

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Dieta pobre en grasa en la esclerosis en placas.—SWANK (A. M. A. Arch. Neur. Psych., 69, 91, 1953) ha relacionado el reparto geográfico de la esclerosis en placas con el consumo de grasa, en el sentido de que un bajo consumo de estas sustancias se acompaña de menor frecuencia de la afección. Especialmente las grasas saturadas animales y de la leche favorecían más la enfermedad que las grasas menos saturadas vegetales o de los peces. El autor citado ha partido de tal supuesto para tratar a 150 enfermos con una dieta pobre en grasa, que se detalla en el trabajo. Aunque es muy difícil la valoración de una terapéutica en la esclerosis en placas, padecimiento que se caracteriza por un curso caprichoso, la experiencia del autor, que se extiende a tres años y medio, le ha permitido observar que la frecuencia y la gravedad de los brotes disminuye considerablemente, en comparación con períodos anteriores del mismo enfermo. Los resultados parecer ser mejores en las fases precoces de la enfermedad, antes de que se haya producido una invalidez duradera. El autor cree que la dieta pobre en grasa actúa aumentando la estabilidad de suspensión de la sangre.

Palmitato de cloromicetina.—La gran amplitud del espectro de ataque de la cloromicetina ha contribuido a su difusión en numerosos procesos de la clínica. En Pediatría tropieza con el inconveniente de su gran amargor, siendo necesario administrarla en cápsulas o en inyección intravenosa, métodos ambos que a veces resultan difíciles en clínica pediátrica. YOW, TAYLOR, HIRSCH, FRANKEL y CARNES (J. Pediat., 42, 151, 1953) han ensayado en 17 niños los efectos de una suspensión aromatizada de palmitato de cloromicetina, éster que resulta casi insípido y es perfectamente tolerado. El preparado contenía 125 mg. de cloromicetina base por cada 4 c. c. y se administró en dosis variables entre 36 y 100 mg. por kg. de peso. Nunca se produjo una reacción desagradable por la medicación. En los niños (las edades oscilaban entre un mes y once años), los valores máximos en la sangre se hallan a las cuatro hora de la toma del antibiótico y disminuyen a las ocho horas de la ingestión. Con una dosis de 75 mg. por kg. persisten niveles considerables en sangre a las doce horas, y con una dosis de 100 mg./kg., los niveles se mantienen hasta dieciocho horas. En resumen, los autores afirman que con una dosis diaria de 50 a 100 mg. por kg., repartida en seis a cuatro tomas, se alcanzan niveles sanguíneos satisfactorios.

Tratamiento de la leucemia mieloide crónica con mileran.—En una serie de ensayos terapéuticos con distintos compuestos, HADDOCK y TIMMIS (Lancet, 1, 207, 1953) han demostrado que el preparado que llaman GT-41 o mileran (1 : 4-dimetanossulfoniloxibutano) posee la propiedad de retrasar el crecimiento del carcinoma de Walker de la rata y tiene una acción depresora sobre la médula ósea de la rata y humana. Fundándose en ello, han tra-

tado con dicha sustancia a 19 enfermos con leucemia mieloide crónica y GALTON (Lancet, 1, 208, 1953) refiere los resultados obtenidos. El preparado se administra por vía oral y las pautas de tratamiento han diferido: en unos casos se proporcionan al enfermo 4 a 10 mg. diarios, durante cuatro a dieciséis semanas; otros enfermos fueron tratados en períodos breves, intensamente (100 a 150 mg. en uno a seis días); en otros se administró una dosis diaria de 4 mg., prolongadamente. En general, la respuesta fué muy satisfactoria. Todos los enfermos respondieron inicialmente: nueve de ellos, recidivaron en los seis meses siguientes; en algunos casos se lograron remisiones hasta de veintiún meses. La respuesta se presenta incluso en casos tratados previamente con radioterapia o con uretano y sólo en tres casos fué inferior a lo que cabía esperar de la radioterapia. La tolerancia del compuesto es muy buena y únicamente se puede presentar una trombocitopenia con las dosis terapéuticas, por lo que es necesario una vigilancia hematológica. En dos casos se observó una resistencia a la droga, adquirida durante el tratamiento. Este fué completamente ineficaz en siete casos de leucemia aguda.

Administración de resinas de recambio iónico a los enfermos tratados con ACTH o cortisona.—Uno de los inconvenientes o peligros de los tratamientos prolongados con ACTH y cortisona es el desequilibrio electrolítico que ocasionan. Por algunos autores se ha sugerido la posibilidad de tratar simultáneamente a tales enfermos con resinas de recambio catiónico, con las cuales se contrarrestarían los efectos nocivos de las citadas hormonas sobre el recambio mineral. GREENMAN, WEIGAND y DONAWSKI (Am. J. Med. Sci., 225, 1, 1953) han tratado a cinco niños reumáticos, que recibían cortisona o ACTH por padecer reumatismo, mediante la administración diaria de 80 gr. de una resina sintética de recambio catiónico, en sus formas hidrogenada y potásica, a partes iguales. Durante los cuarenta y ocho a sesenta y tres días de tratamiento, los niños recibieron dietas de composición variable. Los resultados no son muy alentadores. Las resinas no impidieron que se produjese alcalosis o hipoclorremia en los enfermos, y aunque la liberación de potasio por las resinas fué apreciable, no se impidió la hipopotasemia en cuatro de los cinco enfermos. La cantidad de sodio eliminada con las heces aumentó por la acción de las resinas, pero si se administra una dieta normal, la pérdida fecal de sodio es ineficaz para evitar el edema de los enfermos tratados con ACTH o cortisona.

Tratamiento de la colitis ulcerosa con salicilazosulfapiridina.—Data de 1948 la primera publicación sobre los efectos de la salicilazosulfapiridina en la colitis ulcerosa, y recientemente MORRISON (J. Am. Med. Ass., 151, 366, 1953) insiste sobre sus ventajas. La estadística de MORRISON comprende 60 enfermos, seguidos durante tres años, y los resultados se comparan con los conseguidos en otros

60 enfermos de colitis ulcerosa, tratados con otros métodos. El tratamiento consistió generalmente en la administración de 1,5 gr. de la droga, cada tres horas (excepto por la noche), durante dos semanas. Despues de dos semanas de descanso se repite un nuevo tratamiento en una o más ocasiones. Trece enfermos (21 por 100) no toleraron la medicación.

De los 47 restantes, 11 se encontraban sin síntomas a los tres años (en los testigos, solamente tres estaban asintomáticos). Se observó mejoría en 31 de los enfermos tratados, no se modificó el curso de la afección en 16 y dos empeoraron. En el grupo testigo no se influyeron por las terapéuticas 32 enfermos y seis empeoraron.

EDITORIALES

LA HERNIACION DEL HIPOCAMPO Y LA LLAMADA EPILEPSIA ESENCIAL

Se conoce desde SPIELMEYER la frecuencia de alteraciones neuronales, y proliferación glial en el asta de Ammon, en casos de epilepsia. El mismo autor hizo notar la semejanza de aspecto y localización de tales lesiones con las que aparecen en trastornos circulatorios de causa orgánica, por lo que supuso que en el ataque convulsivo se deben producir defectos circulatorios de naturaleza funcional.

Cuando, en tiempos recientes, se ha dispuesto de un gran material electroencefalográfico, se ha podido ver la gran frecuencia de focos de disritmia en el lóbulo temporal, habiéndose relacionado tales descargas, de punto de partida temporal, con auras muy diversas: abdominales, cefálicas, olfatorias, alucinaciones psíquicas (estados de ensueño), ilusiones de percepción (como el fenómeno de *dejá vu*) y automatismos. La razón de la frecuencia de las descargas temporales parece que debiera ponerse en relación con las descripciones de SPIELMEYER de lesiones localizadas en el asta de Ammon, pero hasta ahora no se ha dispuesto de una explicación razonable de tales hechos: Solamente hace poco tiempo, EARLE, BALDWIN y PENFIELD exponen una hipótesis que parece muy plausible.

El citado grupo de clínicos canadienses ha emprendido el tratamiento quirúrgico de los casos de epilepsia de origen temporal y su experiencia comprende 157 casos, en 100 de los cuales ha podido demostrar que la causa de las alteraciones y de la epilepsia radicaba en una anoxia o compresión, verificada en el parto o inmediatamente después del mismo. En los 57 casos restantes pudo demostrarse la existencia de una lesión posterior, de la localización citada.

Ya macroscópicamente es posible reconocer áreas cicatrizales o atróficas en el hipocampo o en otros puntos del lóbulo temporal, en los casos de EARLE y colaboradores. Microscópicamente se aprecia una desaparición de neuronas, con alteración del plan estructural de la corteza y una acusada reacción glial. El mérito de los autores nombrados es haber relacionado estas alteraciones estructurales con las condiciones circulatorias en el momento del parto. En el feto a término, la arteria coroidea anterior y las ramas de las cerebrales media y posterior que irrigan el hipocampo tienen un trayecto más expuesto que en edades posteriores, cuando el progresivo crecimiento de la corteza hace que cada vez se sumerjan más en el pliegue entre el lóbulo temporal y el tronco cerebral. Si en el momento del parto se produce una herniación del hipocampo por la abertura de la tienda del cerebelo, las arterias resultan comprimidas contra este reborde y se origina una isquemia del territorio correspondiente.

La frecuencia de la herniación del hipocampo durante el parto es indudablemente mucho mayor de lo que co-

rresponde a las estadísticas de autopsia. Como se trata de estructuras elásticas, una vez que cesa la compresión de la cabeza fetal en el canal del parto, es natural que se restablezca la situación normal de los órganos. Unicamente cuando existe una hemorragia o tumor supratentorial, su presencia impide la reposición del hipocampo herniado. Pero si, como han hecho EARLE y colaboradores, se comprime una cabeza fetal, como debe suceder durante el parto, se congela y secciona verticalmente, se ve que el hipocampo se hernia fuertemente a través de la incisura del tentorio. No es preciso que se hayan efectuado maniobras obstétricas violentas, ni que el parto sea prolongado, aunque, naturalmente, tales circunstancias favorecen la producción de la hernia del hipocampo, sino que incluso en un parto normal pueden producirse los fenómenos descritos por EARLE, BALDWIN y PENFIELD.

BIBLIOGRAFIA

EARLE, K. M., BALDWIN, M. y PENFIELD, W.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 69, 27, 1953.
SPIELMEYER, W.—Arch. Neur. Psych., 23, 869, 1930.

ATAXIA CEREBELOSA AGUDA EN NIÑOS

Hasta bastante tiempo después de la descripción por LEYDEN (1869) de las ataxias agudas, no se reconoció la frecuencia de la ataxia cerebelosa aguda en los niños, siendo GRIFFITH uno de los clínicos que más han insistido sobre la cuestión. Las publicaciones existentes sobre este problema son escasas y las descripciones no son siempre concordantes. GRIFFITH no encuentra sintomatología cerebelosa pura y prefiere hablar de ataxia cerebrocerebelosa. Sin embargo, algunos casos, como los de GOLDWIN y WALDMAN, son puramente cerebelosos.

La afección suele presentarse bruscamente en niños que estaban previamente sanos o que padecían alguna infección aguda (sarampión, gripe, rubéola, tifoidea, escarlatina, tos ferina, etc.) y las edades de aparición son variables, describiéndose casos a los diecisiete meses (BABONNEIX), a los dieciocho meses (KLINGMAN y HODGES), a los veinte meses (KELLER y KARELITZ), a los quince meses (GOLDWIN y WALDMAN), etc., y en edades mayores, hasta los doce años.

Los síntomas suelen consistir en marcha oscilante, caídas, falta de equilibrio, temblor intencional, nistagmus, palabra atáxica, etc. En algunos casos se altera el estado general y aparecen vómitos, convulsiones, delirio, cuadros maníacos, apatía, etc. No se conocen, sin embargo, casos de muerte debida a la enfermedad en sí y generalmente la recuperación es completa entre