

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. Después 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 *dejà vu*) y automatismos. La razón de la frecuencia de las descargas temporales parece que debería 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 cicatrizaes o atroficas 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 maniáticos, apatía, etc. No se conocen, sin embargo, casos de muerte debida a la enfermedad en sí y generalmente la recuperación es completa entre

cuatro meses y un año. Se conocen, de todas formas, casos que dejan secuelas persistentes y GRIFFITH afirma que la cuarta parte de sus enfermos quedaron con un defecto mental.

Se desconoce la etiología del proceso y es verosímil que se trate de distintas entidades, debiéndose la sintomatología a una verdadera encefalitis. Concuerda con ello la disparidad de hallazgos en el líquido cefalorraquídeo; éste es normal en la inmensa mayoría de los casos comunicados, pero en alguno se cita pleocitosis de unas 20 células y en uno de los enfermos de GOLDWIN y WALDMAN llegaba a 365 células. Los estudios de KLINGMAN y HODGES no permitieron descubrir en sus

enfermos anticuerpos contra los virus de San Luis, de las encefalomyelitis equinas, del herpes simple o de la coriomeningitis linfocítica. Tampoco son más firmes los conocimientos sobre la terapéutica y los pocos casos tratados con terramicina no parecen haberse influido en su curso.

BIBLIOGRAFIA

- BABONNEIX, L.—*Rif Medica*, 44, 694, 1928.
 GOLDWIN, A. y WALDMAN, A. M.—*J. Pediat.*, 42, 75, 1953.
 GRIFFITH, J. P. C.—*Am. J. Med. Sci.*, 162, 781, 1921.
 KELLER, M. J. y KARELITZ, S.—*Pediatrics*, 1, 756, 1948.
 KLINGMAN, W. O. y HODGES, R. G.—*J. Pediat.*, 24, 536, 1944.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 16 de marzo de 1953 por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre Médicos de la Lucha Antivenérea Nacional para la provisión de las vacantes que se indican. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de marzo de 1953.)

Orden de 30 de marzo de 1953 por la que se prorroga el plazo de la convocatoria para tomar parte en el concurso de antigüedad para la provisión en propiedad de plazas de plantilla del Cuerpo de Médicos Titulares (A. P. D.). (*Boletín Oficial del Estado* de 2 de abril de 1953.)

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

Dirección General de Marruecos y Colonias.

Convocando concurso para la provisión de dos plazas de Capitanes o Tenientes Médicos en las Tropas de Policía del Sáhara (A. O. E.). (*Boletín Oficial del Estado* de 27 de marzo de 1953.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Orden de 13 de febrero de 1953 por la que se declara desierto el concurso de traslado a la cátedra de Patología y Clínica Médicas de la Facultad de Medicina de Cádiz, correspondiente a la Universidad de Sevilla. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de marzo de 1953.)

Orden de 28 de febrero de 1953 para lo que se declara desierto el concurso de traslado anunciado para proveer la cátedra de Psiquiatría de la Universidad de Granada. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de abril de 1953.)

Orden de 23 de febrero de 1953 por la que se convoca concurso-oposición para proveer una plaza de Profesor Adjunto en la Facultad de Medicina de Cádiz de la Universidad de Sevilla. (*Boletín Oficial del Estado* de 7 de abril de 1953.)

Orden de 27 de marzo de 1953 por la que se convoca a oposición la plaza de Médico radiólogo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca. (*Boletín Oficial del Estado* de 13 de abril de 1953.)

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a oposición la cátedra de Patología y Clínica Médicas (segunda cátedra) de la Universidad de Salamanca. (*Boletín Oficial del Estado* de 9 de abril de 1953.)

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA

PRIMER CONGRESO.

Madrid, 11-13 de junio de 1953.

Programa preliminar:

Miércoles, día 10.—Once de la noche: Reunión de congresistas y señoras con motivo del concierto.

Jueves, día 11.—Nueve y media de la mañana: Palabras de introducción del Presidente.

Primer tema: "Las esplenomegalias". Organizado por el Profesor Doctor A. Pedro y Pons.

Ponencias:

a) Profesor Doctor A. Pedro y Pons: "Esplenomegalias bantianas y trastornos de la circulación portal". Patología y clínica.

b) Profesor Doctor J. Gibert Queraltó: "Esplenomegalias de las cirrosis hepáticas".

c) Doctores E. López García, M. Morales Pleguezuelo y G. Paniagua: "Esplenomegalias dishemopoyéticas".

Cuatro de la tarde: Discusión y comunicaciones.

Viernes, día 12.—Nueve y media de la mañana: Segundo tema: "Las proteínas del plasma". Organizado por el Profesor Doctor J. Andreu Urra.

Ponencias:

a) Profesor Doctor J. Andreu Urra, Doctores J. Villar Caso y J. L. Rivero Fontán: "Orígenes y significación clínica de las proteínas del plasma".

b) Doctor J. Gras Riera: "Fisiopatología de las proteínas plasmáticas".

c) Doctores H. Castro-Mendoza, E. Arjona, Profesor C. Jiménez Díaz y J. Perianes: "El riñón y las proteínas plasmáticas".

Cuatro de la tarde: Discusión y comunicaciones.

Sábado, día 13.—Once de la mañana: Reunión de la Sociedad y acuerdos para el próximo Congreso.