizados" ¹. De los sujetos que la padecen, la mayoría no figuran en ninguna ficha clínica, porque su afección no pasa de ser una leve molestia que aparece esporádicamente y por la que nunca consideraron justificado solicitar la ayuda del médico.

Entre los pacientes cuyas crisis revisten la suficiente importancia para obligarles a consultar, se destacan dos tipos clínicos: A) El de aque llos enfermos que tienen una jaqueca (jac.) cada varios meses o, lo más, una vez al mes; y B) El de los que padecen crisis recurrentes dos o tres veces por semana o, inclusive, diarias.

Entre estos dos tipos pueden observarse profundas diferencias: en su constelación etiológica, en la patogenia del ciclismo de los accesos, en los caracteres clínicos de la enfermedad dentro y fuera de las crisis, en su repercusión afectiva y social y en los problemas terapéuticos que plantea. Estas diferencias son de tal entidad que justifican el tratar de dos formas clínicas y, sobre todo, conceder la máxima atención a la que podemos llamar forma grave, de la que tan poco sabemos actualmente.

Trataré de resumir las diferencias clínicas que, según mis observaciones, separan las dos variedades.

A) CRISIS DE JAQUECAS ESPACIADAS.

1. El enfermo casi siempre puede referir un motivo desencadenante de su crisis: un viaje,