

vemente su patogenia y sus principales rasgos clínicos, los cuales parecen indicar una entidad nosológica distinta de los demás mixedemas.

BIBLIOGRAFIA

1. PENDA.—Endocrinología. Milán, 1915. Barcelona, 1937.
2. ZONDEK.—Arch. Gynäk., 144, 133, 1931.
3. MARAÑÓN.—Estudios de Endocrinología. Buenos Aires, 1940.
4. MARAÑÓN.—Ginecología endocrina. Madrid, 1935.
5. BOTELLA LLUSIÁ.—Endocrinología de la mujer. Madrid, 1942.
6. PARHON y GOLDSTEIN.—Les sécrétions internes. Paris, 1908.
7. BOTELLA, AMILIBIA y MENDIZÁBAL.—Klin. Wschr., 2, 1.001, 1936.
8. MARX.—Tratado de Medicina Interna. Bergmann-Staehelin, tomo VII, Barcelona, 1945.
9. FEUCHTINGER.—Klin. Wschr., 40, 993, 1941.
10. WOLF.—Endocrinología en la práctica moderna. Barcelona, 1943.
11. MARAÑÓN.—Nuevos problemas clínicos de las secreciones internas. Madrid, 1940.
12. CURSCHMANN.—Münch. Med. Wschr., 10, 425, 1928.
13. VINAY.—La Menopause. Paris.
14. BOERNER.—Die Wechseljahre der Frau. Stuttgart, 1886.
15. LEOPOLD LEVI y H. DE ROTHSCHILD.—Etudes sur la physiopathologie de la glande thyroïde. Paris, 1916.
16. LÓPEZ MORALES.—Anal. Med. Interna, 1, 31, 1932.
17. CANTILLO y FERNÁNDEZ SPERONI.—Relatos clínicos de endocrinología. Buenos Aires, 1944.
18. VIDAL RIOS.—Med. y Cirug. de Guerra, 8, 15, 1946.
19. IRIARTE PEIXOTO.—Terapéutica das doenças endócrinas. Lisboa, 1946.

SUMMARY

The author considers the presence of myxedema in the climacteric woman much more fre-

quent than has hitherto been realized. He sets out briefly its pathogeny and its principal clinical signs, which appear to indicate the presence of a disease pathogenically distinct from other myxedemas.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor glaubt, dass bei der Frau im Klimakterium viel häufiger ein Myxödem auftritt als man im Allgemeinen annimmt; Er bringt kurz die Pathogenese und die wichtigsten klinischen Zeichen. Diese scheinen auf eine verschiedene nosologische Einheit als die übrigen Myxödemarten hinzuweisen.

RÉSUMÉ

L'auteur considère plus fréquente de ce que l'on croit d'habitude, la présence du myxoëdème chez la femme climatérique. Il expose brièvement sa pathogénie et les principaux traits cliniques, qui d'ailleurs semblent indiquer une entité nosologique différente du reste des myxoëdèmes.

NOTAS CLÍNICAS

PERFORACION AGUDA EN CANCER GASTRICO (*)

J. PABLOS ABRIL

Médico ex interno del Servicio de Digestivo de Valdecilla.
Jefe del Servicio de la Cruz Roja. (Cáceres.)

Hace cuatro años nuestro maestro, el Dr. BARON, escribía en REV. CLÍN. ESP., (tomo V, página 96, 1942), a propósito del tema, publicando tres casos de observación personal (un cáncer primario, un ulcus-cáncer y un sarcoma). Entonces recalca la rareza de estas perforaciones por tumor maligno, contrastando con los 400 casos de ulcus gastroduodenal perforados y observados hasta esa fecha en la Casa de Salud Valdecilla.

Un año más tarde ingresó otro cáncer perforado en el Servicio, siendo intervenido por mí, practicándosele el simple cierre, ya que no era

posible la resección radical por la extensión de la masa tumoral, siendo dado de alta más tarde el enfermo.

Citada por BARON la revisión de la literatura mundial por IAN AIRD en 1935 ("Perforation of carcinoma of the stomach into the general peritoneal cavity". The British Journal of Surgery, t. XXII, pág. 545), en ella quedaba bien palpable la rareza de esta complicación, pues el mencionado autor sólo había logrado recoger 79 casos, de los que tres cuartas partes eran hombres y dentro de la edad cancerigena.

Nosotros hemos observado hace dos meses un ulcus-cáncer de antrum perforado, el que se logró resear con éxito. La rareza de esta forma, dentro de la perforación en tumores malignos, nos mueve a publicarlo.

HISTORIA CLÍNICA NUM. 1.163.

J. N. Cáceres. Hombre de treinta y tres años.

Hace nueve años, durante quince días, dolor gástrico sin relación con las comidas y vómitos acuosos. Desapareció solo.

Hace cuatro meses que nota tristeza de estómago,

(*) Comunicación presentada al I Congreso de Internos de la Casa de Salud Valdecilla. Agosto 1946.

post-prandial y aguas de boca; no calma con alcalinos. Buen apetito. Deposición diaria y normal. Fué visto por un especialista, y puso régimen de aquilia, con el que mejoró algo.

Hace tres horas, después de desayunar normalmente, empezó con súbito y violento dolor en epigastrio (como un cuchillo), que se irradió a vientre, y desde hace dos horas a hombro izquierdo; sigue el dolor con la misma violencia y con limitación de los movimientos respira-

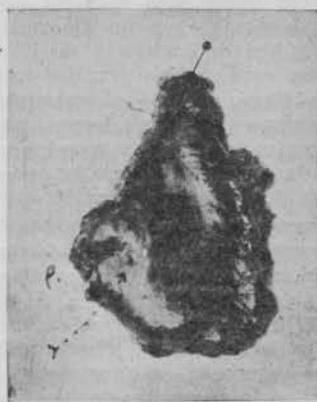


Fig. 1.—Pieza de resección de estómago por cáncer gástrico perforado. Obsérvese el orificio en cara anterior de antro.

torios. No vómitos. No hemorragia. Retención de heces y gases. Sudor y frialdad.

Exploración.—Enfermo desnutrido y en evidente shock. Temperatura, 36,6. Pulso, 110 (hipotensio). Tensión, 12 — 7,5.

Respiración abdominal abolida.

Contractura generalizada en tabla.

Dolor provocado en todo el vientre, máximo en epigastrio derecho.

Macidez hepática desaparecida.

Rayos X.—Se observa neumoperitoneo izquierdo de

rodeada de una gran zona callosa y dura, del tamaño de una antigua moneda de 5 pesetas o mayor. Aspiración. Dado el poco número de horas, regular estado del enfermo, y lo que se toca en cara anterior de antro se decide la resección, que se practica fácil y ampliamente, siguiendo el método Billroth I, técnica Haberer.

Finalmente, limpieza de espacios subfrénicos y sulfamidotterapia supramesocólica.

Pieza.—Abierto estómago por su curvadura mayor, vemos en cara anterior de antro un gran cráter irregular, perforado en su punto declive, con infiltración de pliegues en su proximidad.

Se hacen dos fotografías, que se acompañan (antes y después de abrir la pieza).

Biopsia.—Adenocarcinoma gástrico (probable ulcus degenerado).

Curso postoperatorio.—Normal. Es dado de alta a los once días de intervenido. Levantamiento precoz.

COMENTARIO DE ESTE CASO.

1.º Se trata de una perforación tumultuosa o violenta, como ocurre en la gran mayoría de casos de cáncer perforado. AIRD señala, sin embargo, en un tercio de casos perforaciones de tipo insidioso.

2.º El diagnóstico preoperatorio fué de ulcus y no de cáncer. La edad abogaba por ello, los síntomas preperforativos no eran concluyentes, pues con tristeza o pesadez postprandial vemos muchos ulcus.

3.º La clínica del ulcus y cáncer perforado son análogas. El hemograma, lo mismo. Por eso, rara vez podrá sospecharse una neoplasia con buen fundamento.

4.º Responde a los más frecuentes, cáncer de antro, tipo ulcerativo y adenocarcinoma.



Fig. 2.—La misma pieza abierta por curvadura mayor. Se ve el cráter neoplásico con el orificio perforado.

regular tamaño, sin nivel líquido. Cámara y nivel gástrico. Aire en ángulo esplénico de colon.

Hemograma de Schilling.—Leucocitos, 16.400.

Fórmula: 0, 0, 0, 0, 22, 65, 12, 1.

Diagnóstico.—Ulcus gastroduodenal perforado.

Operación.—(Dr. ABRIL.)

Anestesia, local de pared, previo escofedal.

Laparotomía X. O.

Al abrir el vientre sale gas y abundante líquido de color amarillo, mucoso y con restos alimenticios. Hay en cara anterior del antro gástrico una perforación abierta, del tamaño de una cabeza de alfiler grande,

NUEVA TECNICA DE HEMOSTASIA Y TAPONAMIENTO DE LOS QUISTES SUPURADOS DE HIGADO

A. AMSELEM

Madrid.

Alguien dijo que, tradicionalmente, la Urología estuvo en vanguardia de la Cirugía. La frase que citamos no tiene más significación que la de una alusión histórica. La circunstancia de haber aplicado un dispositivo netamente urológico al tratamiento postoperatorio de las cavidades residuales de los quistes hepáticos, ha traído a mi memoria la influencia previa y decisiva que tuvo la cirugía de las vías urinarias sobre el resto de las intervenciones quirúrgicas que se encierran en el amplio marco de la Cirugía general. Es sabido que cuando este gran capítulo de la Medicina se circunscribía durante siglos a unas técnicas mutilan-

tes, de carácter exclusivo traumatólgico, la Urología disponía ya de operaciones conservadoras, destinadas generalmente a combatir mutilaciones del tracto urinario inferior.

Hecha esta aclaración de una frase, que pudiera resultar sorprendente, vamos a considerar someramente la situación creada en los enfermos intervenidos por quiste hidatídico del hígado, caracterizada en particular por las fistulas residuales.

Las fistulas biliares consecutivas a intervenciones sobre el parenquima hepático es sabido que constituyen un problema multiforme, cuyos factores negativos para la recuperación del enfermo se mantienen mientras llega el cierre, si llega, del trayecto fistuloso. Por un lado se produce una alteración del fisiologismo del hígado, y por otro, un profundo trastorno del mecanismo de expulsión de la bilis en el tracto intestinal. El flujo continuo de la secreción biliar en la cavidad quirúrgica coloca la glándula en un estado de actividad permanente, que ha de influir de manera inevitable en el estado general de estos enfermos, debilitados por el largo proceso que determinó la cirugía de su hígado. Lo habitual es que el drenaje de la bilis se produzca por la superficie cruenta, invalidándose así el mecanismo rítmico del sistema evacuador normal; la secreción hepática sigue el camino más fácil y fluye ininterrumpidamente por el conducto que la Cirugía ha creado. Un círculo vicioso se establece entre la derivación de la bilis hacia el exterior y la menor capacidad del enfermo para restaurar los tejidos locales y para mantener las defensas de todo su organismo.

Se comprende fácilmente que, en esta situación, y aun recurriendo a la administración oral de la bilis recogida a través de la fistula, el sujeto enfermo ha de acusar las restricciones ocasionadas en la múltiple acción que el hígado ejerce sobre la economía general. Es cierto que, en el mejor de los casos, la fistula llega a cerrarse, pero no lo es menos también que la desaparición del trayecto fistuloso es siempre tardía y que el organismo queda durante largo tiempo en las condiciones de menor resistencia determinadas por la deficiente asimilación nutritiva y por la disminución de la acción antitóxica de la bilis. No hablemos de los casos en que el cierre de la fistula no llega a conseguirse, en los que los enfermos quedan condenados definitivamente a un estado tan lleno de inconvenientes como de peligros. En ambos casos, en mayor o menor grado, se reproduce el cuadro de la ictericia obstructiva, al menos en lo que a la relación entre el hígado y la digestión se refiere; esto es, una pérdida de un 75 por 100, aproximadamente, de las grasas, con una asimilación imperfecta de las mismas por ausencia total de sales biliares, falta de las vitaminas D y K, del hierro y de la secrecina.

Las circunstancias que determinaron el si-

guiente trabajo tuvieron lugar con motivo del veraneo de un eminente cirujano de Madrid, el cual nos encargó durante su ausencia del cuidado postoperatorio de una enferma intervenida por él.

Esta enferma llegó al quirófano en muy malas condiciones, con un quiste hidatídico supurado de hígado, y nosotros ayudamos al compañero en la intervención. Tres meses antes había sido operada por otro prestigioso cirujano, basándose en un diagnóstico de probable quiste hidatídico de hígado y de litiasis de la vesícula biliar. Con este motivo practicó una laparotomía media supraumbilical, extirpó el colecisto, puncionó el hígado por diversas partes en busca del quiste y, no habiéndolo encontrado, dió por terminada la intervención, cerrando la pared sin drenaje; más tarde la enferma fué dada de alta por curación.

A los tres meses de esta intervención la enferma es vista por el compañero aludido, y después de un minucioso estudio radioscópico, radiográfico y de laboratorio, se establece un diagnóstico de quiste hidatídico supurado del hígado, y se decide a intervenir. Incisión en la línea axilar, en el punto más prominente, pues el quiste abombaba ya por debajo de la pared costal; se practicó la resección de tres costillas, y aunque el pus fluía abundantemente, se amplió el foco lo más posible, con lo que se logró la salida completa de un pus cremoso y mal oliente, y de abundantes membranas correspondientes a un quiste del tamaño aproximado de una naranja Washington grande. Se tapó la cavidad con cuatro compresas de gasa, y a continuación se administró a la enferma una transfusión de sangre, medida ésta que levantó rápidamente su estado general, seriamente comprometido. A los cinco días es cuando, por ausencia del compañero, quedé encargado del curso postoperatorio de la paciente.

Esta perdía a través de la cavidad resultante de la extirpación del quiste, una gran cantidad de bilis que iba aumentando por días y se iban reduciendo las posibilidades de mejoría iniciadas inmediatamente después de la intervención; la eliminación de membranas proseguía hasta quedar una amplia cavidad de granulación. En estas condiciones el pronóstico lejano no era muy halagüeño, y estábamos condenados a tener que esperar muchos meses antes de ver curada la fistula o a tener que sufrir la enferma de manera permanente con su continua pérdida de líquidos y desaprovechamiento de la secreción hepática y peligro constante de infección crónica. Ya habíamos comenzado a observar que, si bien la enferma mejoró extraordinariamente con la supresión de su foco séptico, las heces se presentaban acólicas y su estado general se resentía. La alimentación no influía para nada ni era capaz de lograr que la bilis fluyera en el intestino. Físicamente, la anfractuosidad creada presentaba una menor resistencia para que toda la bilis elaborada se desviara hacia ella y no hacia el intestino, a pesar de que, como es sabido, la extirpación de la vesícula biliar da lugar a una continua excreción de la bilis hacia el intestino.

Hubiera sido muy interesante haber practicado determinaciones de colesterina antes y después del tratamiento que instituimos, ya que en las fistulas biliares desaparece casi totalmente la colesterina del plasma, pero ciertas circunstancias impidieron llevar a cabo un estudio completo del caso. La enferma se hallaba en las mismas condiciones de todos los colecistostomizados, esto es, los conductos biliares se dilataban para alojar, en lo que cabe, la bilis segregada continuamente por el hígado, pero, en este caso, con el agravante de la pérdida continua de la secreción a través de la fistula. Aun-

que se dice que una fistula biliar no conduce a la lesión de la célula hepática, es de suponer la existencia de un reflejo que condicione la secreción de la bilis, y si ésta se está perdiendo continuamente, el elemento noble estará trabajando a su máximo rendimiento en forma sostenida, perdiendo con ello muchos principios esenciales para el organismo, tales como las grasas, la colesterina, la vitamina K, etc., sin contar con que la ausencia de formación de protrombina y la falta de coagulabilidad de la sangre tendrán una seria repercusión no sólo en el estado general, sino que, localmente, contribuirá a mantener la fistula abierta permanentemente. Alterada así la función hepática, el organismo está abocado a una intensa anemia y al descenso de las proteínas del plasma. El pronóstico, por tanto, de estos enfermos es malísimo, ya que, siguiendo un régimen cárneo, la muerte se puede presentar rápidamente, y con un régimen exclusivo de hidratos de carbono la vida se prolongaría un año, o algo más, pues con la profunda alteración metabólica del nitrógeno y de los hidrocarbonados, se establecería una diátesis hemorrágica por falta de fibrinógeno, y anemia, sin contar con la desaparición o disminución de la acción antitóxica del hígado.

Ante este pronóstico pensamos en principio recoger la bilis derramada por la fistula e inyectarla en el intestino por medio de una sonda duodenal. Se comprende que este sistema, a la larga, resulta extraordinariamente molesto y desmoralizador, especialmente si el enfermo ve que la marcha de la cicatrización es lenta. Esto nos hizo meditar sobre la posibilidad de modificar el curso de la fistula, valiéndonos de algún medio que desviara la secreción biliar por su recorrido normal y permitiera el reposo de la fistula, la restitución de la superficie cruenta y la devolución al organismo de todas las propiedades tan necesarias de la bilis.

Habiendo tenido repetidas oportunidades de comprobar el magnífico resultado que los Dres. A. y E. DE LA PEÑA, de Madrid, obtienen en la compresión de la celda prostática, después de la enucleación, mediante el ingenioso balón por ellos creado, me di a pensar si en el presente caso tendría utilidad la aplicación del dispositivo de estos ilustres urólogos españoles Dcidi hacer la prueba, y a tal fin confeccioné una modificación del llamado balón Peña, valiéndome de un tubo de goma en cuyo extremo monté un dedo de guante. Una vez esterilizado el dispositivo, lo introdujimos por la fistula hasta el fondo de la cavidad, llenando el balón con unos 100 c. c. de agua oxigenada. De esta manera obtendríamos una acción colestática de la cavidad y reproduciríamos las condiciones mecánicas que existían antes de la intervención, y esperábamos que al día siguiente las heces aparecerían coloreadas nuevamente, lo cual nos indicaría que la bilis volvía a ser vertida en el intestino. En efecto, a las veinticuatro horas de colocado el balón, la enferma hace una deposición que presentaba la particularidad de ser la mitad acólica y la otra normalmente coloreada; el taponamiento más superficial de gasa aparecía sin estar manchado de bilis, como en los días precedentes. En los tres días siguientes nos limitamos a vigilar la tempe-

ratura y a cambiar el apósito externo, que seguía sin estar manchado de bilis, lamentando no haber hecho estudios de laboratorio para comprobar datos fisiológicos y fisiopatológicos.

Al cuarto día procedimos a evacuar 20 c. c. de agua oxigenada del balón, apareciendo en la fistula unos 30 centímetros cúbicos de bilis, probablemente procedente de algún recoveco al cual no se había adaptado el balón distendido. En las veinticuatro horas siguientes el apósito persistía limpio de bilis, y durante dos días más procedimos a la extracción diaria de 20 c. c. más de agua oxigenada del balón. A los cuatro días de iniciar la evacuación, o sea, a los seis o siete de su aplicación, retiramos completamente el dispositivo compresor y dejamos simplemente un drenaje insinuado de gasa estéril, muy flojo, sin que pudiéramos advertir nuevos escapes de bilis a través de la fistula en lo sucesivo. Lo que esperábamos se había producido. Se había formado una capa de fibrina en toda la cavidad quirúrgica del hígado. El poder de regeneración de esta glándula es muy grande, pero siempre que no estén perdiendo los elementos indispensables para tal fin y no estén perturbadas las condiciones locales reconstructivas.

Sólo nos resta facilitar algunos pormenores y aclaraciones. Llenamos el balón con agua en vez de con aire, ante la posibilidad de que aquél se rompiera y pudiera dar posiblemente lugar a una embolia gaseosa; por otro lado, la distensión mediante un líquido permite valorar mejor el volumen inyectado y extraído. Entre los líquidos, elegimos el agua oxigenada, porque, en caso de rotura, ejercería una acción desinfectante y estimularía las superficies de granulación. Para fabricar el balón utilizamos un doble dedo de guante, cuyo extremo abierto se sujetó en el cabo de un tubo de goma de medio centímetro de diámetro, atándolo con una seda resistente; a fin de que la anudación no colapse el tubo, lo armamos con un trozo de tubo metálico, que puede ser una funda de aguja de inyección, que se introduce en el referido extremo del tubo y permite una fijación consistente. Una vez esterilizado el dispositivo mediante ebullición, se lleva hasta el fondo de la cavidad y se inyecta el agua oxigenada, anudando el cabo libre del tubo o pinzándolo con una Kocher; la entrada de la fistula se rellena con gasa a fin de lograr más limpieza del campo y rechazar hacia el fondo el balón compresor. A partir del tercer día pueden extraerse unos centímetros cúbicos cada veinticuatro horas, vigilando el flujo biliar por la fistula y reinyectando más líquido si apareciera bilis en el apósito, lo cual sería indicio de que habíamos vaciado el balón con demasiada presteza. A los siete días, aproximadamente, puede retirarse el dispositivo y dejar simplemente un drenaje de seguridad.

Por medio de este procedimiento consideramos que puede lograrse la rápida curación de estos enfermos, cuyo porvenir es habitualmente tan sombrío. Se precisa, claro está, más casuística para sacar conclusiones, pero el ponerlo en conocimiento de otros compañeros acelerará la obtención de cifras demostrativas. Tampoco nos molestamos en comprobar si la idea

ya había sido puesta en práctica por otros autores. Si no es así, nos daremos por satisfechos con la utilidad que pueda aportar; de lo contrario, consideraremos el presente trabajo como el "rapport" de un caso, lo cual no deja de tener interés.

EPILEPSIA Y JAQUECA

E. NÚÑEZ SÁNCHEZ y A. GIMENO CATTANEO

Manicomio Provincial de Segovia. Director: E. NÚÑEZ SÁNCHEZ.

Desde que LIVEING, hace setenta años, hizo notar que a veces se observa la sustitución de ataques epilépticos por accesos de jaqueca, y a la inversa, se insiste en una posible relación entre ambos, sin haber llegado a un acuerdo.

Tratándose de dos enfermedades bastante frecuentes—dicen JIMÉNEZ DÍAZ y OYA¹—, no es extraño que la predisposición a ellas pueda coincidir. La jaqueca—dice LÓPEZ IBOR²—tiene quizás más frecuentes relaciones de concordancia con las personalidades obsesivas que con la epilepsia. La estrecha relación entre epilepsia y jaqueca es más que una impresión clínica—dice GRINKER—. La migraña es una epilepsia debilitada (BOLTOEN), por citar algunos autores de la mayor solvencia.

La estadística no se muestra más aclaratoria: Entre los jaquecosos, la frecuencia familiar comicial es de 0,75 (JIMÉNEZ DÍAZ), de 1,25 (ALLAN), de 12 (M. ULRICH), de 23 (PASKIND) por 100. En epilépticos se hallan antecedentes jaquecosos en un 55 (SANCHÍS BANÚS)³, y sólo en 25 por 100 (PUYUELO y TELLO)⁴.

Por mera impresión clínica es apreciable que son menos los jaquecosos que cuentan ataques familiares que a la inversa. En otra época se hubiera hablado de degeneración; hoy se habla en otros términos, pero no sería muy desacertado decir que para el sentir general sigue siendo válida la idea de que la epilepsia es el último grado de una escala: neurodistonía, neuropatía, migraña y epilepsia, inserten o no, según concepto propio, el eslabón de la alergia. En el terreno genetista se habla de distinta penetrancia de gen, de polifenia y polialelia, en el sentido de que el mismo gen pueda mutar y adoptar fenotipos diferentes, uno más débil (jaqueca) y otro más grave (epilepsia).

Los autores que han estudiado más en especial la cuestión se apartan de este modo simplicista de pensar. Para JIMÉNEZ DÍAZ y OYA, aun dado que exista como disposición común la neurodistonía, es lo probable que la jaqueca y la epilepsia sean independientes. Para MAUZ⁵, la alergia y las constituciones vasolábiles no

tienen nada que ver con la aptitud convulsivante; sólo por la unión con una constitución defectuosa—agrega y lo recoge GOTOR⁶—puede llegarse a la diatesis ictafin partiendo de la estigmatización vegetativa.

DIRECCIÓN CONSTITUCIONAL.—El tipo de dolor jaquecoso, de gran componente protopático, que hizo a POLLAK hablar de cefaleas superficiales y profundas, con su cortejo de vómitos, angustia, sensación de muerte a veces, el aspecto cambiante de la causa (frío, insolación, alimentos determinados, fatiga, etc.) frente a la estabilidad con que factores profundos (sexo, menstruo, clima, herencia) determinan y marcan fases de facilitación y resistencia a los accesos, así como el hecho clínico de que la mujer, que es ritmo y naturaleza, más que el hombre, sufra también de jaquecas más puras y más ligadas a influencias naturales, hacen intuir al médico que interroga a un jaquecoso que está frente a una enfermedad "profunda" y a una enfermedad "destino"; que las hipótesis etiológicas, desde la física a la psicológica, han de supeditarse a la unidad de reacción ligada al modo de ser constitucional y a factores locales que faciliten el espasmo y el edema de determinados territorios cerebrales, si es que ésta es la causa inmediata de la jaqueca. Visto así el problema, ¿existe una constitución migranoide? ¿Existe una constitución epiléptica? ¿Puede diseñarse una constitución epilepto-migranoide? Para responder a estas preguntas no es preciso exigir, con REDLICH⁶, una previa selección de casos de migraña y epilepsia esenciales; esta postura no va bien a la orientación constitucionalista, etiológica. El clínico ha de aspirar a captar la unidad categorial en toda la gama de matices que la vida le ofrece.

CONSTITUCIÓN MIGRANOIDE.— "Nadie puede negar una constitución migranoide con herencia dominante"—dicen MAUZ y GOTOR⁷—. En España, JIMÉNEZ DÍAZ y OYA, que consideran la biliosidad infantil y los vómitos acetonémicos como equivalentes migranoides de la infancia, describen esta constitución como sigue: niños débiles, nerviosos, con frecuencia inteligentes, no pocas veces con insomnios, crisis de pavor nocturno y enuresis, delgadez, tinte moreno-cobrizo. Más adelante, hábito corporal variable, pícnico-sanguíneo, pero también asténico-pálido, enjutos, de aire lento.

STIEGLITZ⁸, recogido por VALLEJO⁹, había dicho, refiriéndose a la población americana, que los jaquecosos tienen casi siempre el cabello fino, liso y típicamente moreno, hasta el punto de ser la jaqueca excepcional en las personas rubias. La piel, en relación a la delicadeza del cabello, es fina y produce impresión de especial transparencia, las facies pálidas son más frecuentes que las sanguíneas, las facciones delicadas, nariz afilada, alas de la nariz pequeñas y preponderan rasgos faciales de clásica be-