

motivando la necesidad de decidir urgentemente sobre la procedencia de la intervención se ha presentado media docena de veces. Estos accidentes dolorosos pseudoapendiculares en los reumáticos serían, sin embargo, bastante más frecuentes, como ya hemos dicho, en el sentir de GEPTIEL.

Aun cuando la presentación del síndrome pseudoapendicular en los valvulares reumáticos no sea acontecimiento muy frecuente, es evidente que el diagnóstico de la apendicitis aguda en un paciente de esta clase debe meditarse cuidadosamente, sin olvidar que por el hecho de ser un enfermo mitral no se está exento de la posibilidad de padecer una verdadera apendicitis y que tal lesión no contraindica la ejecución de cualquier operación abdominal *necesaria*.

## RESUMEN.

Se llama la atención sobre la existencia de un síndrome pseudoapendicular en los reumáticos, en especial valvulares. A base de la literatura revisada, se enumeran las posibles causas de este síndrome y se presta atención especial al diagnóstico diferencial. Finalmente, se describen dos casos: uno, en el que el error diagnóstico condujo a la enferma a la mesa de operaciones, y otro, en el que la curación se obtuvo rápidamente con el empleo del salicilato.

## BIBLIOGRAFIA

- BUSINCO.—Bol. Soc. Ital. Biol. Sper., 16, 10, 1941.  
FRIEDBERG y GROSS.—Arch. Int. Med., 54, 170, 1934.  
FRIEDBERG y GROSS.—Amer. J. Pathol., 12, 183, 1936.  
GLAHN y PAPPENHEIMER.—Amer. J. Pathol., 2, 235, 1926.  
GEPTIEL.—Ann. Surg., 99, 650, 1934.  
HALL, SUN y MACKLER.—Arch. Pathol., 50, 2, 1950.  
HINTEN.—Zent. für Chir., 67, 7, 1940.  
JIMÉNEZ DÍAZ.—Com. personal.  
MALLOU LABRADOR.—Rev. Inf. Ter., 22, 20, 1947.  
PABLOS.—Rev. Clin. Esp., 12, 6, 1944.  
RHEA.—Amer. J. Pathol., 9, 719, 1933.  
REITMAN.—Ann. Int. Med., 22, 671, 1945.  
SABATINI.—Il Policlinico, 49, 3, 1942.  
SALA PORÉS.—Med. Clin., 11, 5, 1948.  
SALVI.—Ann. Int. Med., 28, 5, 1950.  
VINAS.—Act. Med. Hisp., 5, 42, 1947.  
WOOD y ELIASON.—Amer. J. Med. Sci., 18, 482, 1931.

## SUMMARY

Attention is paid to the presence of a pseudo-appendicular syndrome in patients with rheumatic fever particularly with heart valve disease. Having reviewed pertinent literature the possible causes of this syndrome are given and the importance of differential diagnosis emphasized. The article ends with two case histories; the first patient was operated on the grounds of a mistaken diagnosis; the second patient quickly cured after salicylate treatment.

## ZUSAMMENFASSUNG

Aufmerksam gemacht wird auf ein pseudo-appendikuläres Syndrom bei Rheumatismus-kranken, insbesondere bei solchen mit Herz-

klappenfehlern. Auf Grund der vorgefundenen Literatur zählt man die für dieses Syndrom in Frage kommenden Ursachen auf und bespricht ganz besonders die Differentialdiagnose. Zum Schluss werden zwei besondere Fälle erwähnt; in dem einen wurde die Patientin infolge einer falschen Diagnose auf den Operationstisch gebracht; bei dem anderen erzielte man die Heilung schnellstens durch die Verabreichung von Salicylpräparaten.

## RÉSUMÉ

On attire l'attention sur l'existence d'un syndrome pseudo-appendiculaire chez les rhumatisques, particulièrement valvulaires.

Ayant pour base la littérature connue, on énumère les possibles causes de ce syndrome. On fait spécialement attention au diagnostic différentiel. Finalement on décrit deux cas; chez l'un un erreur de diagnostic mène la malade à la table d'opérations; chez l'autre, la guérison fut rapide par l'emploi de salicylate.

DE COMO LA ISONICOTINHIDRACIDA  
LLEGA A ESTIMULAR EL DESARROLLO  
DEL "MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS"  
EN LOS ENFERMOS LARGAMENTE  
MEDICADOS

F. BLANCO RODRÍGUEZ.

Médico director.

E. TOVAR MARTÍN y F. J. GUERRA SANZ.

Médico becario.

Médico becario.

Sanatorio-Enfermería Victoria Eugenia.

En trabajos precedentes <sup>1</sup>, <sup>2</sup> y <sup>3</sup> quedó demostrado que el "mycobacterium tuberculosis" adquiere una resistencia muy considerable a la hidracida del ácido isonicotínico (INH) en el curso del tratamiento; esta resistencia se establece relativamente pronto y es sencillísimo ponerla de manifiesto por medio de la técnica de Pryce. Con este método se ve con gran claridad que los bacilos resistentes proliferan fácil y abundantemente en presencia de niveles medicamentosos que inhiben por completo el crecimiento de los bacilos normales no hidracid-resistentes.

Cuando redactábamos aquellos trabajos, en el mes de mayo de 1952, poseíamos tan sólo ocho cepas resistentes; pero la resistencia se manifestó con tal constancia y tal similitud cronológica en el grupo de enfermos estudiados que no dudamos en admitir que nuestras observaciones eran la expresión de una ley general. Hoy poseemos más de 70 cepas resistentes y

podemos afirmar categóricamente que en los enfermos cuyos esputos contienen bacilos revelables por examen directo se establece la hidracid-resistencia cuando el paciente lleva tomados de 10 a 12 gr. de INH. Esta resistencia se comprueba tanto en los enfermos que no dejaron de ser bacilíferos durante el tratamiento como en aquellos que tuvieron al principio uno o varios análisis de esputos negativos y volvieron a eliminar bacilos poco tiempo después.

Es probable que la resistencia se origine también en las lesiones cerradas, pero no poseemos pruebas directas de esta aseveración. En algunos casos hemos visto fundirse focos infiltrativos en pleno tratamiento, hecho que nos hace pensar que los bacilos que provocaron la caseificación y el reblandecimiento del infiltrado fueran también resistentes. Mas, por ahora, lo que consideramos bien demostrado es que las cavernas constituyen, al igual que en la estreptomycinoterapia, los *viveros* de la resistencia.

Poco después de aparecer los trabajos citados, llegó a nuestras manos el número de junio de la *American Review of Tuberculosis*, en el cual leímos una nota firmada por STEENKEN, MEADE, WOLINSKY y COATES<sup>4</sup>, en la que relatan el hallazgo de cepas bacilares hidracid-resistentes en cuatro enfermos sobre seis estudiados (\*). El método seguido por estos autores fué la siembra de esputos en medios sólidos a los que incorporaron cantidades crecientes del medicamento administrado a los enfermos, que fué la INH en tres casos y la isonicotil-isopropil-hidracida en otros tres. Hacían las siembras semanalmente y la resistencia quedó claramente establecida hacia la octava semana del tratamiento; pero en un caso, ya a los veintiséis días, notaron un esbozo del fenómeno. Naturalmente, nos congratula que autores tan prestigiosos hayan llegado, por otro método y casi al mismo tiempo que nosotros, a conclusiones análogas.

En los meses de julio y agosto aparecieron algunos artículos suizos en los que se describen hechos similares a los referidos. NIGOGHOSSIAN<sup>5</sup> cita un caso en el cual la resistencia apareció a los treinta días de comenzado el tratamiento. WIESSMANN, WANNER y TANNER<sup>6</sup> estudian, con todo detalle, dos enfermos cuyos bacilos se hicieron resistentes en cuatro semanas. ENGEL y GSELL<sup>7</sup> citan, de pasada, otro caso que tras una negativización transitoria de los esputos comenzó a eliminar bacilos resistentes a las doce semanas de comenzada la terapéutica.

Sobre la hidracid-resistencia "in vitro" se han publicado bastantes trabajos. El de N. RIST y el de STEENKEN y WOLINSKY los registramos

ya en nuestra segunda comunicación; más tarde han aparecido notas muy convincentes de M. BUCY y R. J. SCHNITZER<sup>8</sup> (del Departamento de investigaciones de Hoffmann-La Roche, Nueva Jersey), de F. PANSY, H. STANDER y R. DONOVICK<sup>9</sup> (del Instituto de Investigaciones Médicas de Squib, Nueva Jersey), de MIDDLEBROOK<sup>10</sup> (Instituto Rockefeller, Nueva York), de W. SZYBALKI y V. BRYSSON<sup>11</sup> (del Laboratorio Biológico de Cold Spring Harbor, Nueva York), de G. L. HOBBY y T. F. LENERT<sup>12</sup> (Laboratorio de investigación de Pfizer, Nueva York). En todos estos trabajos se estudia la resistencia del "mycobacterium tuberculosis" a la INH en los más diversos medios de cultivo; en todos se confirma la capacidad de adaptación del germen y se dan curiosos detalles sobre los diversos aspectos del problema.

En cuanto a la valoración de la resistencia "in vitro", diremos que KARLSON e IKEMI<sup>13</sup>, de la Clínica Mayo, acostumbraron a 15 cepas humanas y a siete bovinas a crecer en presencia de dosis de INH *diecisiete veces más grandes* que las que inhiben habitualmente el desarrollo de los bacilos normales. NIGOGHOSSIAN<sup>14</sup>, del Waldsanatorium de Davos, describe la adaptación de una cepa a 500 gammas por c. c. RIST y GRUMBACH<sup>15</sup>, del Instituto Pasteur, de París, titulan la resistencia de una cepa de laboratorio y tratan de calcular el riesgo o probabilidad de que sobrevenga un fenómeno similar en la población bacilar de las lesiones humanas.

En ninguno de estos trabajos se hace mención de un hecho que apuntábamos nosotros en nuestra primera comunicación; nos referimos a la posibilidad de una *hidracid-estimulación* o de una *hidracid-dependencia*. Por aquella época observamos que en los láminocultivos nutridos con sangre hidracífera los bacilos resistentes formaban colonias de mayor volumen que en los nutridos con sangre normal. Como las restantes condiciones eran análogas, interpretamos la diferencia de volumen de las colonias como un indicio de que los bacilos habían aprendido a utilizar la droga en su metabolismo. No nos atrevimos a asegurar que existía una hidracid-estimulación porque las diferencias observadas al microscopio, aunque claras, no eran tan pronunciadas como ahora, probablemente porque en aquellos días las cepas bacilares llevaban pocas semanas de adaptación al medicamento, mientras que en la actualidad llevan varios meses. Hoy, después de las experiencias terminadas el 31 de agosto, podemos afirmar también de modo categórico que la administración prolongada de isonicotinhidracida a los cavitarios crónicos conduce a una adaptación de tal naturaleza que los bacilos proliferan con muchísima más pujanza y velocidad que si no dispusieran de la droga.

En el curso de nuestras experiencias hemos comprobado que las cepas bien adaptadas crecen perfectamente en los láminocultivos mien-

(\*) De los dos enfermos restantes, uno quedó abacilífero desde la primera semana del tratamiento; el otro, era negativo al comenzar, pero en la sexta semana hubo un cultivo positivo y el germen aislado crecía en presencia de 5 gammas de isonicotil-isopropil-hidracina, que era el medicamento que recibía el paciente. De modo que la proporción 4:2 no expresa la frecuencia con que se desarrolló la resistencia en esta serie de ensayos.



tras que la sangre no contiene más de 100-125 gammas de INH por c. c. Precisamente estas cepas, muy resistentes, proliferan de modo extraordinario en concentraciones de 50 gammas para abajo, y el desarrollo es incomparablemente superior al que se obtiene de ordinario en los láminocultivos, como puede comprobarse en las microfotografías reproducidas en las figuras 1 y 2.

En el gráfico adjunto (fig. 3) se ve que el crecimiento de las cepas resistentes es muy

zamos un nuevo ensayo igualando todas las condiciones menos una: presencia o ausencia de hidracida. Para ello, una partícula bacilífera —de un esputo eliminado por un enfermo cuya resistencia a la droga nos era conocida— se aplastó entre dos hemiportaobjetos, procurando distribuir homogéneamente el material por las dos superficies en contacto, deslizando los cristales uno sobre otro, en sentido contrario. Los dos frotis se dejaron secar al unísono y se introdujeron a un tiempo en solución de ácido



Fig. 1.—Colonias que forman en una semana los bacilos de Koch hidracid-resistentes cuando son cultivados en sangre desprovista de INH. (Método de Pryce.)

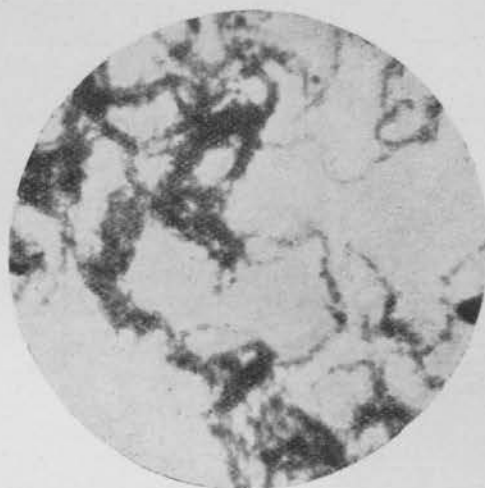


Fig. 2.—Colonias formadas por los mismos bacilos, en el mismo tiempo, cuando se les cultiva en sangre con 25 gammas de INH por c. c.

exuberante en los seis primeros tubos, que llevan 1-2, 5-5-10-25-50 gammas del fármaco por centímetro cúbico. En los tubos que llevan 100 gammas, las cepas más adaptadas (línea de trazo continuo) dan un crecimiento superior al normal, pero no tan exuberante, mientras las cepas menos adaptadas (línea de rayas y puntos) dan un desarrollo que puede situarse dentro de la banda de lo normal, pero en su parte más alta, por ser algo abundante.

En los tubos con 125 gammas las cepas muy adaptadas se desarrollan bien; las menos adaptadas dan un crecimiento mezquino.

Ante 150 gammas, sólo las cepas muy adaptadas consiguen desarrollarse, pero con exigüidad.

Si nos preguntásemos a qué se debe el enorme volumen que adquieren las colonias en los seis primeros tubos, podríamos pensar en dos posibilidades:

- 1.º Que los bacilos sean de mayor tamaño.
- 2.º Que los bacilos sean mucho más numerosos.

Es posible que intervengan los dos factores, pero el que se lleva la primacía es el segundo. Las colonias estimuladas son tan inmensamente mayores que las colonias normales que la diferencia de tamaño sólo puede ser debida a que contienen muchísimos más bacilos.

Para estudiar más de cerca el fenómeno y ponernos a cubierto de posibles errores, reali-

sulfúrico al 7 por 100, donde permanecieron durante quince minutos. Después de lavados tres veces, en idénticas condiciones, se colocaron en sendos tubos de ensayo: uno, contenía 2 c. c. de sangre normal diluídos en otros 2 c. c. de agua destilada estéril; el otro, 2 c. c. de la misma sangre diluídos en 2 de una solución de INH

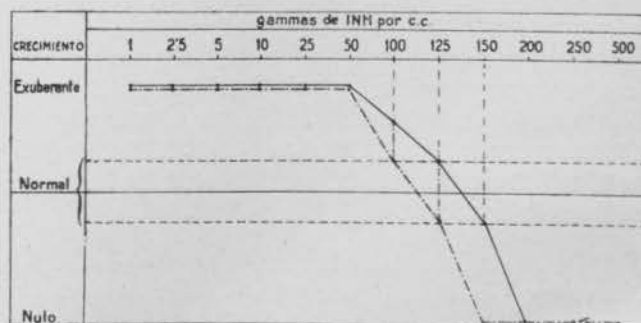


Fig. 3.—Crecimiento de dos cepas hidracid-resistentes en presencia de dosis progresivas de INH. Hasta 50 gammas por c. c., proliferación exuberante en todos los tubos. De 200 gammas en adelante, inhibición total del desarrollo.

titulada de modo que la mezcla quedaba a una concentración de 25 gammas por c. c. Incubación en la estufa, a 37 grados, durante una semana. Al término de ésta, lavado somero y tinción por el Ziehl.

Esta prueba se hizo con tres cepas distintas, señaladas en el cuadro I con las iniciales de los correspondientes enfermos. Se trataba de tres

## CUADRO I

LAMINOCULTIVOS COMPARATIVOS EN LOS QUE SOLO CAMBIA UN FACTOR: PRESENCIA O AUSENCIA DE INH EN EL MEDIO NUTRITIVO

Nombre del enfermo	MEDIO NUTRITIVO	
	Sangre con INH	Sangre sin INH
F. V. ....	+++	0
G. P. ....	+++	+
E. S. ....	+++	+

+++ , crecimiento exuberante; ++ , crecimiento moderado; + , crecimiento ligero; 0 , ausencia de crecimiento.

cavitarios crónicos que en el momento del ensayo habían recibido más de 40 gr. de INH por vía bucal en el transcurso de varios meses. Como puede apreciarse en el cuadro, la presencia de la droga en el medio nutritivo estimuló la proliferación bacilar de tal suerte que el crecimiento pudo ser calificado de exuberante en todos los casos. Por el contrario, cuando no había INH en el medio nutritivo, las colonias fueron de tamaño normal o algo menores. En un solo caso faltó el crecimiento hecho, que puede interpretarse como un fenómeno de *dependencia*; los bacilos de esta enferma parecen tan adaptados que les es indispensable la INH para reproducirse.

Pero dejando a un lado la *hidracid-dependencia*, porque un solo caso y estudiado solamente por el método de Pryce no nos parece suficiente para sentar conclusiones, y limitándonos sólo a los crecimientos exuberantes, creemos que demuestran de modo evidente que *existe una hidracid-estimulación*. Como las condiciones de los cultivos fueron idénticas, no hay más remedio que admitir que la presencia de INH en el medio nutritivo acelera la reproducción de los bacilos adaptados, posiblemente acortando el tiempo que necesitan para dividirse en dos.

Tenemos por muy verosímil que ciertas agravaciones acaecidas en el curso de los tratamientos muy prolongados deben cargarse en la cuenta de este fenómeno.

## RESUMEN.

Se estudia el crecimiento de los bacilos de Koch eliminados en sus esputos por enfermos tratados durante varios meses con INH.

Los láminocultivos, según la técnica de Pryce, permiten comparar el tamaño de las colonias cultivadas en medios con y sin INH.

Siendo iguales todas las condiciones menos una (presencia o ausencia de INH en el medio nutritivo), se observó que los bacilos muy resistentes a la droga formaban colonias de mucho mayor tamaño en presencia del medicamento.

Se interpreta este hecho como prueba de que

la INH puede llegar a estimular la reproducción de los bacilos muy adaptados.

Se admite como verosímil que la hidracid-estimulación es responsable de ciertas agravaciones observadas en enfermos largamente tratados.

## BIBLIOGRAFIA

1. BLANCO RODRÍGUEZ, F., TOVAR MARTÍN, E. y J. GUERRA SANZ.—Bol. Cons. Gen. de Col. Méd. de Esp., 13, 43, 1952.
2. BLANCO RODRÍGUEZ, F., GUERRA, F. J. y E. TOVAR.—Demostración de la hidracid-resistencia del bacilo de Koch en el curso del tratamiento mediante el láminocultivo. "Enf. del tórax", 1, 435, 1952.
3. GUERRA SANZ, F. J. y E. TOVAR MARTÍN.—Rev. Esp. de Tuberc., 21, 281, 1952.
4. STEENKEN, W. (Jr.), MEADE, G. M., WOLINSKY, E. y E. O. COATES.—Am. Rev. Tuberc., 65, 754, 1952.
5. NIGOGHOSSIAN, G. A.—Schweiz. Med. Wschr., 27, 707, 1952.
6. WIESMANN, E., WANNER, J. y E. TANNER.—Schweiz. Med. Wschr., 31, 785, 1952.
7. ENGEL, M. y O. GSELL.—Schweiz. Med. Wschr., 31, 825, 1952.
8. BUCK, M.—Am. Rev. Tuberc., 65, 759, 1952.
9. PANSY, F., STANDER, H. y R. DONOVICK.—Am. Rev. Tuberc., 65, 761, 1952.
10. MIDDLEBROOK, G.—Am. Rev. Tuberc., 65, 765, 1952.
11. SZYBALSKI, W. y V. BRYSSON.—Am. Rev. Tuberc., 65, 768, 1952.
12. HOBBY, G. L. y T. F. LENERT.—Am. Rev. Tuberc., 65, 771, 1952.
13. KARLSON, A. e Y. IKEMI.—Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 27, 239, 1952.
14. NIGOGHOSSIAN, G. A.—Schweiz. Med. Wschr., 27, 706, 1952.
15. RIST, N. y F. GRUMBACH.—Rev. de la Tuberc., 16, 663, 1952.

## SUMMARY

A study is made on the growth of tubercle bacilli present in the sputa of patients treated with isoniazid for several months.

Slide cultures prepared by Pryce's method make it possible to compare bacterial growth in culture mediums with and without isoniazid.

Where all conditions except one (presence or absence of isoniazid in the culture medium) are equal it was noticed that in those bacilli extremely resistant to the drug growth was more marked when the drug was present in the culture medium.

This fact might be a proof that isoniazid may become a growth-stimulating agent when in the presence of well adapted bacilli.

It is likely that such stimulation is responsible for certain deteriorations seen in some patients after long-continued treatment.

## ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte das Wachstum von Koch'schen Bazillen, die von Patienten stammten, die monatelang mit NSH behandelt worden waren.

Die nach Pryce'scher Technik angefertigten Kulturplatten erlauben einen Vergleich der gezogenen Kolonien in einem Medium cum oder sine NSH.

Unter gleichen Bedingungen (mit Ausnahme des Vorhandenseins von NSH im Nährboden oder nicht) beobachtete man, dass die der Droge gegenüber sehr resistenten Bazillen Kolonien

bildeten, die bei Gegenwart des Medikamentes von viel grösserem Ausmaasse waren.

Diese Tatsache wird so ausgelegt, dass das NSH die sehr angepassten Bazillen zur Reproduktion anregen kann.

Und man glaubt an die Möglichkeit, gewisse Verschlimmerungen bei lange behandelten Patienten auf die Anregung durch Hydracid zurückzuführen sind.

## RÉSUMÉ

On étudie la croissance des bacilles de Koch éliminés dans les crachats des malades traités pendant plusieurs mois avec INH. Les lamino-cultifs, d'après la technique de Pryce, permettent de comparer la dimension des colonies cultivées dans des milieux sans ou avec INH. Puisque toutes les conditions sont les mêmes, sauf une (présence et absence de INH dans le milieu nourrissant) on observe que les bacilles très résistants à la drogue forment des colonies bien plus grandes en présence du médicament.

On interprète ce fait comme une preuve de que la INH peut arriver à stimuler la reproduction des bacilles très adaptés.

On admet comme vraisemblable que l'hydra-cide-stimulation soit responsable de certaines aggravations observées chez des malades traités pendant longtemps.

## LA JAQUECA

*Consideraciones en torno al concepto actual y tratamiento de la neurodisonía migrañoide.*

ADOLFO F. DOSAL y JOSÉ L. DEL PIÑAL.

Santander.

A nuestros amigos los profesores ARNOLD P. FRIEDMAN, director de la Headache Clinic, del Hospital Montefiore, de Nueva York, y WALTER C. ALVAREZ, de la Mayo Clinic, Cordialmente.

## INTRODUCCIÓN.

*Sinonimia: Jaqueca. - Hemicránea. - Migraña.*

El dolor de cabeza es síntoma que acompaña a tan gran número de enfermedades, sistemáticas o no, que sería labor fuera de lugar el intentar una clasificación de las mismas; mas hay una determinada cefalea que constituye por sí sola una entidad morbosa perfectamente deslindada y definida, con un cuadro sintomático característico y una específica respuesta a los agentes terapéuticos.

La jaqueca es una de las enfermedades conocidas desde más antiguo. Ya ARETEO DE CAPADOCIA nos da una descripción bastante detallada de lo que él llamaba heterocránea. GALENO nos describe maravillosamente la enfermedad llamándola ya hemicránea, a causa de que en la mayoría de las ocasiones el dolor aparece más recortado en el espacio que el de otras cefaleas y se proyecta sobre uno de los hemicráneos y órbita del mismo lado. Y es realmente desconsolador que una enfermedad ya tan de antiguo señalada, que puede—sin llegar a ser directamente occisiva—hacer arrastrar a los enfermos una vida realmente miserable, en un continuo peregrinar de clínica en clínica y de fármaco en fármaco, considerados en todas partes como neurópatas, “comedores de medicamentos” o desocupados, que han encontrado la diversión de matar su tiempo en la sala de espera de los médicos, sea hoy una de las enfermedades más pobremente reconocidas, más pobremente comprendidas y más pobremente tratadas.

Pero aparte de que la intensidad extrema del dolor, casi comparable al dolor talámico, verdadero sobredolor o hiperpatía, es motivo suficiente para merecer sobrada cantidad de atención, la frecuencia con que la enfermedad se presenta no es tampoco despreciable. En Estados Unidos se calcula que de seis a ocho millones de personas están periódicamente incapacitadas por dolores de cabeza; en España son pocas las estadísticas que hemos tenido ocasión de examinar, pero hablar de cifras superiores a el millón de enfermos de migraña y otras cefalalgias quizá no sea número exagerado.

Con JIMÉNEZ DÍAZ definimos la jaqueca como “una cefalea paroxística, cíclica, con múltiples manifestaciones generales que denuncian un cierto estado diatéxico”, definición escueta, concisa y enjundiosa, pero que resume maravillosamente todos los caracteres de la hemicránea; en efecto, el ataque de hemicránea estalla de una manera brusca, paroxística, precedida o no de fenómenos prodrómicos o auras—en su mayoría de origen cortical—, alcanzando su acmé en un corto espacio de tiempo para desaparecer en un plazo variable, pero en general breve, y si observamos detenidamente el enfermo observaremos además alteraciones generales—metabólicas y endocrinas, principalmente—como claro exponente de su enfermedad general. Esta diátesis migrañosa, y lo frecuentemente que coincide con otras alteraciones de índole neurovegetativa, nos hace pensar que más bien que de jaqueca propiamente dicha haya que hablar de discrasia migrañosa, lo que JIMÉNEZ DÍAZ califica como el “círculo de la neurodisonía migrañoide”.

Varía la época de la vida en que la jaqueca hace su primera aparición; en general es enfermedad propia de la juventud y primeros años de la edad madura; es raro se presenten ata-