

Preguntas y Respuestas

1- PREGUNTA: ¿Vía de infección y periodo de **incubación** de la hepatitis a virus?

RESPUESTA: Los virus hepatíticos A y B, en opinión de la mayoría de los autores, son variantes de una especie que difieren en su mecanismo infeccioso y sus propiedades inmunobiológicas. En las formas de la hepatitis a virus existe durante el período agudo una viremia que hace posible una transmisión del agente infeccioso mediante la sangre en ese período. En la serohepatitis, la fase virémica es considerablemente más larga que en la forma epidémica; el virus B está presente en la sangre ya al comienzo del período de incubación que es bastante prolongado, y en algunos casos su presencia se demostró en la sangre durante muchos meses (hasta 5 años) después del comienzo de la enfermedad. A juzgar por la transmisión experimental, el período de incubación en las infecciones por el virus A varía ampliamente con el tipo de la aplicación; también en la transmisión entérica del virus A, el tiempo transcurrido hasta la aparición de los primeros síntomas clínicos fue por regla general menor de 6 semanas. Por lo tanto, en el caso de una inoculación del virus A por jeringa u otros instrumentos el período de incubación será aproximadamente de 2 a 6 semanas.

Hasta ahora, no se ha conseguido nunca demostrar el virus B en las heces o en el contenido duodenal de los pacientes con serohepatitis, o transmitir este virus por vía bucal a personas experimentales. Por más que existiera ocasionalmente la sospecha de una transmisión por un contacto más o menos prolongado, por el momento no existen pruebas de que las infecciones por contacto por vía entérica o perora tengan una importancia práctica significativa en la transmisión de la serohepatitis. Sin embargo, no hay que olvidar que nuestros conocimientos del modo de transmisión de los virus hepatíticos se fundan en observaciones hechas en una cantidad relativamente reducida de experiencias en voluntarios, de modo que no es posible descartar que nuestros conceptos actuales tengan que ser revisados en el futuro en uno u otro aspecto.

Prof. Dr. G. B. Roemer, **Institut** für klinische Bakteriologie und Serologie der Universität Hamburg-Eppendorf, Martinistr 52.

2- PREGUNTA: ¿Que psicofármacos se pueden administrar en el embarazo?

RESPUESTA: Por el momento no es posible contestar la pregunta con plena seguridad. Sin embargo, algunas consideraciones provisionarias parecen ser útiles. En estos últimos años han aumentado solamente las malformaciones típicas atribuibles al Talidomid. Las malformaciones graves del sistema nervioso son ahora más raras. Desde el "susto" de noviembre de 1961, varias clínicas están efectuando interrogatorios sistemáticos sobre el consumo de medicamentos por parte de todas las madres de hijos sanos o con malformaciones de otra etiología. Por ahora no ha resultado ninguna sospecha fundada de que, con excepción del Talidomid, cualquier otro de

los tranquilizadores o hipnóticos de gran venta pudiera provocar malformaciones. **Desde que el público fue**- alarmado, muchos padres de hijos, malformados buscan la causa en los medicamentos. Personalmente he recibido un alud de cartas en que se me comunican las más diversas observaciones y conclusiones. 380 cartas se refieren a malformaciones típicas por el **Talidomid**. En estas cartas, los datos son generalmente claros y concordantes. No se me ha comunicado una sola observación que hiciera pensar en un efecto teratogénico de otros medicamentos. Por supuesto, no es posible construir con ésto una prueba de la inocuidad general de otros medicamentos, pero no existe ningún motivo de pánico. Decenas de miles de futuras madres han tomado comprimidos de toda índole, por lo tanto, las advertencias infundadas **respecto** a la ingestión de medicamentos durante el embarazo no son la competencia de la prensa profana.

Prof. Dr. \V, Lent. Institut Für Humangenetik. Universitäts kraukenhaus. Hamburg - Eppendorf. Martinistr, 52.

3- PREGUNTA: ¿Conviene tratar con vitamina BU las hepatopatías (Hepatitis crónica, precirrosis, cirrosis, hepatitis en el periodo de curación)?

RESPUESTA: Tanto en la hepatitis aguda a virus como en la cirrosis hepática, está **francamente** aumentada la concentración de vitamina B12 en la sangre (**Ostergaad Dristetisen, Stevenson** y Beard. **Rachrouewitz** y Grossowicz. **Gowling y Mackay, Glass**). En condiciones **normales**, la concentración oscila entre 200 y 500 ng/ml. (1 ng—10⁸g), pero en la hepatitis aguda los valores se sitúan entre 700 y 6000 ng, ml. y en la cirrosis hepática entre. 900 y 1250 **ng/ml.** (**Rachmilewitz, Stein, Aronowih y Grossowicz**). En la ictericia oclusiva se demuestran concentraciones **normales** en el suero. Con ayuda de estas **determinaciones** se puede **diferencial** con **certeza** entre una **lesión hepatocelular** y otra así como entre la ictericia hepática y la ictericia oclusiva extrahepática (**kachmilewitz y colaboradores**). Como causa de la **concentración** aumentada de vitamina B12 en el suero en la **hepatitis** aguda a virus y en la cirrosis hepática «e discute un aumento de la capacidad conjugadora del suero para la B12 (**Cowling y Mackey**), **Parece mejor** fundada la hipótesis de que la **lesión hepatocelular** o la necrosis hepatocelular libera la vitamina B12 depositada en el hepatocito que entonces pasa a la vía sanguínea (**Ostergaad Kristensen, Ramilewitz** y Grossowicz. **Stevenson y Beard**): Primeramente con ayuda de B12 marcada con radiactividad se ha evidenciado que la absorción, eliminación y clearance plasmático de la vitamina son normales en la hepatitis a **virus** y en la cirrosis (**Stevenson y Beard**) por lo cual la capacidad de absorción y b pexica para la B12 no han de **considerarse desmejoradas** en las hepatopatías: en **segundo lugar**, en presencia de graves lesiones hepatocelulares está disminuida la acumulación de B12 después de la administración de B12 radiactiva (**Glass**) o está desmejorada a un punto tal que la concentración de vitamina B12 no aumenta en el parénquima **hepático**, de suerte que en estas condiciones, después de todo, es probable que **esté** reducida la capacidad del hígado de incorporar B12 desde la sangre (**Glass y Mer-sheimer**). Esto se reconoce también por la disminución espontánea de la concentración de B12 en el hepatocito en la hepatitis aguda (**Nelson y Doctor**).

La terapéutica de las hepatopatías con B12 se funda en el importante papel que la B12 desempeña en el metabolismo del hígado. Este papel se refiere principalmente a la destacada función de la B12 en el metabolismo nucleico: en la cario-síntesis en el curso de la regeneración hepatocelular; en la participación en la proteosíntesis; en la transformación de fructosa y glucosa en glucógeno contribuyendo **a** acrecentar las reservas de glucógeno: como dador del metilo en la activación del transpone de grasas y. no en última instancia, en la activación de las funciones de desintoxicación (según se demuestra en el incremento de la síntesis de ácido hipúrico).

Por consiguiente, resulta **lógico** que la vitamina B12 se emplee en las diversas afecciones hepáticas. Sin **embargo**, en la hepatitis aguda a virus, no se ha confirmado la influencia beneficiosa (postulada por Campbell y Pruitt) en la bilirrubina del suero, como tampoco el retroceso de la hepatomegalia ni el acortamiento de la duración de la enfermedad. Ni los resultados personales, ni los compilados de varias clínicas por Kühn demuestran ninguna influencia estadísticamente cierta de la vitamina B12 en el curso de la afección. Lo mismo puede decirse, según la experiencia **personal** formada, del preparado italiano Hepagrisevit.

Con **respecto** al tratamiento de las hepatitis crónicas con la B12, no existen por ahora resultados científicamente fundados.

En las hepatopatías crónicas, la vitamina B12 se instituye en virtud de las consideraciones teóricas y de la observación empírica de **que esta** medicación ha promovido en una serie de casos una mejoría del apetito, del estado **general**, del proteinograma y del hepático.

Prof. Dr. W. Siede. Medizinische Klinik im Elisabethenstift. Darmstadt. Landgraf-Georg-Str. 100.

4- PREGUNTA: ¿Qué toxicidad tienen los **carotinoides**?

RESPUESTA: No se conocen fenómenos tóxicos atribuibles a los carotinoides. Lo mismo puede decirse también de las provitaminas A de este grupo de colorantes que no originan hipervitaminosis A, no así de la vitamina A prefabricada. Tampoco las dosis excesivas de carotinoides producen efectos adversos porque es limitada la capacidad de absorción de la mucosa intestinal para los colorantes poliénicos: alcanzada la absorción máxima no es posible sobrepasar este límite aumentando la dosis. (J. Nutrition 27 (1944), 395-401). En el hombre, la administración prolongada de altas dosis de carotinoides o la ingestión de grandes cantidades de verduras que **contienen** carotinoide (carotina) provoca el cuadro de la aurantiasis cutis o pigmentación carotinoidea: pigmentación amarilla de la piel con preferencia de las palmas y plantas y de los surcos nasolabiales, sin participación de las escleróticas. Las concentraciones de carotinoide en el suero pueden llegar a ser muy altas; se señalaron valores hasta de 1000 $\mu\text{g}/100\text{ cm}^3$. En numerosos trabajos referentes a las "**carotinosis**" la mayoría de los autores destacan que este estado es completamente inofensivo. En algunos casos se describieron fenómenos concomitantes (hipometabolismo de base, hepatomegalia, anemia hipocrómica, cansancio fácil, parestesias) después del consumo exagerado de verduras crudas. Es más probable que de estas manifestaciones corresponda responsabilizar, no a los carotinoides sino a otros componentes de las plantas, por cuanto las concentraciones de carotina en la sangre de los afectados, no eran más altas que las de las personas carotinémicas asintomáticas.

En la mayoría de las especies mamíferas la degradación de los carotinoides se opera en la pared intestinal inmediatamente después de la absorción. Pasan a la sangre sólo metabolitos incoloros, entre otros éster de vitamina A; conjuntamente se forman lipoides ácidos, esteroides y cantidades poco importantes de sustancias hidrosolubles. Estas mismas sustancias, junto a cantidades considerables de carotinoides, se demuestran en las heces después de la ingestión de colorante poliénico por vía bucal. La vitamina A puede formarse también a partir de los carotinoides administrados por vía intravenosa. Es probable que funcionen dos mecanismos de degradación de los colorantes poliénicos: la fisión oxidativa del doble enlace central (15-15') y la degradación oxidativa paso a paso desde el extremo de la cadena que transcurre etapas de aldehídos (apo-carotinales) con cadenas de diferente **longitud**. En el caso de las provitaminas, el producto final de los dos mecanismos es la retinina (aldehído de vitamina A) que se reduce en alcohol de vitamina A: se presume que de otros carotinoides se formen sustancias análogas. El metabolismo de los carotinoides en el hombre transcurre en forma análoga en sus aspectos fundamentales, pero difiere del mecanismo descrito porque una parte de los carotinoides absorbidos pasan a la sangre en forma inalterada.

Salvo por la leche, los carotinoides del plasma, no se eliminan en cantidades importantes. Los carotinoides desaparecen del plasma sólo por degradación y en proporciones cuantitativas insignificantes, por inclusión en el tejido adiposo. La desaparición de los carotinoides del plasma es singularmente lenta: la constante eliminación (k_2) = 0.003—0.006 (hs^{-1}), lo que equivale al nivel de 230 a 115 horas de tiempo en semidepuración. (Internat. Zschr. Vitaminforsch. 31 (1960), 27-51).

Dr. W. Kühler, Universitäts-Kinderklinik, Kiel, Frobelst 15-17.

5- PREGUNTA: ¿Cuál es el pronóstico de las convulsiones febriles en la infancia?

RESPUESTA: Las convulsiones febriles se deben a una reacción anormal del sistema nervioso central del infante en respuesta a la adaptación metabólica al comienzo o en el acmé de la hipertermia. La evaluación del pronóstico tardío y, por lo tanto, de la relación genética con una epilepsia se ve dificultada por el hecho de que el cuadro clínico es imitado por algunas convulsiones de otra etiología: meningoencefalitis sin signos neurológicos o con microsintomas (especialmente en el sarampión, la rubéola, la varicela, exantema súbito, enfermedad vacunal, pero también infecciones gripales) encefalosis (en la disentería, la tos convulsiva, la enteritis grave en los primeros dos años de vida) y procesos vasculares en el sistema nervioso central, también consecutivos a la afección febril. En todos estos casos puede desarrollarse una epilepsia residual, eventualmente después de muchos años de lactancia sin síntomas pontinos. Por supuesto, la infección o la hipertermia puede alguna vez provocar el primer ataque de gran mal de una epilepsia; con esta eventualidad hay que contar si el paciente sufrió una lesión cerebral con anterioridad (trastorno del desarrollo prenatal o una lesión del sistema nervioso central debida a infecciones intrauterinas, un traumatismo obstétrico o una paquimeningiosis).

Para poder contestar la pregunta de los padres por eventuales lesiones tardías, se pueden tomar como guía los siguientes hechos de observación. Las convulsiones focales o unilaterales y las parálisis postparoxísticas localizadas relativamente, persistentes constituyen a menudo indicios de una meningoencefalitis, encefalosis o procesos vasculares; son igualmente sospechosos un meningismo más o menos leve, una obnubilación sensorial después del ataque, así como las virosis ya mencionadas. El líquido cefalorraquídeo no acusa necesariamente un aumento de los prótidos ni pleocitosis.

Si la primera convulsión sobreviene en los primeros seis meses de vida; si se comprueba un retardo ¹ desarrollo psicomotor antes o inmediatamente después del ictus, o bien si las convulsiones febriles recidivan con singular frecuencia, se impone pensar en una vieja lesión del sistema neurocentral que tarde o temprano puede provocar ataques epilépticos. Si el ataque dura mucho más de media hora, existe la sospecha fundada de una lesión neurocentral, vieja o reciente. Si el paciente tiene más de cinco años o seis en el momento de su primera convulsión de causa febril, es alta la probabilidad de que se trate de un ataque de gran mal epiléptico. El estigma epiléptico familiar ensombrece el pronóstico. En todos estos casos existe la indicación urgente de tomar un electroencefalograma para asegurar el diagnóstico. Como el estado clínico y neurológico es a menudo equívoco, esta medida diagnóstica que no es ofensiva ni molesta, debiera tomarse también en los casos que parecen ser claros. Después de las convulsiones febriles no es raro observar en el electroencefalograma trastornos disrítmicos, ocasionalmente también signos focales; si estos signos persisten en la repetición del examen dos o tres meses después, el pronóstico es reservado. En una investigación catamnética de más de 300 pacientes y después de excluir todos los factores agravantes, comprobamos en el 5% una evolución hacia la epilepsia. Como el ataque agudo databa a veces de muchos años atrás, los criterios

expuestos eran de poca guía, especialmente faltaban por completo electroencefalogramas. Por consiguiente, cabe aceptar con fundamento que tampoco estos pacientes padecieron convulsiones febriles puras, vale decir que entre las convulsiones febriles puras y la epilepsia no existen relaciones genéticas como tampoco existen tales relaciones entre la epilepsia y la tetania post-raquitica que también es debida a una anomalía metabólica.

Prof. Dr. Ph. Bamberger. Universitäts-Kinderklinik, Heidelberg, Luisenstr. 5.

Micro - historias de Neurología

A cargo del Dr. TITO H. CÁRCAMO

Un campesino de 33 años recibe una herida en la axila derecha, la que es tratada como emergencia colocándole algunas pinzas hemostáticas por mientras el paciente es enviado a un hospital cercano, ya una vez ahí el enfermo es examinado por un neurocirujano, quien encuentra ausencia del reflejo del tríceps e imposibilidad de extender el antebrazo. Siguiendo la exploración se encuentra con que todos los músculos extensores aparecen paralizados.

N- 1.—¿Cuál cree Ud. que es el nervio lesionado?

- a) El nervio axilar;
- b) El nervio músculo-cutáneo;
- c) El nervio radial;
- d) El nervio supra-escapular;
- e) El nervio mediano;
- i) El nervio cubital.

N- 2.—Un paciente de 28 años, dependiente de una tienda, es admitido en el hospital con el principal síntoma de gangrena simétrica de las falanges distales de los dedos de los pies. La historia revela que la enfermedad empezó con disestesias en los dedos que aparecían pálidos y fríos y que producían gran dolor en ese tiempo. 20 minutos después del último acceso, las falanges se pusieron cianóticas, el dolor fue más agudo y se instaló la gangrena. El uranálisis reveló albuminuria intermitente y hemoglobinuria paroxismal.

N- 2.—¿Cuál es su probable diagnóstico?

- a) Enfermedad de Buerger.
- b) Eritromelalgia;
- c) Acroparestesias.
- d) Enfermedad de Raynaud.
- e) Lepra.

N- 3.—¿Cuál de las siguientes preguntas cree Ud. que es la menos compatible con el diagnóstico?

- a) La edad del paciente;
- b) El sexo del paciente;
- c) La historia del dolor;
- d) La albuminuria. intermitente:

N° 4.—¿Qué cree Ud. que nos revelaría un examen anatomopatológico de k» dedos?

- a) Venas normales;
- b) Arterias normales;
- c) Venas esclerosadas;
- d) Arterias esclerosadas;
- e) a y h;
- í) c y d.

N- 5.—¿Cuál cree Ud. que sería el tratamiento más indicado para este paciente?

- a) Acido nicotínico;
- b) Morfina;
- c) Amputación temprana;
- d) Simpatectomía torácica;
- e) Ninguna de las anteriores.

N° 6.—¿Cuál sería su pronóstico con respecto a la supervivencia?

- a) Bueno;
- b) Regular;
- c) Malo;
- d) Grave;
- e) Fatal.

Paciente de 62 años, comerciante retirado, que es admitido en el hospital con el único y principal síntoma de pérdida de la Libido, Refiere el paciente que unos 3 meses antes de su ingreso tuvo un fuerte dolor en las piernas y se le dijo que era "Ciática". Poco tiempo después tuvo vómitos, náuseas y dolor abdominal agudo. En el examen practicado a su ingreso al hospital mostró: alteraciones en la sensación vibratoria direccional especialmente en los dedos de los pies. Romberg positivo. El paciente aparece atáxico cuando cierra sus ojos, los reflejos tendinosos de rodilla y tobillo están notablemente disminuidos. El examen de la pupila muestra anisocoria. constricción en la convergencia y no hay reacción a la luz.

N- 7.—¿Cual es su probable diagnóstico?

- a) Paresia general;
- b) Tabes dorsal;
- c) Esclerosis múltiple;
- d) Polineuritis;
- e) Esclerosis combinada.

N- 8.—¿Cómo considera usted el síntoma "dolor" en la enfermedad que nos ocupa?

- a) Muy raro; •b)
- Ocasionalmente visto:
- c) Siempre presente;
- d) Nunca observado.

N° 9.—¿De la inflamación de cuáles raíces simpáticas cree Ud. que es de donde se originan las crisis gástricas descritas

- a) Raíces sacras inferiores;
- b) Raíces dorsales inferiores;

- c) Raíces varales;
- d) Raíces **cervicales** superiores;
- e) De **ninguna** de las anteriores.

N- 10.—¿A la degeneración de qué sector neurológico cree Ud. que son debidas las alteraciones en la percepción direccional de la sensación vibratoria?

- a) De las células del cuerno anterior;
- b) De las células de la columna intermedia;
- c) De las columnas posteriores de] Goll y Burdach;
- d) De las raíces ganglionares dorsales;
- e) De ninguna de las anteriores.

N- 11.—¿El síntoma de "ataxia" descrito en la historia es debido a la lesión de qué órgano?

- a) Médula espinal;
- b) Médula oblonga;
- c) Los puentes;
- d) Cerebelo;
- e) Corteza cerebral.

N- 12.—¿Cuál cree Ud. que es el síntoma más frecuente e inmediato después de una sección transversal de la médula espinal?

- a) Retención urinaria;
- b) Paraplejia espástica;
- c) Elevación de la presión arterial;
- d) Signo de Babinski;
- e) Exageración de los reflejos tendinosos profundos.

N- 13.—Si la 10ª raíz torácica fuera seccionada, ¿dónde cree Ud. que aparecería el segmento anestésico?

- a) A la altura de la 9ª torácica;
- b) A la altura de la 10ª torácica;
- c) A la altura de la 11ª torácica;
- d) En todas las anteriores;
- e) En ninguna de las anteriores.

N- 14.—¿Cree Ud. que la herniación de un disco **intervertebral** de la columna cervical

- a) Puede causar síntomas en las extremidades inferiores?;
- b) Puede producir aumento en los niveles proteicos del líquido C. R.?;
- c) Puede estar asociado a una radiografía normal?;
- d) Todo lo anterior;
- e) Nada de lo anterior.

N^o 15.—¿Cree Ud. que el conocido síndrome de Guillain Barré...

- b) Es una entidad patológica indolora?
- c) Puede invadir los centros medulares?
- d) Todo lo anterior;
- a) Es más común en los hombres?
- e) Nada de lo anterior.

N* 16.—¿Opina Ud. que la Parálisis de Bell...

- a) Puede verse en el síndrome de Guillain Barré?
- b) Puede ir asociada a trastornos del gusto?
- c) Puede conducir a la ulceración corneal?
- d) Todo lo anterior?
- e) Nada de lo anterior?

N° 17/—¿Qué cree Ud. que es lo primero que pierde un paciente adulto después de practicársele una simpatectomía lumbar bilateral?

- a) La sensación del orgasmo?
- b) El poder de erección?
- c) El poder de la eyacularían?
- d) Todo lo anterior?
- e) Nada de lo anterior?

N° 18.—¿Si durante el parto fuera lesionado el nervio "obturador" de una paciente, cuál sería el síntoma característico que Ud. encontraría?

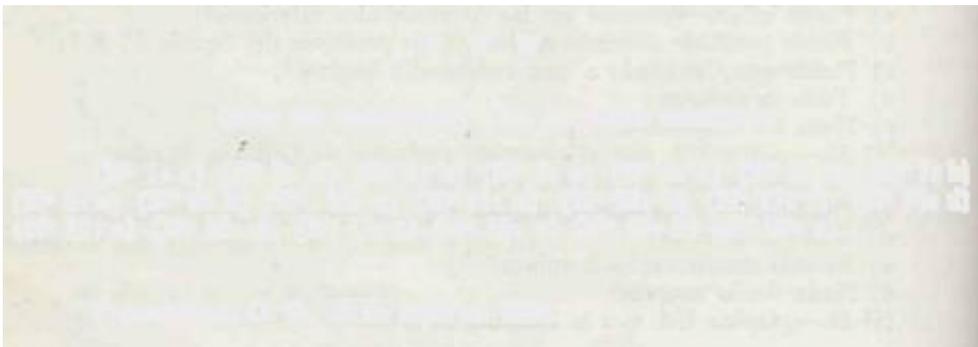
- a) Síntomas sensoriales predominantes;
- b) Incontinencia;
- c) No encontraría ningún síntoma;
- d) Alteraciones en la marcha;
- e) Imposibilidad de cruzar las piernas.

N° 19.—¿Si al examinar un enfermo en decúbito supino, encuentra Ud. conque puede levantar sus miembros inferiores sin dificultad separadamente, pero no puede hacerlo simultáneamente, qué patología nerviosa le sugiere a Ud.?

- a) Histeria;
- b) Lesión de b. neurona motora superior;
- c) Lesión de la neurona motora inferior;
- d) Miastenia gravis;
- e) Que es un signo normal.

N- 20.—¿En el síndrome de Brown - Sequard de la hemisocción medular, cuál de los siguientes hallazgos NO es cierto?

- a) Parálisis epsilateral debajo de la lesión;
- b) Pérdida al dolor y a la temperatura en el lado contra-lateral debajo de la lesión.
- c) Hiperestesia contra lateral debajo de la lesión;
- d) Anestesia ipsilateral debajo de la lesión;
- e) Pérdida de la sensación **vibratoria** en el lado contra-lateral debajo de la



lesión.



Clave de contestación a las presuntas anteriores

(N* 1: c) (N< 2: d) (N* 3: b) (N» 4: e) (N' 5: d) (N» 6: a) (N« 7: b] (N* 8: c) (N* 9: b) (N* 10: c) (N* 11: a) (N* 12: b) (N° 13: e) (N* 14: d) (N» 15: c) (N» 16: d) (N? 17: c) (N» 18: e) (N* 19: b) (N° 20: e).

Tegucigálpa, D. C, 30 de abril de 1963.