



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

Escuela Nacional de Estudios Profesionales  
"ZARAGOZA"

Carrera de Cirujano Dentista

## MANEJO ODONTOLOGICO DE PACIENTES CON ALTERACIONES HEPATICAS.

### T E S I S

Que para obtener el Título de:

### CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

**Rocío del Carmen Carrillo Ocampo**

**Rafael Domínguez Ovalle**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	Página
INTRODUCCION.....	1
PROYECTO.....	2
CAPITULO I.	
HIGADO, Procedencia Embiológica.....	11
Anatomía.....	12
Histología.....	15
Fisiología.....	17
CAPITULO II.	
ALTERACIONES HEPATICAS AGUDAS MAS FRECUENTES.....	28
Hepatitis Tipo A.....	28
Hepatitis Tipo B.....	33
Hepatitis Tóxica.....	40
Hepatitis Alcohólica.....	45
CAPITULO III.	
ALTERACIONES HEPATICAS CRONICAS MAS FRECUENTES.....	49
Hepatitis Activa Crónica.....	49
Cirrosis Hepática de Laennec.....	53
Cirrosis Posnecrótica.....	57
Cirrosis Biliar Primaria.....	60
Colestasis.....	62

CAPITULO IV.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS ALTERACIONES HEPATICAS EN BOCA Y METODOS DIAGNOSTICOS PARA SU IDENTIFICACION.....	67
Ictericia.....	67
Halitosis.....	67
Gingivorragias.....	68
Telangiectasias.....	68
Hipertrofia Parotidea.....	69
Hiperpigmentación.....	69
Lengua Brillante y Depapilada.....	69
Enfermedad Parodontal.....	70
Hipertrofia Muscular.....	70
Procedimientos Diagnósticos: Historia Clínica.....	71
Pruebas de Funcionamiento Hepático:	
Bilirrubina en Suero:	
Bilirrubina Directa.....	74
Bilirrubina Indirecta.....	74
Bilirrubina Total.....	74
Bilirrubina en Orina.....	74
Urobilinógeno Urinario.....	75
Determinación de Fibrinógeno.....	75
Albúmina y Globulina.....	75
Inmunoglobulinas.....	75
Prueba de Bromosulfoftaleína.....	76

Prueba de Medición de Enzimas.....	76
Enzimas en suero sanguíneo y rangos normales:	
Transaminasa Glutámico Pirúvica (GPT).....	76
Transaminasa Oxaloacética Glutámico (GOT).....	77
Fosfatasa Alcalina.....	77
Prueba de Síntesis de Protrombina.....	77
Determinación de Colesterol.....	78
Datos de Laboratorio en las Enfermedades Hepáticas.....	79

CAPITULO V.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ALTERACIONES HEPÁTICAS.....	83
Medidas Generales.....	83
Utilización de Fármacos en los pacientes con Enfermedad Hepática.....	95
Psicoterapia en pacientes con Enfermedad Hepática.....	86
Interacción del alcohol con los medicamentos.....	87
Fármacos usados en el tratamiento odontológico que no tienen contraindicación en pacientes con Alteraciones Hepáticas.....	89
Acetaminofen.....	89
Ampicilina.....	91
Diazepam.....	93
Lincomicina.....	95
Mepivicaína.....	96
Procaína.....	97

Prilocafina.....	97
Penicilina.....	98
Fármacos Potencialmente Tóxicos Contraindicados en Enfermedad Hepática usados comúnmente en Tratamientos Odontológicos.....	103
Acido Acetil Salicilico.....	103
Pirazolonas.....	105
Eritromicina.....	107
Sulfonamidas.....	109
Xilocaína (Lidocaína).....	111
RESULTADOS.....	114
CONCLUSIONES.....	116
PROPUESTAS.....	118
BIBLIOGRAFIA GENERAL.....	120

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES "ZARAGOZA"

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

TEMA: "MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON ALTERACIONES HEPÁTICAS"

AREA: PATOLOGIA.

ALUMNOS:

CARRILLO OCAMPO ROCIO DEL CARMEN  
DOMINGUEZ OVALLE RAFAEL.

ASESOR:

C.D. JESUS BERNAL MAGARA.

**INTRODUCCION.-**

El hígado es la glándula de secreción mixta de mayor tamaño del cuerpo humano, por lo que es de suma importancia, que el Cirujano Dentista que forma parte del equipo de salud, esté capacitado para detectar y dar atención odontológica a pacientes que presenten alguna alteración hepática.

Dado que en nuestra práctica general es frecuente encontrarse con pacientes que presenten cuadros clínicos de hepatitis, ictericia y cirrosis, y no se sabe como integrar un diagnóstico para poder dar el -- tratamiento adecuado, y de esta manera prevenir urgencias y contagios en el consultorio dental; nos debemos basar en la exploración física, datos de la historia clínica y la prescripción de pruebas de funcionamiento hepático, para integrar el tratamiento adecuado.

Por lo que en el contenido de este trabajo se desarrollan los contenidos en relación a las alteraciones hepáticas agudas y crónicas más frecuentes, así como sus características y manifestaciones clínicas a nivel sistémico y oral, que proporcionen al Cirujano Dentista la información necesaria para que, puedan ser identificadas las alteraciones - consideradas a nivel oral, y así se realice un manejo odontológico co- rrecto en los pacientes que presenten dichas alteraciones.

## FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.-

La incidencia de trastornos hepáticos en la población general, se ha visto incrementada notablemente en las últimas décadas debido en -- gran parte al abuso existente en lo referente a la ingesta de bebidas alcohólicas.

Asimismo la glándula hepática se encuentra sujeta a diferentes -- agresiones tales como infecciones virales, irritantes químicos, fenómenos oclusivos, traumatismos, lo cual repercute en forma sistémica hasta constituir fases extremas como la muerte misma de quien la padece.

Los planes de estudio de la carrera de Cirujano Dentista de la -- E.N.E.P. ZARAGOZA en los Módulos de Sistema de Mantenimiento y Sistema de Regulación y Relación no contemplan dentro de sus Programas a las -- diversas patologías hepáticas con sus manifestaciones sistémicas, lo -- cual limita el adecuado ejercicio profesional del odontólogo, condicionando de tal forma una inadecuada prescripción de los diferentes fármacos y una relación médico-paciente desvinculada de la realidad.

Desde el punto de vista biológico se presentan enfermedades sistémicas por alteraciones hepáticas como la ictericia, que es el cambio -- de color de los tejidos a amarillo por pigmentación biliar y se clasifica en: Ictericia hemolítica, obstructiva y hepatocelular.

Otra de las alteraciones es la hepatitis que puede ser producida por sustancias químicas como el fósforo y el tetracloruro de carbono, pero la causa más común es una infección viral y la clasifican en: Hepatitis Infecciosa (HI, Hepatitis A) y Hepatitis Serica (HS, Hepatitis B).

Debemos tener en cuenta el alcoholismo que se va a manifestar como producto de un problema social en el cual el individuo al inicio so lo es el que se aísla y se angustia por su situación.

Cuando este problema se vuelve crónico, el individuo se ve marginado por la sociedad, lo cual le va a provocar alteraciones psicológicas como (Delirio Tremens), y biológicamente el hígado se verá afectado por la cirrosis, en la cual hay necrosis de las células hepáticas - acompañada por aumento de tejido fibroso, y se clasifica en: Cirrosis de grasa nutricional (de Laennec), Cirrosis Biliar y Cirrosis Postnecrótica.

Todo lo mencionado anteriormente le confieren a esta situación un matiz de incertidumbre para poder establecer un pronóstico favorable - en la implementación de los diferentes procedimientos terapéuticos -- odontológicos.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

El Odontólogo puede detectar trastornos hepáticos a través del re conocimiento de sus manifestaciones en Cavidad Oral.

## OBJETIVOS.-

### Objetivo General:

Detectar y dar tratamiento a las manifestaciones orales producidas por Alteraciones Hepáticas.

### Objetivos Específicos:

- Indicar cuales son las alteraciones hepáticas más frecuentes.
- Describir los factores etiológicos de las alteraciones hepáticas más frecuentes.
- Identificar la Fisiopatología de cada una de las alteraciones.
- Señalar cuales son las manifestaciones orales que produce cada una de estas alteraciones.
- Describir signos y síntomas de cada una de ellas.
- Señalar de que manera el odontólogo va a modificar su tratamiento en estos pacientes.

**HIPOTESIS DEL TRABAJO.-**

El odontólogo a través del reconocimiento de las características orales de los trastornos hepáticos, sí puede detectar éstos a través - de cavidad oral.

**MATERIAL.-****Recursos Físicos:**

Libros y Revistas.

**Recursos Humanos:**

Dos elaboradores de Tesis.

Un asesor de Tesis.

**Recursos Financieros:**

Un presupuesto aproximado de \$7,000.00 para la adquisición de artículos en la Biblioteca del CENIDS y para artículos de papelería.

**METODO CIENTIFICO.-**

Los criterios que se siguieron para la selección de la Bibliografía es que sea una información actualizada, de tres años a la fecha, - que esté relacionada con el tema y que sea en inglés o español.

Para el desarrollo del tema se necesita conocer primeramente la anatomía del hígado, así como sus relaciones histológicas y fisiológicas con respecto a los demás órganos del cuerpo humano. Para poder -- así reconocer cuales son sus alteraciones más frecuentes y sus características clínicas, así como sus manifestaciones en boca, y de esta manera poder dar el tratamiento adecuado en el consultorio dental.

Una vez conociendo la organización del trabajo se analizará en base a la etiología, características clínicas de cada alteración, sus manifestaciones en cavidad oral, su diagnóstico y tratamiento y pronóstico odontológico y los cuidados preventivos.

Cuando se halla obtenido el análisis se procederá a conjuntar la información para realizar las síntesis de lo que será el trabajo de Te sis.

Ya elaborada la síntesis, se obtendrán los resultados y en base a éstos las conclusiones y propuestas.

## BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL PROYECTO.

MEDICINA BUCAL, DX. Y TX.

DR. LESTER W. BURKET.

ED. SEXTA 1973.

EDIT. INTERAMERICANA.

MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA.

DR. WILLIAM A. NOLTE.

ED. TERCERA 1980.

EDIT. INTERAMERICANA.

MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA.

DR. LAWRENCE COHEN.

ED. PRIMERA 1980.

EDIT. EL MANUAL MODERNO.

FARMACOLOGÍA CLÍNICA PARA ODONTÓLOGOS.

DR. S.G. CIANCIO, P.C. BOURGULT.

ED. PRIMERA 1982.

EDIT. EL MANUAL MODERNO.

TRATADO DE FISIOLÓGIA MÉDICA.

DR. A.C. GUYTON.

ED. QUINTA 1977.

EDIT. INTERAMERICANA.

PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.

DR. S.L. ROBBINS.

ED. SEPTIMA 1981.

EDIT. INTERAMERICANA.

**C R O N O G R A M A .**

- ENERO 3 AL 7:                   Elaboración del Protocolo y entrega del mismo.
- ENERO 10 AL 29:               Recopilación de Bibliografía.
- FEBRERO 1º AL 18:           Lectura, selección y clasificación del material.
- FEBRERO 21 A MARZO 11:    Analizar la Información.
- MARZO 14 A ABRIL 22:      Desarrollo de capítulos y obtención de resultados y Conclusiones, así como de propuestas.



CAPITULO I.

" HIGADO "

**CAPITULO I.****HIGADO****Procedencia Embriológica.-**

El primordio hepático aparece hacia la mitad de la tercera semana en forma de evaginación del epitelio endodérmico en el extremo distal del intestino inferior a partir del divertículo hepático, que consiste en cordones celulares de proliferación rápida que se introducen en el septum transversum; esto es: la placa mesodérmica entre la cavidad pericardíaca y el pedículo del saco vitelino. Los cordones de células hepáticas siguen introduciéndose en el septum transversum, al tiempo que la comunicación entre el divertículo hepático y el intestino anterior (duodeno) disminuye de calibre, formándose así el conducto biliar; este produce una pequeña evaginación ventral, que originará la vesícula biliar y el conducto cístico.

Como el divertículo crece rápidamente dentro del septum transversum y se entremezcla con los senos sanguíneos de las venas onfalomesentéricas y umbilicales, se forma el tejido mesenquimatoso hepático; el tejido de sostén del hígado tiene una génesis mesodérmica proveniente del propio septum transversum; éste, al adelgazarse sobre la superficie del hígado constituye el peritoneo visceral que lo envuelve, excepto por su cara diafragnática.

### Anatomía.-

El hígado es un órgano de color pardo rojizo, grande y liso, además se trata de la glándula de mayor volumen del cuerpo con funciones exócrinas cuyo producto de secreción es la bilis, también presenta secreción endócrina, ya que muchos de los productos de las células hepáticas son vertidos directamente en la corriente sanguínea.

Ocupa el hipocondrio derecho, parte del epigastrio y del hipocondrio izquierdo. Según la edad, su peso medio varía de unos 1.400 a -- 1.800 grs. en el hombre, y de 1.200 a 1.450 grs. en la mujer; constituye aproximadamente 1/40 del peso corporal.

En el hígado se distinguen dos caras, la diafragmática y la visceral. La cara diafragmática, lisa, se relaciona con el diafragma y se divide en porción anterior, posterior, superior y derecha, a veces consideradas como caras independientes. La cara diafragmática se halla - separada de la superficie o cara visceral por el borde inferior agudo, interrumpido por la escotadura del ligamento redondo.

En la superficie visceral o inferior del hígado, algo aplanada se distinguen las caras inferior o caudal, dorsal e izquierda y contiene los lóbulos cuadrado y caudado. Estos están delimitados por cisuras y surcos dispuestos en forma de H. La porción transversal de la H se -- llama puerta del hígado (porta hepatis), puede ser considerada como el hilio de esta víscera y aloja los conductos biliares, las ramas de la

vena porta y las de la arteria hepática propiamente dicha. El surco del ligamento redondo se extiende desde la escotadura del borde inferior hasta la rama izquierda de la vena porta en el hilio. Este surco contiene el ligamento redondo, que es el resto obliterado de la vena umbilical izquierda. El surco del ligamento venoso se extiende del hilio hepático a la vena cava inferior. Este surco profundo contiene el ligamento venoso, resto fibroso del conducto venoso embrionario.

El hígado se halla dividido en dos lóbulos, derecho e izquierdo. Los lóbulos están delimitados en la cara diafragmática por la inserción del ligamento falciforme, y en la cara visceral, atrás, por el surco del ligamento venoso y por delante de la misma cara por el surco del ligamento redondo. Sin embargo, basándose en la distribución de los vasos y conductos sanguíneos, el hígado puede ser dividido en dos porciones: derecha e izquierda. El plano de separación entre las mismas se dispone desde la vesícula biliar hasta la vena cava inferior, algo a la derecha del ligamento falciforme. Las porciones derecha e izquierda del hígado reciben respectivamente, las ramas derecha e izquierda de la vena porta y de la arteria hepática propia dan origen a los conductos biliares derecho e izquierdo. La vena porta proporciona entre el 65% y el 85% de la sangre que llega al hígado; su concentración de oxígeno es algo inferior a la de la sangre arterial pero muy superior a la de la sangre venosa.

Proporciona el 50% de la oxigenación de las células hepáticas. El 50% restante depende de la arteria hepática. La sangre portal procede

del brazo y del intestino, y la sangre arterial del tronco celiaco.

Estos grandes troncos sanguíneos penetran en el hígado por el hilio hepático, donde cada uno de ellos se divide en dos ramas, derecha e izquierda, destinadas a la irrigación de ambos lóbulos en cuyo interior se realiza una sucesiva dicotomización en ramas cada vez más pequeñas que terminan en una red vascular común: el sinusoides hepático. El drenaje venoso del hígado se realiza a través de las venas suprahepáticas derecha e izquierda que desembocan a un tronco suprahepático común, el cual a su vez desemboca en la vena cava inferior cerca del punto de entrada de ésta en la aurícula derecha.

El drenaje linfático se lleva a cabo por los vasos linfáticos profundos que forman redes subperitoneales desde las cuales, los vasos alcanzan los ganglios torácicos internos. Algunos acompañan al ligamento redondo hasta el ombligo. La mayor parte de los vasos linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos en el epiplón menor (reflexiones del peritoneo que tapiza al hígado) hasta los ganglios celiacos y desde allí pasan al conducto torácico.

### Inervación.-

Al hígado y a las vías biliares llegan fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas pre y postganglionares, que siguen una distribución paralela a la de los conductos biliares y participan en la función de estos órganos a través de los complejos sistemas neurohormona-

les que la regulan.

### Histología.-

La unidad funcional del hígado es el ácino que va estar constituído por el parénquima que recibe su aporte sanguíneo de un único espacio porta. El ácino tiene un espacio porta central y dos o más vénulas hepáticas terminales en la periferia que reciben la sangre transportada por los sinusoides. Cada ácino se divide en tres zonas según su proximidad al espacio porta, la graduación refleja el grado de oxigenación de la sangre que alcanzan los hepatocitos, cada vez menor a medida que se alejan los hepatocitos, de los espacios porta y se aproximan a las vénulas hepáticas terminales.

Espacio Porta: Contiene una rama de la vena porta, la arteriola hepática, el canal biliar, elementos linfáticos, nerviosos y algunas células del sistema reticulohistiocitario. Sus límites son claros y está constituido por una capa de células hepáticas denominadas membrana limitante. El espacio porta es una estructura conjuntiva que en continuidad con la cápsula de Glisson representa la trama de sostén de los elementos vasculares.

Células Hepáticas: De 25mm. de diámetro, tienen forma poliedrica, su núcleo es esférico, central y único, con uno o más nucleolos. El citoplasma tiene aspecto granular y contiene gran cantidad de glucógeno.

Sinusoides: Constituyen una red vascular situada entre las trabéculas hepáticas que une los elementos vasculares de los espacios porta con las venas hepáticas terminales.

En la pared sinusoidal se distinguen cuatro tipos de células: células endoteliales, células de Kupffer, lipocitos y células con gránulos endócrinos.

Las células endoteliales se disponen en una delgada capa unicelular y poseen fenestraciones múltiples en su citoplasma que permiten el contacto de la sangre con las células hepáticas. Entre las células endoteliales y las células hepáticas se sitúa el espacio de Disse, donde se hallan las fibras de reticulina que constituyen el estroma de sostén de las trabéculas hepáticas. Las células de Kupffer son células fagocitarias que pertenecen al sistema reticuloendotelial. Los lipocitos (células de Ito) están situadas en el espacio de Disse y tienen como función fisiológica el almacenamiento de Vitamina A.

Las células de Gránulos Endócrinos poseen probablemente una función endócrina todavía no identificada.

Las Venulas Hepáticas Terminales, están situadas en el centro del lobulillo hepático, representan la raíz de las venas suprahepáticas. - Están rodeadas por una capa de células hepáticas y desembocan en ellas los sinusoides de cada lobulillo.

Las Vías Biliares Intrahepáticas se inician en los capilares o canalículos biliares situados entre las células hepáticas.

Posteriormente se forman los ductos biliares, colangiolos o con--ductillos de Hering, los cuales se encuentran en las proximidades de - los espacios porta. La unión de varios ductos biliares forman los conductos biliares intralobulillares que se hallan en los espacios porta acompañando a las ramas de la arteria hepática y vena porta, después - aparecen los conductos biliares septales como resultado de la unión de varios conductos interlobulares, finalmente éstos forman los conductos hepáticos derecho e izquierdo, cuya unión determina la formación del - conducto hepático común, a partir del cual se inician las vías bilia--res extrahepáticas, vesícula biliar, conducto cístico y colédoco.

El hígado está cubierto de una cápsula de tejido conectivo delga--do (de Glisson) que contiene fibras colágenas dispuestas regularmente; está, a su vez cubierta por una capa de células mesoteliales. A nivel del hilio del hígado el tejido conectivo de la cápsula se extiende co--mo el tronco de un árbol, penetrando en el parénquima del órgano. En el parénquima, este árbol de tejido conectivo se ramifica muy amplia--mente, con ramas que se extienden en diferentes direcciones de tal ma--nera que ninguna parte del hígado queda nunca a una distancia mayor de un milímetro de una o más de estas ramas.

### Fisiología.-

Las funciones del hígado son:

- 1) Funciones vasculares, de almacenamiento y filtración de sangre;
- 2) Función secretoria, para vaciar bilis en el tubo digestivo; y
- 3) Funciones metabólicas relacionadas con la mayor parte de sistemas metabólicos de la economía.

Función del Sistema Vascular Hepático: Riego sanguíneo a través del hígado. Pasan aproximadamente 800 a 1000 ml. de sangre de la vena porta a través de los sinusoides hepáticos cada minuto, y hay un flujo adicional de aproximadamente 400 ml. en los sinusoides procedentes de la arteria hepática; el total, en promedio, es de unos 1400 ml. de san gre por minuto.

Presiones y Resistencia en los Vasos Hepáticos: La presión en la vena suprahepática, que va del hígado a la vena cava, es, en promedio, de casi exactamente 0mm Hg, mientras que la presión en la vena porta - que penetra en el hígado es, en promedio, de 8mm de mercurio. Esto de muestra la resistencia al paso de la sangre portal hasta las venas de la gran circulación normalmente es muy pequeña, especialmente si se -- considera que sigue este camino cada minuto aproximadamente 1400 ml. - de sangre.

Almacenamiento de Sangre en el Hígado, Congestión hepática: Un aumento de presión en las venas que drenan el hígado, almacena sangre en los sinusoides hepáticos y, por lo tanto hace que todo el hígado au mente considerablemente de volumen.

El hígado puede almacenar de 200 a 400 ml. de sangre en esta forma, con un aumento de sólo 4 a 8 mm. de Hg en la presión venosa hepática. Por este motivo se dice frecuentemente que el hígado es un reservorio de sangre. Inversamente, si una persona sufre tal hemorragia -- que salen del sistema circulatorio grandes cantidades de sangre, una parte considerable de la sangre que normalmente se halla en los sinusoides hepáticos pasa a la circulación para ayudar a substituir la pérdida de sangre.

La causa más importante de congestión hepática es la insuficiencia cardíaca, que muchas veces aumenta la presión venosa central hasta 10 ó 15 mm de Hg. La distensión continuada de los sinusoides hepáticos que así se produce, y las estasis de sangre causada por la congestión del hígado, causan necrosis progresiva de muchas células hepáticas en las láminas celulares del hígado.

Flujo de Linfa desde el Hígado. Como los poros de los sinusoides hepáticos también permiten el paso fácil de proteínas, la linfa que -- drena el hígado tiene un contenido proteínico del 6%, apenas ligeramente menor que la concentración proteínica del plasma. La extrema permeabilidad de los sinusoides hepáticos también permite que se produzcan grandes volúmenes de linfa. De hecho, del 30% al 50% de toda la linfa producida en el cuerpo en reposo procede del hígado.

Efecto de las altas presiones vasculares hepáticas sobre la trasudación del líquido a nivel de los sinusoides hepáticos y capilares por

tales. Cuando la presión venosa hepática se eleva solamente de 3 a 5 mm. Hg. por encima de la normal que es de 8 mm de Hg empieza a trasudarse líquido hacia la linfa, y también a través de la cápsula hepática hacia la cavidad abdominal. Cuando las presiones venosas hepáticas son mayores todavía de 10 a 15 mm Hg, el flujo de linfa hepática aumenta - hasta 20 veces el normal, y el "sudor" de la superficie hepática puede ser tal que origine intensa ascitis.

**Sistema Reticuloendotelial Hepático:** Las superficies internas de todos los sinusoides hepáticos están cubiertas con un número elevado - de células de Kupffer, estas células son muy fagocíticas, tanto que -- pueden extraer el 99% de las bacterias de la sangre procedente de la - vena porta antes de que pueda atravesar el hígado.

#### Secreción de Bilis.-

Todas las células hepáticas forman continuamente una pequeña cantidad de secreción denominada bilis. Esta va a parar a canalículos biliares muy diminutos, situados entre la doble capa de células de las - placas hepáticas, y luego pasa periféricamente hacia los tabiques interlobulillares, donde los canalículos se vacían en conductos biliares -- terminales; sigue por conductos biliares de diámetro progresivamente - mayor hasta alcanzar finalmente el conducto hepático y el colédoco, -- desde donde se vacía directamente en el duodeno o va a parar a la vesí- cula biliar.

La secreción total de bilis por el hígado es diariamente de unos 600 a 800 ml, y el volumen máximo de bilis vesicular es de sólo 40 a 70 ml. Sin embargo, puede almacenarse en la vesícula por lo menos la secretada en 12 horas, pues el agua, el sodio, el cloruro y los electrolitos de molécula pequeña son absorbidos continuamente por la mucosa vesicular, y se concentran los demás constituyentes de la bilis, incluyendo colesterol, bilirubina y sales biliares. La vesícula vacía su contenido de bilis concentrada al duodeno principalmente, en respuesta al estímulo de la colecistocinina. Cuando la alimentación no contiene grasa la vesícula se vacía mal; cuando la contiene en cantidades adecuadas, en estado normal la vesícula se vacía por completo en plazo de una hora aproximadamente.

La concentración de las sales biliares es de 1% en la bilis hepática y de 8% en la vesicular. Más del 90% de las sales biliares que llegan al intestino son reabsorbidas a nivel del íleon terminal; el resto es destruido por la acción de la flora intestinal. Al reabsorberse en la mucosa intestinal pasan a la circulación sanguínea, de donde son captadas por el hígado y vuelven a secretar con la bilis (circulación enterohepática de las sales biliares).

Los pigmentos biliares son el producto de la desintegración de los eritrocitos viejos, destrucción que se lleva a efecto en el sistema reticuloendotelial (especialmente en el bazo, hígado y médula ósea). La hemorragia se desdobra inicialmente dando globina y hem; el anillo hem es abierto, transformándose en cadena recta de cuatro núcleos pi--

rrólicos, substrato a partir del cual se formarán los pigmentos biliares. El primer pigmento sintetizado es la biliverdina; pronto se reduce a bilirrubina, que se libera progresivamente al plasma. Pero la bilirrubina es casi insoluble en los líquidos corporales. Lo que hace es combinarse con algunas de las proteínas plasmáticas, principalmente albúmina, y en esta combinación es transportada por la sangre y líquidos intersticiales. Esta bilirrubina unida a la proteína acaba por ser absorbida en el interior de las células hepáticas, donde la bilirrubina se separa de la proteína y se conjuga con otras sustancias que la hacen muy soluble. El 80%, aproximadamente se conjuga con ácido glucurónico para formar glucurónido de bilirrubina; un 10% adicional se conjuga con sulfato para formar sulfato de bilirrubina; el 10% final se conjuga con gran número de otras sustancias solubilizantes. En estas combinaciones solubles la bilirrubina es eliminada con la bilis.

Una vez alcanzado el intestino, la bilirrubina es convertida por acción bacteriana principalmente, en urobilinógeno, muy soluble. Parte del urobilinógeno es reabsorbido por la mucosa intestinal, pasa a la sangre y acaba eliminando nuevamente por el hígado hacia el intestino o por los riñones en la orina.

**Metabolismo Glúcido:** En el metabolismo de los hidratos de carbono el hígado efectúa las siguientes funciones específicas:

- 1) Almacenamiento de glucógeno;
- 2) Conversión de galactosa y levulosa en glucosa;

- 3) Gluconeogénesis, y
- 4) Formación de muchos compuestos químicos importantes partiendo de los productos intermedios del metabolismo glucídico.

El almacenamiento de Glucógeno permite que el hígado suprima un exceso de glucosa de la sangre, la almacena y la devuelve al torrente vascular cuando la concentración de glucosa en la sangre empiece a disminuir, esta es la denominada función amortiguadora de la glucosa del hígado.

La gluconeogénesis en el hígado está destinada a mantener la concentración sanguínea de azúcar normal, pues sólo tiene lugar cuando la concentración de glucosa empieza a descender por debajo de los valores normales que son de 70-110 mg/100ml ó de 80-120 mg/100ml, según el método que se emplee. En tales circunstancias, grandes cantidades de -- aminoácidos son convertidos en glucosa, con lo cual ayudan a mantener relativamente normal la glucemia.

La conversión de galactosa y levulosa en glucosa también tiene importancia para conservar la glucemia normal, pues la mayor parte de la glucosa así formada acaba siendo devuelta por el hígado a la sangre. Esta función tiene particular importancia para el metabolismo de la galactosa, ya que casi ninguna célula de la economía, fuera del hígado, puede convertir la galactosa en glucosa. Sin embargo, la levulosa puede ser utilizada por todas las células igual que la glucosa.

Metabolismo Lípido.- Algunas de las funciones específicas del hígado

gado en el metabolismo lípido son las siguientes:

- 1) Betaoxidación de ácidos grasos y formación de ácido acetoacético;
- 2) Formación de lipoproteínas;
- 3) Formación de cantidades considerables de colesterol y fosfolípidos, y
- 4) Conversión de grandes cantidades de hidratos de carbono y proteínas en grasas.

Para obtener energía de las grasas neutras, éstas primeras se separan en sus componentes glicerol y ácidos grasos; luego los ácidos grasos son rotos por la beta-oxidación en radicales acetilo de dos carbonos, que forman acetil-Co-A. Esta a su vez puede penetrar en el ciclo del ácido tricarboxílico (Krebs) y oxidarse para liberar cantidades enormes de energía.

El 80% del colesterol es convertido en sales biliares, el resto penetra en la sangre para ser transportado principalmente con las lipoproteínas. El fosfolípido lecitina también es transportado principalmente con las proteínas.

Parte de la síntesis grasa en el cuerpo, a partir de hidratos de carbono y proteínas, también ocurre en el hígado. Después que se ha sintetizado grasa en el hígado, es transportada al tejido adiposo, y allí se almacena.

**Metabolismo de Proteínas.-** Las funciones más importantes del hí-

gado en el metabolismo proteínico son:

- 1) Desaminación de aminoácidos;
- 2) Formación de urea para suprimir el amoniaco de los líquidos corporales;
- 3) Formación de proteínas plasmáticas, y
- 4) Interconversiones entre los diferentes aminoácidos y otros compuestos importantes para los procesos metabólicos de la economía.

Se necesita desaminar los aminoácidos antes que puedan utilizarse para proporcionar energía o convertirse en carbohidratos o grasas.

La formación de urea por el hígado suprime el amoniaco de los líquidos corporales, como las bacterias intestinales forman continuamente grandes cantidades de amoniaco que pasa a la sangre sin esta función hepática la concentración de amoniaco en el plasma sanguíneo crecería rápidamente y acabaría produciendo coma hepático y muerte.

Esencialmente todas las proteínas plasmáticas, con excepción de una parte de las globulinas gamma, son formadas por las células hepáticas.

Almacenamiento de Vitaminas.- La vitamina que se almacena en máxima proporción en el hígado es la A, pero normalmente también conserva grandes cantidades de Vitina D y Vitamina B12.

Relaciones entre Hígado y Coagulación de la Sangre.- El hígado -

forma gran parte de las sustancias que en la sangre intervienen en el proceso de coagulación que son: fibrinógeno, protrombina, globulina - aceleradora, factor VII y otras menos importantes. La Vitamina K es - necesaria para los procesos metabólicos del hígado que intervienen en la formación de protrombina y factores VII, IX y X. En ausencia de Vi tamina K, las concentraciones de estas sustancias bajan mucho y la -- coagulación casi resulta imposible.

Almacenamiento de Hierro.- El hierro se almacena en el hígado en forma de ferritina. Las células hepáticas contienen grandes cantidades de una proteína denominada apoferritina capaz de combinarse con -- cantidades pequeñas o grandes de hierro. Por lo tanto, cuando en los líquidos corporales se dispone de hierro en cantidad elevada, es alma cenada hasta que el cuerpo lo necesita.

## B I B L I O G R A F I A.

- 1.- Gardner Ernest, Gray Donald. ANATOMIA.  
Segunda Edición. México. Editorial Salvat Mexicana. 1978.
- 2.- Guyton Arthur. TRATADO DE PSICOLOGIA MEDICA.  
Quinta edición. México. Editorial Interamericana. 1977.
- 3.- Ham Arthur. TRATADO DE HISTOLOGIA.  
Séptima Edición. Tercera Reimpresión. México.  
Editorial Interamericana. 1978.
- 4.- Jean Leagman. EMBRIOLOGIA MEDICA.  
Cuarta Edición. México, Editorial Interamericana. 1974.
- 5.- Junqueira L.C., Carneiro J. HISTOLOGIA BASICA.  
Segunda edición. México. Editorial Salvat Mexicana. 1977.
- 6.- Nolte A. William. MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA.  
Primera edición. Tercera Reimpresión. México.  
Editorial Interamericana. 1980.
- 7.- Robbins Stanley. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.  
Primera edición. Séptima Reimpresión. México.  
Editorial Interamericana. 1981.

## CAPITULO II.

### " ALTERACIONES HEPATICAS AGUDAS MAS FRECUENTES"

## CAPITULO II.

## HEPATITIS AGUDA VIRICA DE TIPO A (HI) O EPIDEMICA.

Es la necrosis e inflamación aguda del hígado producida por un agente viral (Virus A), el cual es extraordinariamente resistente al calor 56°C durante 30 minutos, a los ácidos y a las sustancias químicas desinfectantes. No contiene lípidos esenciales lo que prueba por su resistencia al éter. Soporta la congelación durante un tiempo prolongado. Tiene capacidad de pasar a través de los filtros que retienen las bacterias. Se considera que tiene un tamaño de 18nm de diámetro, no parece tener envoltura y muestra simetría cúbica.

El periodo de incubación del virus varía entre 15 y 50 días, la infección es transmitida primordialmente por vía orofecal, pero también puede ser transmitida parenteralmente, y en casi todas las epidemias el promedio de incubación es de 30 días. Se transmite por materia fecal, ya que esta es la vía de eliminación del virus, ocurre frecuentemente el contagio en escuelas, campamentos y establecimientos militares; así como a través del agua contaminada, leche o alimentos.

La mayor parte de la población se considera que ha estado expuesta al virus y ha adquirido inmunidad protectora a la edad de 30 años, ya que actualmente gracias al método de radio inmunoensayo (RIE), se puede determinar la presencia de anticuerpos contra el virus A, y alrededor del 90 al 95 por ciento de la población adulta, tiene positivos

estos anticuerpos. Por lo que ataca principalmente a niños y a individuos jóvenes y tiene un curso de 4 a 6 semanas y casi siempre se logra el restablecimiento de las funciones hepáticas, ataca por igual a ambos sexos.

Los cálculos de la relación entre casos ictericos y los anictéricos varía de 1:1 para adultos y de 1:10 en niños.

El inicio de la Hepatitis tipo A es súbito con síntomas de: fatiga, astenia, náuseas, vómito, pérdida de apetito, mialgias, dolor abdominal, es frecuente que ocurra un malestar en el cuadrante superior derecho del cuerpo, descrito como una sensación de llenura o dolor. Aparece fiebre entre 37.5 y 39°C, y algunos síntomas como los de la influenza, con tos, coriza, faringitis, mialgias y fotofobia. Sin embargo, cuando se transmite por vía parenteral la hepatitis A comienza sin fiebre.

De uno a cuatro días antes de la instalación de la ictericia, la orina se oscurece y con frecuencia el color de las heces se aclara.

En la fase icterica los síntomas prodrómicos gastrointestinales disminuyen en gravedad y la fiebre desaparece. La ictericia alcanza su máximo entre la primera y segunda semanas y disminuye después, durando de 6 a 8 semanas en los casos típicos.

Existe pérdida de peso de 2.5 a 5 kilos durante la fase prodrómi-

ca tardía y la ictericia temprana.

Los datos físicos en la fase ictericia son crecimiento y dolori--- miento hepáticos. En una o dos semanas después de la aparición de la ictericia el hígado comienza a disminuir de tamaño y el dolor también y se normaliza en varias semanas.

Después de la desaparición de la ictericia, el hígado puede estar aún crecido y poco doloroso, y ser evidentes todavía las anomalías en el funcionamiento hepático. La fatiga es un síntoma prominente. - La duración de la fase varía de dos a seis semanas. Cabe esperar recu peración clínica y bioquímica de tres a cuatro meses en la mayoría de los casos.

**Alteraciones Funcionales:** Existe una elevación de la transamina- sa glutámica Pirúvica Serica SGPT o TGP y de la Transaminasa Glutámica Oxaloacética Serica SGOT y TGO y pueden ser las únicas anomalías - en individuos asintomáticos. En los individuos sintomáticos se presen- ta bilirrubina en orina y aumento de bilirrubina en sangre, la eleva- ción se produce a expensas de la bilirrubina directa conjugada. Ha re- ducción de leucocitos y aumento de linfocitos con formas atípicas.

**Anatomía Patológica:** Durante el periodo de incubación se observa una ligera hinchazón hepatocelular difusa, con edema e hiperplasia de células de Kupffer. Además hay un infiltrado linfocitario disperso en las zonas portales con unos pocos macrófagos, algunas ocasiones en los

sinusoides se encuentran linfocitos; puede haber necrosis celular hepática aislada. En esta etapa de la enfermedad el hígado tendrá color normal y quizá esté ligeramente aumentado de volumen y por lo tanto de peso.

Aparecen los signos clásicos de la hepatitis que se hacen más evidentes y son:

- Lesión y necrosis de células hepáticas.
- Señales de regeneración de células hepáticas.
- Una reacción reticuloendotelial acompañada de infiltración portal de macrófagos.

La reacción de células hepáticas puede ser difusa, ya que va desde una hinchazón intensa de las células a la necrosis franca. Cuando las células parenquimatosas se hinchan el citoplasma se observa acuoso y vacuolado por lo que recibe el nombre de Degeneración Globulosa. Estos cambios son más evidentes en las regiones centrales de los lobulillos, en donde además se van a observar pequeñas zonas focales de necrosis en las cuales las células hepáticas necrosadas van a desaparecer sin dejar rastro alguno.

La deformación del lobulillo hepático es el resultado de la hinchazón celular y de la necrosis de las células hepáticas que van a destruir los cordones hepáticos normales lo cual produce esta deformación.

Se observa una regeneración celular en forma de algunas imágenes de mitosis y nidos totalmente desordenados de células acumuladas, lo cual sugiere focos proliferativos.

Las células de Kupffer se van a reduplicar y en forma de hinchazón se manifiesta la reacción reticuloendotelial.

Se van a descubrir acumulos de células con infiltrados dispersos de eosinófilos y en raros casos de neutrófilos en las triadas portales. En esta etapa el hígado es de color más o menos amarillo, se encuentra pesado, hinchado y tenso, según el grado de estasis biliar.

En casos de necrosis severa puede haber tal deterioro de la síntesis de proteínas y falta de detoxificación o metabolización de sustancias tóxicas que pueden conducir a la encefalopatía.

Los enfermos con hepatitis Tipo A contraída por vía fecal bucal, tienen una mortalidad de 0.1 a 0.4 por ciento. Y transmitida por vía parenteral tienen una mortalidad de 10 al 12 por ciento.

**HEPATITIS AGUDA VIRICA TIPO B O HEPATITIS POR SUERO (HS).**

Es la inflamación y necrosis del hígado por el virus B. El Virus B está compuesto por diversos elementos. Existe una cubierta externa que, por lo común, la forma el hepatocito. A su vez, el individuo que padece hepatitis crea proteínas en el citoplasma de las células hepáticas que rodean a la zona central del virus -que es la parte altamente infectante-, denominada antígeno E, y se relaciona con el antígeno central de la hepatitis B. Por su parte, el antígeno de superficie es -- aquel que rodea a la parte central, es también llamado antígeno australiano y corresponde a la partícula S, o sea el antígeno superficial de la hepatitis B. Todo este conjunto de elementos conforma la partícula Dane, que es el virus completo de la hepatitis B. El virus mide aproximadamente 25 nm de diámetro. Resiste temperaturas de 60°C durante - cuatro horas más o menos y es resistente a los compuestos químicos. - La estabilidad del antígeno superficial no siempre coincide con la del agente infectante. Sin embargo, ambos son estables a menor temperatura (-20°C) durante más de 20 años a la congelación y descongelación repetidas y a los procedimientos de fraccionamiento del plasma. Sujeto a temperaturas de 100°C durante 10 minutos el virus de la hepatitis B pierde su infectividad, pero la antigenicidad persiste. En forma similar el antígeno de superficie es estable al pH de 2.4 hasta durante 6 horas, pero se pierde la infectividad del virus. El hipoclorito de sodio a 0.5% destruye la antigenicidad en menos de tres minutos, en soluciones con bajas concentraciones proteicas, pero se requieren concen--

traciones más elevadas para muestras no diluidas de suero.

El periodo de incubación del virus de la hepatitis B es de 60 a 180 días, es transmitida la infección por vía parenteral, por el contacto con el plasma sanguíneo de un portador. Pero además, ya se ha demostrado que el semen, la saliva o las lágrimas pueden convertirse en portadores. Es decir se puede contraer la infección a través del coito o de un beso. Este virus rara vez se trasmite por materia fecal en la medida en que ésta no suele ser su vía de eliminación; sin embargo, no se descarta la posibilidad de que esto suceda.

La hepatitis B con 0.00004 ml de sangre se puede transmitir, y por medio de diversos instrumentos muy comunes como es el caso de: agujas, lancetas, jeringas, etc.

La hepatitis B no tiene una edad de preponderancia pero se presenta con mayor frecuencia en gente joven principalmente toxicómanos, ya que comparten las agujas de inyección, en pacientes con Síndrome de -- Down, Leucemia linfocítica, Enfermedad renal crónica, o que sufren diálisis, y en pacientes que han sufrido transfusiones múltiples, además no tiene predilección de sexo.

El periodo de incubación es prolongado y su inicio es más insidioso, hay un periodo de dos a tres semanas durante el cual el paciente tiene una enfermedad no definida, ya que la describen como gripe o enfermedad del suero. Muchos de los pacientes sufren artritis de articu

laciones distales, y un exantema eritematoso urticarico y después de estos periodos prodrómicos no especificos de la hepatitis B aparecen las manifestaciones.

Signos y Síntomas: Anorexia, fatiga, malestar, astenia, náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal y la fiebre es poco común. La pérdida de apetito es notable y a menudo incluye una aversión a los alimentos. Es frecuente que ocurra un malestar en el cuadrante superior derecho del cuerpo descrito como una sensación de llenura o dolor.

De uno a cuatro días antes de la instalación de la ictericia, la orina se oscurece por la presencia de bilirrubina y con frecuencia el dolor de las heces se aclara. El prurito es un síntoma prominente en este estadio, pero es transitorio. Los datos físicos son mínimos en la fase prodrómica temprana, pero en casi todos los enfermos existe -- crecimiento y dolor del hígado.

Una vez que aparece la ictericia los síntomas gastrointestinales por lo regular disminuyen. La ictericia alcanza su máximo entre la -- primera y segunda semanas y disminuye después, su duración es de 6 a 8 semanas en los casos típicos.

La pérdida de peso es de 2.5 a 5 kilos durante la fase prodrómica tardía y la ictericia temprana. Las heces que han estado descoloridas con la aparición de la ictericia, se hacen más oscuras conforme la ictericia desaparece.

Los datos físicos en la fase ictérica son crecimiento y dolori--- miento hepáticos. El hígado comienza a disminuir de tamaño y el dolor también, de una a dos semanas después de la aparición de la ictericia y se normaliza en varias semanas.

Después de la desaparición de la ictericia, el hígado puede estar aún crecido y poco doloroso, y ser evidentes todavía las anomalías en el funcionamiento hepático.

Las alteraciones funcionales son: elevación de la transaminasa Glutámica Oxaloacética Serica SGOT o TGO, elevación de la Transaminasa Glutámica Pirúvica Serica SGPT o TGP y la elevación de la LDH. Se pre senta bilirrubina en orina y aumento de bilirrubina en sangre, la elevación se produce a expensas de la bilirrubina directa conjugada. Existe reducción de leucocitos, aumento de linfocitos con formas atípicas.

En algunos pacientes la enfermedad se vuelve crónica por lo que - es progresiva y puede acabar produciendo insuficiencia del órgano o ci rrosis.

La hepatitis B transmitida por vía parenteral tiene una mortalidad de 10 a 12 por ciento. La edad, debilidad, tumores malignos y embarazo tienen efectos adversos sobre la supervivencia.

**Anatomía Patológica:** Las lesiones morfológicas de la hepatitis B consisten en una combinación de necrosis de la célula hepática y acti-

vidad regeneradora, una reacción difusa inflamatoria mononuclear, hiperplasia de las células de Kupffer y estasis biliar variable.

Durante la última parte del periodo de incubación y la fase prodrómica aguda de la enfermedad, las células se rompen aunque el retículo del óbulo hepático queda preservado, la lesión a la célula hepática es evidente en forma de áreas difusas de degeneración y necrosis de la célula hepática. La regeneración del hepatocito es sugerida por muchas figuras mitóticas, células multinucleadas, engrosamiento del parénquima y basofilia citoplásmica. Los infiltrados de las células mononucleares existen en zonas porta y en áreas de necrosis lobular. Las células de Kupffer son prominentes y a menudo contienen abundante pigmento amarillo pardo (Lipofucsina). Es común encontrar la proliferación de los conductos. La estasis biliar forma tapones de bilis o trombos en los canaliculos biliares dilatados, y las gotas de bilis en el parénquima y las células de Kupffer es variable en extensión.

El virus de la hepatitis B, produce una viremia crónica -hepatotrópico-, que puede permanecer durante años en la célula hepática y, por ende existe la probabilidad latente de una enfermedad crónica. El 85% de los pacientes curan sin dejar ninguna secuela en el hígado o en los tejidos. Pero el 15% restante, puede no erradicar la enfermedad en su totalidad y presentar una hepatitis crónica o activa, incluso, se dan casos en que el padecimiento progresa hacia la formación de una cirrosis hepática o, en ocasiones, hasta un hepatocarcinoma.

Los conocimientos sobre la inmunología, en la respuesta de protección del organismo infectado contra las partículas virales antigénicas, han llevado a la obtención de una vacuna para la profilaxis de la hepatitis por virus B, la cual se obtiene del plasma de los portadores de dicho virus.

El procedimiento incluye entre otros pasos: defibrinación del plasma; inactivación como etapa previa a la formación de la vacuna que es, en su tratamiento con formalina, al 1 por 4,000, durante 72 horas y a 36°C. La vacuna así obtenida contiene 20 microgramos de antígeno de superficie, lo que unido a 0.5 miligramos de aluminio totaliza 1 mililitro.

El regimen de aplicación de la vacuna se ha analizado en varios países. El más común es el que se estipula que a partir de la primera dosis, esta debe repetirse al mes y a los seis meses. La dosis oscila entre 20 y 40 microgramos, pero la habitual es utilizar la de 20 microgramos en cada oportunidad. Obteniéndose como resultados en adultos normales el 95% de seroconversión y en niños un 100% de seroconversión. Permaneciendo los anticuerpos en la sangre por lo menos de dos a tres años a partir de haberse aplicado la vacuna, sin embargo, lo anterior no se sabe con certeza puesto que es a partir de ese lapso de tiempo que comenzó a suministrarse.

Está INDICADA principalmente en:

- 1) La más alta prioridad de HBV Vacuna para el Virus de la Hepatitis

**B será para el cuerpo médico y personal de laboratorio que trabaje con sangre o productos sanguíneos.**

- 2) Pacientes con hemodiálisis.
- 3) Pacientes que requieran de frecuentes y repetidas transfusiones - con sangre o plasma (hemofílicos).
- 4) Drogadictos.
- 5) Trabajadores y residentes en Instituciones de custodia.
- 6) Contactos familiares con portadores crónicos.
- 7) Personas con promiscuidad sexual.

## HEPATITIS TOXICA PRODUCIDA POR MEDICAMENTOS.

El hígado puede lesionarse después de la inhalación, ingestión o administración parenteral de diversas sustancias químicas. Entre -- ellas algunos tóxicos industriales o lo que es más frecuente, agentes farmacológicos usados en el tratamiento médico.

En general se conocen dos tipos principales de Hepatitis Química:

- 1) La Tóxica Directa, y
- 2) Por Hipersensibilidad.

Tóxica Directa: Las sustancias que producen hepatitis tóxica -- por lo general son venenos que atacan en forma general y la lesión hepática es sólo una faceta de la intoxicación. Las hepatotoxinas directas producen anomalías morfológicas que son hasta cierto punto características y reproducibles para cada toxina. Por ejemplo el tetracloruro de carbono y el coloforno producen una necrosis característica de la zona centrilobular, mientras que el fósforo amarillo da lesión periportal. La toxina de Amanita Phalloides por lo común causa -- necrosis hepática extensa.

Hipersensibilidad: Las reacciones de hipersensibilidad a medicamentos producen un patrón morfológico que es más variable, un sólo -- agente puede provocar una gran variedad de lesiones, aunque ciertos patrones tienden a predominar. En contraste con la hepatitis tóxica, la hepatitis por hipersensibilidad en las personas expuestas a estos medi

camentos es impredecible, la respuesta no depende de la dosis y se presenta en cualquier tiempo durante la exposición al medicamento o después. Dependiendo de la substancia que la cause la hepatitis por hipersensibilidad exhibe un cuadro clínico indistinguible de la hepatitis por virus o simula la obstrucción biliar extrahepática. En algunos casos puede haber datos de colestasis y de lesión hepatocelular.

ALTERACIONES PRINCIPALES EN LA MORFOLOGIA HEPATICA PRODUCIDA POR ALGUNOS MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS QUIMICAS USADOS MAS COMUNMENTE.

CAMBIO MORFOLOGICO PRINCIPAL	MEDICAMENTOS	EJEMPLO
Colestasis	Anabólico. Antibiótico. Quimioterápico.  Anticonceptivo-bucal  Hipocluemiente-bucal Tranquilizador.	Metiltestosterona. Eritromicina. Acido paraaminosalicílico. *  Noretinodrel con mestranol (Enovid). Cloropropamida. Cloropromazina.
Hepatitis	Anestésico. Anticonvulsivo. Quimioterápico. Diurético.	Halotane. Difenhidantofina. Sulfonamidas.+ Clorotiácida.
Tóxico	Hidrocarburo.  Metal. Hongo.	Tetracloruro de carbono.  Fósforo. Amanita Phalloides.

\* Ocasionalmente acompañado de Hepatitis.

+ Acompañado ocasionalmente de Colestasis.

. Hepatototoxicidad por Tetracloruro de Carbono (Toxina Directa): El envenenamiento puede ser por inhalación, ingestión accidental o intencional, o posiblemente por absorción a través de la piel. Las manifestaciones clínicas iniciales incluyen cefalalgia, somnolencia, mareos, náusea, vómito y colapso vasomotor. La lesión hepática puede ser evidente de uno a cuatro días después de la intoxicación, con ictericia, hepatomegalia y transaminasa sérica elevada. El hallazgo anatomopatológico más importante consiste en la necrosis hepática centrolobular e infiltración grasa difusa, cuando existe recuperación es completa de 4 a 6 semanas.

Hepatotoxicidad por Halotane (Reacción de Hipersensibilidad): El halotane un agente anestésico hidrocarburo, fluorado, no explosivo es similar en su estructura al cloroformo y se ha informado que produce necrosis hepática grave en un pequeño número de individuos, muchos de los cuales han estado expuestos antes a este agente. El enfermo sufre fiebre, leucocitosis moderada y eosinofilia en la primera semana después de la administración del anestésico. La ictericia es notable de 7 a 10 días después. La náusea y el vómito pueden preceder la instalación de la ictericia. La hepatomegalia es moderada pero el dolor en el hfgado es común.

Hepatotoxicidad por Cloropromazina (Reacción Colestática por Hipersensibilidad): Aproximadamente el 1% de los pacientes que reciben cloropromazina, sufren colestasis intrahepática con ictericia, después de una a cuatro semanas de tratamiento. Las reacciones anictéricas --

son muy frecuentes. La instalación abrupta de fiebre, erupción, artral<sub>g</sub>ias, linfadenopatía, náusea, vómito y dolor en el epigastrio o en el cuadrante superior derecho del cuerpo. El prurito precede la aparición de la ictericia, coluria y acolia. La biopsia hepática revela estasis biliar, tapones de bilis en los conductos biliares dilatados y un infiltrado portal denso de polimorfonucleares, eosinófilos y mononucleares. En ocasiones hay focos diseminados de necrosis del parénquima hepático. La ictericia y el prurito desaparecen en unas cuantas semanas después de la suspensión del medicamento, sin secuelas y las muertes son muy raras. En un pequeño número de enfermos la ictericia se prolonga durante varios meses o años y se desarrolla el cuadro de cirrosis biliar primaria.

Hepatotoxicidad por Metiltestosterona (Reacción Colestática): En algunos pacientes se presenta ictericia colestática con elevación de la fosfatasa alcalina del suero. En la biopsia hepática existen datos de colestásis, con tapones de bilis en los conductos dilatados y tinción por bilis de las células hepáticas. La lesión es reversible con la supresión de medicamentos, y no se han publicado casos con secuelas. Los casos mortales son muy raros.

Otros fármacos que causan Hepatitis son: Tetraciclina, Puromicina, Acetaminofen, Sulfato ferroso. Las manifestaciones son variables dependiendo del agente y de la naturaleza del caño hepático. Pueden dar manifestaciones de daño hepatocelular incluyendo ictericia e insuficiencia hepática. Alteraciones bioquímicas de necrosis hepatocelular aguda con elevación de protrombina en grados variables según la magnitud del daño. También la Eritromicina puede producir colestásis.

## HEPATITIS ALCOHOLICA.

Los estudios de las más grandes culturas han demostrado la evidencia del uso de bebidas alcohólicas desde la edad de piedra, en un periodo cercano a los 4 000 años antes de cristo. Las bebidas alcohólicas producidas por fermentación, a partir de un sorprendente número de sustancias, ocuparon su lugar prácticamente en todas las sociedades humanas y aún permanecen en ellas. Con todo derecho se puede deducir -- que los males psicológicos, físicos y sociales a que da lugar el consumo excesivo de alcohol han acosado a la humanidad desde que se integran las primeras comunidades.

En nuestro país, el consumo de bebidas embriagantes ha aumentado considerablemente y con ello se multiplica hasta niveles pavorosos, el número de enfermos alcohólicos.

La enfermedad alcohólica del hígado constituye una causa importante de males y de muerte en nuestro país. El alcohol afecta el funcionamiento de los sistemas orgánicos, y los más frecuentemente afectados son el hígado, el páncreas y el sistema nervioso, aunque también existe daño en el músculo cardíaco y estriado, los órganos hematopoyéticos, el aparato genital, la piel y otros.

Las enfermedades alcohólicas del hígado, especialmente la hepatitis y la cirrosis alcohólica, son las que constituyen la causa médica principal de muerte en relación con el consumo intenso de alcohol.

La hepatitis alcohólica es la forma más grave de agresión hepática aguda debida a este tóxico; la mortalidad general es del 50%.

Parece ser necesario el consumo de grandes cantidades de alcohol, usualmente 80 gr. o más diariamente por varios años, para el desarrollo de hepatitis y cirrosis alcohólica.

Características Clínicas: Dolor abdominal, anorexia, debilidad, náusea y vómito, pérdida de peso, fiebre, diarrea, ictericia, ascitis y otras manifestaciones de insuficiencia hepática.

Histológicamente: Se presenta degeneración hepatocelular, en la hepatitis alcohólica la mayoría de los hepatocitos muestra lesiones degenerativas; se observan variaciones en el tamaño y el contenido del citoplasma, que puede aparecer hinchado y de aspecto vacío (degeneración globoide), o bien retraído, o lleno de grumos irregulares. Hialino de Mallory que consiste en una degeneración grumosa citoplásmica, con frecuencia perinuclear, con aspecto algodonoso, el hepatocito afectado puede conservar el núcleo de aspecto normal o con diversos signos de alteración, como hiper cromatismo con disminución de tamaño, y con frecuencia esta rodeado por un halo de leucocitos polimorfonucleares.

Las Alteraciones Funcionales son: En los pacientes con hepatitis alcohólica el nivel de la Transaminasa Glutámica Oxaloacética Sérica ordinariamente se encuentra elevado y de forma más manifiesta que la Transaminasa Glutámico Pirúvica. Existe también elevación muy manifiesta

ta en el nivel de bilirrubina sérica, la prolongación del tiempo de --  
protrombina es de más de 3 segundos del control y la refractariedad a  
la administración parenteral de Vitamina K. Elevación moderada de la  
fosfatasa alcalina.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Harrison. MEDICINA INTERNA. 4ta. edición en Español. México. La Prensa Médica Mexicana. 1978.
- 2.- Jawetz. MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA. 7a. edición. México. El Manual Moderno. 1979.
- 3.- Molina Piñero. V y Sánchez Meda! Luis. EL ALCOHOLISMO EN MEXICO I. Patología. 1a. edición. México. Impresiones Modernas, S.A., 1982.
- 4.- Velazco Fernández Rafael. ESA ENFERMEDAD LLAMADA ALCOHOLISMO. 1a. edición. México. Edit. Trillas. 1981.
- 5.- Lipsitz David, Lynnes Porter, Schade Robert. GASTROINTESTINAL AND HEPATIC MANIFESTATIONS OF CHRONIC ALCOHOLISM. American Gastroenterological Association. Vol. 81. No. 3. 1981.
- 6.- Mathiesen Lars, Feintone Stephen, Purcell Robert and Wagner. DETECTION OF HEPATITIS A ANTIGEN BY IMMUNOFLUORESCENCE. Infection and Immunity. Nov. 1981.
- 7.- Monroe Paul y Baker Alfred. HEPATITIS ALCOHOLICA ACTUALIZACION DE SU RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO. Medicina de Posgrado. Diciembre de 1981. Volumen IX No. 12.
- 8.- Muting D. Kissingen-Hausen. PATOLOGIA, ETIOLOGIA Y ASPECTOS CLINICOS DEL HIGADO GRASO. Hexágono Roche. Año 9, 1983. Número 6.
- 9.- Revisión Bibliográfica. HEPATITIS B: PREVENCION Y PROFILAXIS. Infectología. Agosto 1982. Vol. II, Núm. 8.
- 10.- Segovia Enrique. INMUNOLOGIA EN LA PROFILAXIA DE LA HEPATITIS. Mundo Médico. Julio 1982. Vol. IX Núm. 101.

### CAPITULO III.

#### " ALTERACIONES HEPATICAS CRONICAS MAS FRECUENTES "

## CAPITULO III.

## CIRROSIS JUVENIL

(HEPATITIS LUPOIDE, HEPATITIS PROGRESIVA CRONICA).

Etiología.-

Esta enfermedad es propia del comienzo de la vida adulta y resulta más común entre las mujeres. Es posible que la mayoría de los casos representan los efectos de una hepatitis viral progresiva, aunque en muchos pacientes la enfermedad es de comienzo insidioso. Debido a ciertos hallazgos, como las pruebas positivas con células L.E. una tendencia hacia la afección de otros órganos además del hígado, hipergammaglobulina, e importante infiltración del hígado células plasmáticas y linfocitos, muchos investigadores piensan que los factores autoinmunes juegan un papel importante en la progresión de la enfermedad, y -- puede presentarse en pacientes de mediana edad y el estudio histológico no siempre muestra cirrosis, aunque el resultado final es una cirrosis de tipo postnecrótico.

Anatomía Patológica.-

El hígado se encuentra crecido en las primeras etapas y a medida que la enfermedad progresa se encoge y se vuelve toscamente corritico. Microscópicamente, la evidencia de lesión hepatocelular es, en la fase activa, la inflamación de las células hepáticas con degeneración hialina. Los conductos portales se encuentran infiltrados con linfocitos y

**células plasmáticas.**

La fibrosis, iniciándose focalmente, se disemina después, de modo que se observan bandas de tejido fibroso rodeando nódulos de regeneración en desarrollo.

### Cuadro Clínico.-

El cuadro clínico en este padecimiento es el de una mujer joven, icterica, con hepatosplenomegalia importante y prominentes signos cutáneos de padecimiento hepático. Casi siempre hay amenorrea.

Aunque pueden presentarse ataques de piroxia con alteración de estado general, resulta sorprendente que la mayoría de los pacientes se quejen de pocas molestias hasta que estén profundamente ictericos. Si la ictericia es de iniciación brusca, como sucede en uno de cada tres casos, simula una hepatitis viral, pero comúnmente es insidiosa. La cronicidad de la ictericia es variable y va de 3 meses a 10 años. El interés de esta enfermedad aumenta por el hecho de que con frecuencia están afectados otros órganos además del hígado, dando lugar a las siguientes manifestaciones:

**Artralgia y Artritis.**

**Erupciones Cutáneas.**

**Células L.E. en la sangre.**

**Padecimiento renal (nefritis, infección del aparato renal, lesiones -- glomerulares).**

Colitis Ulcerativa.

Psicosis.

Neumonía, Pleuresia y Pericarditis.

Anemia Hemolítica con pruebas de COOMBS positiva.

Enfermedad de Hashimoto.

Diabetes.

Los padecimientos citados se encuentran habitualmente durante las fases activas de la enfermedad, pero en ocasiones una de las manifestaciones extrahepáticas precede a la iniciación del padecimiento hepático. La enfermedad es crónica y muchos pacientes mueren de insuficiencia hepática después de 4 a 5 años. Se producen remisiones y recaídas agravándose éstas últimas por infección interrecurrente. En ocasiones la enfermedad parece curarse por sí sola, aunque la paciente puede que dar como una cirrosis postnecrótica.

## CIRROSIS DEL HIGADO.-

Rene Laennec utilizó el nombre de cirrosis que viene del término griego "kirros" que significa color amarillo anaranjado y se le dio de bido al aspecto que adopta el hfgado.

La cirrosis es una enfermedad crónica del hfgado en la cual hay una gran cantidad de tejido fibroso que reemplaza a las células hepáticas destruidas; por lo que se van a observar las siguientes características:

- 1.- Fibrosis.
- 2.- Pérdida de la arquitectura hepática normal debida a la formación de nódulos de regeneración en el hfgado.
- 3.- Signos de lesión de las células hepáticas.

De estos tres factores, el segundo es el más importante; los nódulos de regeneración se forman por proliferación de células hepáticas, y el resultado es un área de tejido hepático con anomalías en su aspecto, tamaño, disposición de los vasos sanguíneos y quizá también trastornos funcionales. La fibrosis es una parte integral de la cirrosis, pero puede existir sin cirrosis si no existe una alteración básica del patrón lobular. El factor de lesión hepatocelular también es variable y en las cirrosis bien compensadas las células hepáticas pueden verse saludables y la función hepática ser razonablemente buena.

## Varietades Clínicas de Cirrosis:

### CIRROSIS ALCOHOLICA O DE LAENNEC.

#### Etiología.-

Esta enfermedad es común cuando el índice de alcoholismo es alto, es el tipo común de cirrosis observado en México, los Estados Unidos - de América y en algunos países europeos como Francia, no es rara en las Islas Británicas y quizá el 30% de cirróticos tienen antecedentes alcohólicos.

No se conoce la razón precisa por la cual se desarrolla la cirrosis alcohólica, algunas personas ingieren alcohol y no desarrollan cirrosis. Se ha demostrado que el alcohol puede producir un hígado graso (con gotitas de grasa en muchas de sus células) pero poco se sabe sobre el porque algunos pacientes desarrollan cirrosis.

Posiblemente los factores nutricionales son importantes en esta transformación; pero otros investigadores piensan que los factores constitucionales y familiares pueden ser importantes. La clásica afirmación de que el alcohólico compra alcohol y se priva a sí mismo de proteínas casi siempre es verdad, pero puede desarrollarse cirrosis alcohólica en quienes beben y comen bien, la enfermedad es más común en los varones que en las mujeres.

### Anatomía Patológica.-

El hígado frecuentemente está crecido y puede existir un tipo de cirrosis portal uniforme, el hígado tiene con frecuencia aspecto grasoso y este carácter queda bien demostrado en las preparaciones histológicas que muestran alteraciones grasas en las: CELULAS HEPATICAS. La infiltración grasa indica que el individuo ha estado bebiendo recientemente, y cuando se interrumpe la bebida desaparece la grasa. La lesión hepatocelular es variable, pero después de una temporada de fuerte ingestión alcohólica puede ser grave, con áreas de necrosis celular e infiltración de POLIMORFONUCLEARES (células con núcleos, que tienen muchas formas diferentes, de uno a cinco lóbulos). Histológicamente, se observa en ocasiones otra característica, consistente en una peculiar degeneración hialina del citoplasma perinuclear en las células hepáticas lesionadas, o sea la llamada "DEGENERACION HIALINA ALCOHOLICA DE MALLORY".

### Cuadro Clínico.-

Después de periodos extensos de ingestión alcohólica el paciente puede presentar ictericia, anorexia y vómito, dolor en la porción superior del abdomen, y hepatomegalia. En estas circunstancias puede dificultarse el establecimiento del diagnóstico diferencial en la hepatitis viral aguda. Cuando se desarrolla cirrosis los signos de insuficiencia hepatocelular (Edema, incluyendo Ascitis, e Ictericia), junto con los de hipertensión portal (varices sangrantes, complicaciones neu

ropsiquiátricas), son similares a los encontrados en otras variedades de cirrosis. Pueden existir otras características aparte de los antecedentes de alcoholismo intenso, el cual incluso puede ser difícil de precisar en determinadas condiciones. A veces puede existir neuropatía periférica y una exploración cuidadosa del sistema nervioso debe buscar adolorimiento de las pantorrillas, pérdidas sensoriales y reducción de los reflejos tendinosos. La presencia de ictericia, si es de la variedad hepatocelular, debe hacer pensar en cirrosis. Se ha demostrado que en la cirrosis alcohólica existe una asociación entre el crecimiento de la glándula parótida y la contracción de la fascia palmar (contractura de Dupuytren).

#### Signos Secundarios y Complicaciones.-

En los alcohólicos puede presentarse un temblor intenso o franco delirium tremens, especialmente al suspender el alcohol. La encefalopatía de Wernicks, con parálisis de los músculos oculares intrínsecos y extrínsecos, es causada por deficiencia de Vitamina B y puede ir acompañada de glositis. Algunos alcohólicos se quejan de irritación de la piel o "COMEZON DEL VINO". En algunos casos graves la muerte se produce por insuficiencia hepatocelular (ictericia profunda, coma hepático, ascitis) o puede producirse hemorragia de varices esofágica. Se ha informado de casos de muerte súbita, debida posiblemente a la salida de émbolos grasos del hígado.

Puede resultar difícil decidir si la confusión es debida a los efectos del alcohol sobre el cerebro, delirium tremens, o a los efec--

tos del precoma hepático.

A veces coexiste una pancreatitis crónica en los alcohólicos con padecimiento hepático, y además es común la tuberculosis, tanto pulmonar como peritoneal.

## CIRROSIS POSTNECROTICA.

### Etiología.-

Es el tipo más común de cirrosis observado y resulta especialmente común en las mujeres de edad mediana o avanzada. Cerca de la mitad de los pacientes que desarrollan este tipo de cirrosis tienen antecedentes de hepatitis viral. En muchos de estos pacientes el ataque no es particularmente grave a juzgar por la duración de la historia clínica. El paciente puede encontrarse en buen estado de salud durante muchos años antes de que aparezcan síntomas de cirrosis o alguna de sus complicaciones, como hemorragia de varices esofágicas. En otros, los progresos de la hepatitis son más evidentes. Probablemente, esta lesión se presenta después de una necrosis focal de tejido hepático, pero la naturaleza y antigüedad de la enfermedad inicial son en muchos casos difíciles de precisar. Posiblemente la hepatitis viral es la causa más importante, pero deben tenerse en mente la exposición a drogas y tóxicos y el posible papel de la autoinmunidad.

### Anatomía Patológica.-

Con frecuencia el hígado es más pequeño que lo normal, con nodulos burdos e irregularmente distribuidos en su superficie. Los nódulos son de tamaño variable, habitualmente de 1 a 3 cm. de diámetro, rodeados por gruesas bandas de tejido fibroso. Las alteraciones histológicas observadas acompañan a la lesión hepática. Existe una infiltra---

ción celular variable y signos de lesión hepatocelular.

Cuadro Clínico.-

- Hemorragia de várices esofágicas.
- Ascitis o edema periférico.
- Confusión o cambios de personalidad asociados con precoma hepático.
- Con cierta frecuencia el diagnóstico se efectúa al practicar una laparotomía por algún otro motivo.
- Esplenomegalia.
- Porque en las pruebas de rutina se ha descubierto alguna anomalía como:
  - Gran cantidad de urobilina en la orina.
  - Aumento de la bilirrubina del suero o aumento de las globulinas, ocasionando éstas últimas aumento de la V.S.G.
  - Disminución de los leucocitos o de las plaquetas debido a hiperesplenismo.

El paciente es mujer en la mayoría de los casos. Puede haber signos cutáneos de padecimiento hepático y dedos de palillo de tambor. En algunos pacientes el hígado es más grande pero en otros, más pequeño que lo normal. Por lo general el bazo se encuentra crecido si se examina al paciente de manera adecuada. Puede existir edema periférico y ascitis. Los signos de hipertensión portal con varices sangrantes y prominentes venas abdominales colaterales pueden observarse junto con los signos de precoma hepático. Ocasionalmente, los pacientes con en-

fermedad hepática crónica de este tipo pueden desarrollar complicaciones cardíacas como elevado gasto cardíaco, soplos sistólicos de vaciamiento, e incluso cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. También pueden observarse alteraciones endocrinas debidas al padecimiento hepático, pero en las pacientes ancianas estas alteraciones pueden estar limitadas a ausencia de pelo corporal. Por lo general no existe ictericia, pero puede desarrollarse después de alguna agresión al hígado, como en el caso de la hemorragia del aparato digestivo.

## CIRROSIS BILIAR PRIMARIA O CIRROSIS DE HANOT.

### Etiología.-

En la actualidad se desconoce la causa de esta enfermedad esencialmente la cirrosis se desarrolla en un hígado con obstrucción biliar intrahepática crónica. La obstrucción se encuentra a nivel de los canaliculos, y entre las teorías emitidas para explicarlas están el aumento de la viscosidad biliar, la lesión autoinmune y factores hormonales sugeridos éstos últimos por la notable predilección de la enfermedad por las mujeres de mediana edad. Los valores del cobre hepático están elevados, pero aunque pueden ser mayores que los encontrados en la enfermedad de Wilson, se desconoce su significado. El hígado está crecido, de color verde oscuro y finalmente cirrótico. Microscópicamente las características importantes son fibrosis perilobular, falta de conductos biliares en los espacios porta, así como las características de obstrucción biliar intrahepática.

### Cuadro Clínico.-

El paciente es casi siempre una mujer de mediana edad con ligera ictericia obstructiva. El prurito se nota antes que la ictericia y la piel puede estar cubierta con huellas de rascado. El hígado es grande y duro y el bazo es por lo general palpable. La orina es oscura, las heces pálidas y la piel icterica está también comúnmente pigmentada. Se producen xantomas sobre los párpados o en los pies y las manos, con

frecuencia en los sitios de presión, como bajo el anillo de bodas. En los casos más intensos se forman los xantomas en los surcos palmares - que, sobre las prominencias óseas, en las plantas de los pies, y en las cicatrices. Son bastante comunes los dedos en palillo de tambor.

#### Signos Secundarios y Complicaciones.-

Pueden existir dolor óseo y adelgazamiento de los huesos debido a osteoporosis, osteomalacia e hiperparatiroidismo secundario. La osteomalacia es causada por malabsorción de Vitamina D asociada con la esteatorrea por deficiencia de sales biliares. El dolor abdominal puede ser debido a ulceración peptica que es una complicación común pero mal explicada de esta enfermedad, puede aparecer hemorragia debido a deficiencia de protrombina. Los dientes tienden a cariarse y la extracción dental puede ir seguida de molesta hemorragia. Las complicaciones habituales de la cirrosis, como son la hipertensión portal, coma hepático y la retención de líquidos son por lo general de comienzo tardío, pero habitualmente constituyen la causa de la muerte cinco o diez años después de iniciada la enfermedad.

## COLESTASIS.

(TRASTORNO EN LA ELIMINACION DE BILIRRUBINA CONJUGADA).

La eliminación de bilirrubina conjugada puede estar perturbada o bloqueada a cualquier nivel dentro de las vías biliares, desde el hepatocito hasta la ampolla de Vater. Desde el punto de vista clínico, es importante distinguir la ictericia obstructiva intrahepática de la extrahepática (poshepática). Esta última a veces es susceptible de tratamiento quirúrgico; de aquí la denominación de ictericia quirúrgica, mientras que en la enfermedad intrahepática es una ictericia estrictamente médica.

Las causas intrahepáticas de hiperbilirrubinemia incluyen el número elevado de enfermedades que afectan las funciones de la célula hepática. Los síndromes de Dubin-Johnson y de Rotor son trastornos hereditarios en los cuales existe un defecto de la transferencia de la bilirrubina y otros aniones orgánicos a través de la membrana del hepatocito. Productos como estrógenos, algunos anticoncepcionales y esteroides anabólicos pueden dificultar la eliminación de aniones orgánicos por el hepatocito y, en consecuencia, originar un bloqueo intrahepático para la eliminación de bilirrubina. La desorganización del lobulillo hepático, como se observa en muchas cirrosis, provoca colestasis intrahepática. La lesión directa de la célula hepática que afecta a los sistemas enzimáticos. Por ejemplo en la hepatitis viral, la toxicidad química y medicamentosa, y las infecciones del hígado, pueden bloquear la conjugación y la excreción de la bilirrubina. Por lo tanto,

la ictericia se observa con todas las formas de insultos agudos para el hígado lesionan gravemente la célula hepática.

Las causas intrahepáticas de colestasis lesionan la capacidad de la célula del hígado tanto para captar bilirrubina como para conjugarla. Además en todos los insultos agudos a la célula hepática, la hinchazón puede añadirse como un elemento de colestasis obstructiva intra hepática, con regurgitación de la bilirrubina conjugada hacia la sangre. Por lo tanto, la ictericia suele ser un complejo de hiperbilirru binemia no conjugada y conjugada. En general, todas estas formas de ictericia intrahepática se acompañan de valores altos de SGOT, SGPT y LDH, así como de otros signos de enfermedad hepatocelular, como la Hipotrombinemia.

La colestasis extrahepática se observa cuando existe estrechez in tensa u obstrucción de los conductos hepáticos derecho o izquierdo, co lédoco o ampolla de vater. Los cálculos biliares que quedan impacta-- dos en el colédoco, o los carcinomas que afectan cualquiera de estas estructuras de los conductos o la cabeza del páncreas, son las causas más importantes de la ictericia obstructiva poshepática. Mucho menos frecuentemente las infecciones agudas dentro de las vías biliares -- (COLANGITIS) pueden llenar los conductos de pus espeso; o bien anoma-- lías con éntas con atresia o agenesia de conductos extrahepáticos pue den originar tal obstrucción poshepática.

En todas las formas de ictericia obstructiva hay aumento de los -

valores séricos de bilirrubina conjugada, la bilis no llega al intestino y las heces pierden su color normal, quedando con aspecto de arciillas (ACOLICAS). Al mismo tiempo los valores urinarios de uribilinóge no disminuyen o desaparecen. Todos estos hechos son datos clínicos importantes; indicadores de enfermedad obstructiva extrahepática de vías biliares. No sólo está afectado el pigmento biliar; también se acumulan sales biliares en la sangre, por lo tanto un signo importante de -ictericia obstructiva lo constituye el prurito. Además la ausencia de bilis en el intestino produce graves efectos secundarios, en particular sobre la absorción de grasas (incluyendo vitaminas liposolubles). En esta forma puede desarrollarse un síndrome de mala absorción, causa de deficiencias de Vitaminas liposolubles. La avitaminosis K perturba la síntesis de protrombina; así puede producirse una diatesis hemorrágica, que en estos pacientes es una amenaza grave que a veces obliga a operar para aliviar la obstrucción de vías biliares. La colestasis obstructiva suele acompañarse de aumento de colesterol plasmático; estos pacientes acumulan istiocitos cargados de lípidos dentro de la piel, produciendo xantómas.

Es característico de la etapa inicial de la ictericia obstructiva extrahepática una hiperbilirrubinemia conjugada, con aumento del valor de forfatasa alcalina en el suero, pero sin incremento de S.G.O.T., -- S.G.P.T., o L.O.H., sin embargo, con el tiempo la obstrucción extrahepática origina lesión de células del hígado, y entonces se añade el -- elemento enfermedad hepatocelular a la enfermedad obstructiva. Por lo tanto en la enfermedad obstructiva extrahepática avanzada la hiperbili

rrubinemia es de ambos tipos, de bilirrubina conjugada y no conjugada, y el perfil de enzimas séricas refleja los efectos conjuntos de ambos tipos patológicos, el intrahepático y el extrahepático.

Hay diferencias notables en los síndromes clínicos producidos por la hiperbilirrubinemia, conjugada o no conjugada. Según ya dijimos, - la bilirrubina no conjugada es insoluble en agua, sin embargo es capaz de disolverse en los lípidos complejos del tejido nervioso, cuando la sangre contiene valores muy altos de bilirrubina no conjugada, sobre todo en los lactantes, este pigmento puede cruzar la barrera hematoencefálica para disolverse en los lípidos del sistema nervioso central - produciendo el grave trastorno denominado "Kernicterus" (ictericia nuclear), por lo tanto la hiperbilirrubinemia es un problema clínico en la enfermedad hemolítica del recién nacido.

La hiperbilirrubinemia no conjugada también es acolúrica, en contraste la bilirrubina conjugada es hidrosoluble, se elimina con la orina y no es tóxica para las células, de esto se deriva la importancia fundamental en cuanto a la diferenciación clínica de estas dos formas de ictericia.

Aunque prácticamente cualquier enfermedad del sistema hepatobiliar puede causar ictericia; en México y en los Estados Unidos de Norteamérica las causas más frecuentes de ictericia en orden descendente, son las siguientes: Hepatitis viral, cirrosis, obstrucción biliar extrahepática de origen medicamentoso.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Burket Lester. MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Sexta edición. México. Editorial Interamericana. 1973.
- 2.- Guyton Arthur. TRATADO DE FISILOGIA MEDICA. Quinta edición. México, Editorial Interamericana. 1977.
- 3.- Harrison. MEDICINA INTERNA. Cuarta edición. México. Editado por La Prensa Médica Mexicana. 1977.
- 4.- Lipstz David, Porter Lynnee. GASTROINTESTINAL AND HEPATIC MANIFESTATIONS OF CHRONIC ALCOHOLISM. American Gastroenterogical Association. Vol. 81, No. 3. 1981.
- 5.- Mathiesen Lars, Feintone Stephen. DETECTION OF HEPATITIS A ANTIGEN BY IMMUNOFLUORESCENCE. Infection and Immunity. November. 1981.
- 6.- Robbins Stanley. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Primera edición. Séptima Reimpresión. México. Editorial Interamericana. 1981.

#### CAPITULO IV.

" CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS ALTERACIONES HEPATICAS EN BOCA Y METODOS DE DIAGNOSTICO PARA SU IDENTIFICACION "

**CAPITULO IV.****CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS ALTERACIONES HEPATICAS  
EN BOCA Y METODOS DE DIAGNOSTICO PARA SU IDENTIFICACION.****ICTERICIA.-**

Se presenta pigmentación amarilla de la mucosa oral debido a un aumento de la concentración de bilirrubina sérica por un exceso de producción, un trastorno en su metabolismo o un fallo en su excreción. - La bilirrubina tiene especial afinidad por las fibras elásticas de ahí que un aumento discreto se detecte en la esclerótica solamente.

La ictericia en la mucosa oral la podemos encontrar en las siguientes alteraciones hepáticas: Hepatitis Virica A o B, Hepatitis Tóxica, Hepatitis Activa Crónica, Hepatitis Alcohólica, Colestasis y en la Cirrosis.

**HALITOSIS.-**

En los pacientes enfermos del hígado es eventual la existencia de la denominada fetidez hepática. Se trata de un olor dulzaino, de carácter peculiar y difícilmente definible, que constituye un dato importante para el diagnóstico. Parece que es consecuencia de procesos distróficos y atróficos del parénquima hepático, con la correspondiente destrucción celular. Tal olor constituye un grave signo, el olor se -

presenta y persiste a menudo durante meses.

La halitosis se presenta en: Atrofia Hepática Aguda como Hepatitis Virica A o B, Hepatitis Alcohólica y en la Colestasis.

#### GINGIVORRAGIAS.-

Se presentan gingivorragias en pacientes con enfermedad hepática porque el hígado sintetiza gran parte de los factores de la coagulación y en concreto el factor I (Fibrinógeno); II (Protrombina); V (Proaccelerina, factor lábil, acelerador de la conversión de la protrombina del suero, autoprotrombina I); IX (Componente tromboplásico del plasma, factor Christmas, cofactor de las plaquetas II, factor tromboplásico del plasma B, factor antihemofílico B) y X (Factor de Stuart, factor de Prower). Para la síntesis de los factores II, VII, IX y X se requiere Vitamina K para cuya absorción intestinal se precisa a su vez de una adecuada excreción de sales biliares al intestino.

Las alteraciones hepáticas que la presentan son: Hepatitis A o B, Hepatitis Tóxica, Hepatitis Alcohólica, Hepatitis Activa Crónica, Cirrosis Alcohólica y Colestasis.

#### TALANGIECTASIAS.

Son alteraciones vasculares de la piel, pero algunas veces pueden encontrarse en la mucosa oral. Una modalidad de las mismas son las --

llamadas arañas vasculares, constituidas por una arteriola central de la que irradian numerosos vasos pequeños que se asemejan a las patas de una araña.

Las telangiectasiás se presentan en: Hepatitis Vírica A o B, Hepatitis Activa Crónica, Hepatitis Alcohólica, Colestasis, Hepatitis Tóxica y en la Cirrosis.

#### HIPERTROFIA PAROTIDEA.-

Consiste en un aumento de tamaño de ambas glándulas parótidas.

La hipertrofia parotídea se presenta en pacientes con: Cirrosis Hepática Alcohólica.

#### HIPERPIGMENTACION.-

Se presenta hiperpigmentación en forma de manchas de color café - claro u oscuro, localizándose en la cara externa de los labios, mucosa oral, encías y lengua.

La hiperpigmentación se presenta en: Cirrosis Hepática Alcohólica y en Colestasis Crónica.

#### LENGUA BRILLANTE Y DEPAPILADA.-

La lengua se presenta de aspecto brillante y depapilada, por la -

malnutrición y deficiencia de vitaminas.

Se presenta en pacientes con: Cirrosis Hepática Alcohólica.

#### ENFERMEDAD PARODONTAL.-

Se presenta por la carencia del complejo vitamínico B, así como -  
la disminución de la ingestión de Vitamina C.

Se presenta en los pacientes con: Cirrosis Hepática Alcohólica.

#### HIPOTROFIA MUSCULAR.-

Se presenta hipotrofia muscular principalmente de los músculos ma-  
seteros y temporales.

Se presenta en pacientes con: Insuficiencia hepática crónica co-  
mo la Cirrosis Hepática Crónica.

## PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN LAS ENFERMEDADES HEPATICAS.

## HISTORIA CLINICA.-

Se debe obtener una Historia Clínica completa en todos los pacientes que acuden al consultorio, ya que su contenido nos sirve para conocer el estado de salud de nuestro paciente, no sólo de la boca sino -- también de todo su organismo.

Con lo que respecta a las enfermedades Hepáticas algunos datos -- nos son muy útiles para poder establecer un diagnóstico aproximado, -- por ejemplo:

Ocupacion: Encontrándose en relación causa-efecto con el oficio, como las hepatitis en individuos que manipulan fósforo, tertarcloruro de -- carbono, sales de plomo etc., la cirrosis en los vinateros, o Hepati-- tis en un individuo que manipula sangre en un Laboratorio o en un banco de sangre.

Edad: La edad del paciente influye, por ejemplo la Cirrosis predomina en los adultos, la Hepatitis en niños y jóvenes.

Sexo: Se observa algunas veces el predominio en algunos padecimientos por ejemplo la Hepatitis Activa Crónica en mujeres, la Ictericia Obs-- tructiva Intrahepática en los hombres.

Toxicomanías: Se debe de investigar el hábito alcohólico, ya que se -- tiene una relación estrecha con la Hepatitis Alcohólica y con la Cirro-- sis.

Los drogadictos al compartir las agujas de inyección con la Hepa-- titis B.

Los derivados de la fenotiazina son potencialmente capaces de de-- sarrollar cuadros de hepatitis.

Los antecedentes patológicos pueden tener estrecha vinculación -- con el padecimiento actual, dada la frecuencia con que pueden presen-- tarse se consideran la clave del diagnóstico: la importancia de la He-- patitis como antecedente de Cirrosis Hepática, las transfusiones san-- guíneas con la Hepatitis Tipo B.

Historia Familiar: Si algún miembro de la familia padece o padeció he-- patitis, ya que es altamente contagiosa y el periodo de incubación es largo.

También se deben de revisar con el interrogatorio todos los apar-- atos y sistemas: Cardiorespiratorio, Gastrointestinal, Benitourinario, Nervioso y Endócrino.

Exploración Física: Cabeza, ojos, examen de la piel de cara y cuello, palpación de ganglios, de músculos, revisión de ATM, pulso, respiración

presión arterial, temperatura.

Examen Bucal de: Tejidos Blandos y de Tejidos Duros.

## PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO.

## BILIRRUBINA EN SUERO.-

Bilirrubina Directa. Se le denomina así a la bilirrubina conjugada por el hígado en moléculas de ácido glucorónico; es excretada por el riñón y reacciona con el reactivo diazoado sin necesidad de acelerador como alcohol o cafeína. Normal: menos de 0.2 mg/100 ml de suero. Aumenta en caso de que el flujo biliar esté comprometido a cualquier nivel, por obstrucción de vías biliares o por defecto de conjugación.

Bilirrubina Indirecta. Es la fracción de bilirrubina no conjugada con glucorónidos, la cual reacciona con el reactivo diazoado de ácido sulfanílico, la cual reacciona con el reactivo diazoado de ácido -- sulfanílico, sólo en presencia de alcohol en el método de Malloy y con cafeína en la técnica de Jendrashik. Normal: menos de 1 mg/100 ml de suero.

Bilirrubina Total = Bilirrubina directa + Bilirrubina Indirecta. Normal: menos de 0.1 mg/100 ml de suero en sujetos mayores de tres meses. En el nacimiento y semanas siguientes se presentan valores más altos y variables.

Bilirrubina en Orina. Las concentraciones clínicas significativas de bilirrubina en orina se miden por la prueba de la mancha de Harrison o las tabletas de Ictotest R y aparece sólo cuando hay un aumen

to de la porción ultrafiltrable de la bilirrubina sérica conjugada. El hallazgo de bilirrubina indica que existe una elevación del pigmento sérico conjugado por arriba del "umbral" de 0.4 mg por 100 ml de -- orina.

Urobilinógeno Urinario. La medición semicuantitativa del urobili--nógeno en orina colectada dos horas antes, por el método de Watson (va--lores normales 0.2 a 1.2 unidades), sirve como índice práctico de la -- función hepática.

Determinación de Fibrinógeno. Que con la protrombina y otras -- fracciones proteicas especiales, representa la contribución del hígado en el fenómeno de la coagulación. Normal de 200 a 400 mg/100 ml de -- sangre.

Albumina y Globulinas. Las concentraciones totales de seroalbú--mina (Normal: 3.5 a 5 g. por 100 ml. de suero) se pueden determinar -- por pruebas químicas. El nivel de cada una debe ser valorado por sepa--rado.

Inmunoglobulinas. Las técnicas inmunolectroforéticas y de inmu--nodifusión permiten la determinación semicuantitativa de varias frac--ciones de inmunoglobulinas, IgG, IgA, IgM e IgD. Las anomalías --- inespecíficas de las inmunoglobulinas se presentan en gran variedad de enfermedades hepáticas crónicas o agudas.

Prueba de Bromosulfoftaleína. Introducida por Rosenthal con el empleo de 2.0 mg/kg de peso del sujeto y determinación de la concentración remanente del colorante en la sangre a los 20 minutos de inyectada, se considera que cualquier sujeto con cifras mayores del 5% de retención tiene impedimento funcional hepático.

Pruebas de Medición de Enzimas. La localización de las diferentes enzimas en el hepatocito, permite relacionar la concentración en el suero de las mismas, con la gravedad del daño celular ocurrido. -- Las enzimas pueden considerarse como: Estructurales, ya sea que se encuentren formando parte de mitocondrias, lisozomas, estructuras nucleares, etc., o bien, citoplásmicas, si se encuentran en el citoplasma celular. Las de localización citoplásmica, requieren de un menor grado de daño celular para pasar a la circulación. Las enzimas localizadas en las estructuras celulares aumentan en sangre, cuando ocurre daño grave a la célula, con estados desintegrativos como en necrosis celular.

Distribución con preponderancia citoplásmica:

Hepatocito: Transaminasa Glutámico Pirúvica (GPT).

Hepatocito y Epitelio de Vías Biliares: Fosfatasa Alcalina (PA).

Localización Estructural: Transaminasa Glutámico Oxaloacética (GOT) (50% Mitocondrio y Núcleo).

Enzimas en suero sanguíneo y Rangos Normales.

Transaminasa Glutámico Pirúvica (GPT): Técnica cinética: de 5 a 12 mU/ml; Técnica Colorimétrica: de 8 a 40 U. Reitman Frankel.

Transaminasa Oxaloacética Glutámico (GOT). Técnica Cinética: de 5 a -- 12 mU/ml.; Técnica Colorimétrica: de 8 a 40 U. Reitman Frankel.

Fosfatasa Alcalina (FA). Técnica colorimétrica de 0.5 a 4.5 U. Bodansky y de 20 a 48 mU/ml. Según Bessey Lowry Mod.: Técnica cinética menos de 10 mU/ml/24 horas.

Es preciso considerar que las variaciones enzimáticas tienen significado clínico, cuando los cambios son de aumentos del 50% o mayores, con respecto al valor medio normal expresado en miliUnidades/ml.

Prueba de Síntesis de Protrombina. Esta sustancia la forma el hígado a partir de la Vitamina K; por lo tanto se requiere de un aporte correcto de la misma.

La protrombina se determina en el plasma de la sangre por la técnica de Quick; que consiste en medir el tiempo de coagulación del plasma, añadiendo tromboplastina y calcio a fin de normalizar la primera etapa de la coagulación. Esta prueba mide en realidad, los factores VII y X de la coagulación del plasma los cuales también son elaborados aparentemente en el hígado.

Aplicando la técnica de una etapa de Quick, se consideran normales las concentraciones entre 65 y 100%, del valor de lotes de plasma de sujetos clínicamente sanos y sin defectos demostrables en sus mecanismos de coagulación. Esta relación se establece en una determina---

ción simultánea entre el plasma del paciente y el plasma control, midiendo los tiempos de coagulación bajo condiciones del experimento.

Siempre que se obtengan valores disminuídos, resulta indispensable repetir la prueba, previa administración de Vitamina K por vía parenteral.

Determinación de Colesterol. La determinación del Colesterol total del suero (normal de 130 a 230 mg. por 100 ml. de suero) y de los esterés del colesterol (Normal: 50 a 70% del colesterol total) ha sido una prueba de funcionamiento hepático tradicional pero las interpretaciones prácticas y fisiológicas de los cambios en estos lípidos son difíciles.

## DATOS DE LABORATORIO EN LAS ENFERMEDADES HEPATICAS.

### Hepatitis Tipo A y Hepatitis Tipo B.

- Leucopenia moderada. Neutropenia y Linfopenia transitorias y seguidas por linfocitosis relativa. La linfocitosis atipica varia entre 2 y 20%.
- Elevación progresiva de la transaminasa en el suero. La concentración de la transaminasa glutámico pirúvica varia entre 400 y 3000 U, y la oxaloacética es más baja.
- La bilirrubina del suero está por arriba de 3 mg. por 100 ml. y alcanza de 5 a 20 mg por 100 ml. de suero.
- La fosfatasa alcalina puede ser normal o un poco elevada, de 5 a 15 unidades de Bodansky.
- La seroglobulina está poco elevada debido al incremento de la fracción gama.
- El colesterol puede ser normal o un poco bajo, con disminución en la fracción éster.
- La actividad de la Protrombina está moderadamente disminuida.

### Hepatitis Tóxica.

Producida por:

- a) Tetracloruro de Carbono.
  - Transaminasa sérica elevada.
  - Albuminuria.
- b) Halatone.

- Leucocitosis moderada y eosinofilia.
  - Aumento de la concentración de Transaminasa Glutámico Oxaloacética.
- c) Cloropromazina.
- Eosinofilia, leucocitosis moderada.
  - Hipersensibilidad conjugada.
  - Elevación moderada de Transaminasa de 100 a 200 U.
- d) Metiltestosterona.
- Aumento de fosfatasa alcalina del suero.

#### Hepatitis Alcohólica.

- Leucopenia, granulocitopenia.
- Bilirrubina elevada.
- Fosfatasa alcalina elevada.
- Aumento ligero de las transaminasas.
- Ligero descenso de la albúmina sérica.

#### Hepatitis Activa Crónica.

- Anemia moderada.
- Leucopenia ligera a moderada.
- Trombocitopenia.
- Hipersensibilidad conjugada y la cifra de la bilirrubina total varía entre 3 y 10 mg. por 100 ml. durante meses o años.
- Hay retención de bromosulfaleína.

- La transaminasa se encuentra entre 100 y 300 U.
- Hiperglobulinemia gamma.

### Cirrosis.

- Leucopenia.
- Trombocitopenia.
- Anemia moderada.
- Aumento en las fracciones total y directa de la bilirrubina del suero.
- Retención de Bromosulfaleína.
- Elevación de la fosfatasa alcalina del suero.
- Cambios mínimos en la transaminasa sérica.
- Disminución de la albúmina.
- Ligeramente elevada la concentración de globulina gamma.
- Las inmunoglobulinas mayores a menudo aumentan.
- Hipoprotobinemia profunda.
- Se puede encontrar un tipo diabético de tolerancia a la glucosa.

### Colestasis.

- Aumento de colesterol.
- Elevación de fosfatasa alcalina.
- Aumento de bilirrubina conjugada directa.
- Aumento de lipoproteínas séricas de baja densidad.
- Disminución de lipoproteínas séricas de alta densidad.
- Elevación del tiempo de protrombina.

## B I B L I O G R A F I A.

- 1.- Burket Lester W. MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Sexta edición. México. Editorial Interamericana. 1973.
- 2.- Guyton Arthur C. TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. 5a. edición. México. Editorial Interamericana. 1977.
- 3.- Harrison. MEDICINA INTERNA. 4a. edición en español. México. La Prensa Médica Mexicana. 1977.
- 4.- Lipstz David, Porter Lynnee, Schade Robert. GASTROINTESTINAL AND HEPATIC MANIFESTATIONS OF CHRONIC ALCOHOLISM. American Gastrointestinal Association. Vol. 81 No. 3. 1981.
- 5.- Monroe Paul y Gaker Alfred. HEPATITIS ALCOHOLICA ACTUALIZACION DE SU RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO. Medicina de Posgrado. Diciembre de 1981. Volumen IX No. 12.
- 6.- Muting D., Kissingen-Hausen. PATOLOGIA, ETIOLOGIA Y ASPECTOS CLINICOS DEL HIGADO GRASO. Hexágono Roche. Año 9, No. 6. 1983.

CAPITULO V.

" MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ALTERACIONES  
HEPATICAS ".

## CAPITULO V.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN LOS PACIENTES  
CON ALTERACIONES HEPÁTICAS.Medidas Generales.

Se deben aumentar las medidas higiénicas en pacientes que presentan hepatitis infecciosa Tipo A, o Hepatitis por suero homólogo tipo B ya que estos virus son muy contagiosos y son altamente resistentes a los métodos de desinfección por calor y a sustancias químicas desinfectantes. Si se atendió a un paciente infectado con Hepatitis A o B se debe procurar desinfectar el instrumental por medio del autoclave - (121°C durante 20 minutos), ya que este método es el más seguro.

En los pacientes con enfermedad hepática se deben de evitar los procedimientos odontológicos en los cuales el paciente sangre, ya que el hígado sintetiza cuatro factores de la coagulación: factores VII, - IX, X y protrombina, mediante un proceso que requiera Vitamina K y las enfermedades del hígado son causantes de defectos en la coagulación. - Las células hepáticas no pueden sintetizar los factores de la coagulación necesarios a pesar de la presencia de cantidades suficientes de - Vitamina K.

En las hepatopatías graves existen con frecuencia varias anomalías de la hemostasia que se tienen que tomar muy en cuenta si nuestro paciente requiere algún tratamiento de exodoncia o cirugía bucal, ya -

que se puede presentar una hemorragia, que no podamos controlar en el consultorio con los métodos convencionales de hemostasia.

En caso de que se presente un paciente con enfermedad hepática, y se tenga que efectuar un tratamiento en el cual sea inevitable el sangrado, tenemos la obligación de prescribir al paciente exámenes de laboratorio que nos indiquen el tiempo de sangrado, tiempo de coagulación y tiempo de protrombina. En caso de encontrarse los resultados de laboratorio aumentados, se le debe de administrar al paciente Vitamina K a dosis de 10 mg al día parenteralmente, durante tres días, previa la realización del procedimiento quirúrgico.

El enfermo alcohólico plantea problemas de manejo médico y odontológico muy variados que obligan a un cuidado mayor. El alcohol afecta al aparato digestivo tanto por su efecto irritante local, como por su eliminación a través de diversas secreciones digestivas y fundamentalmente por los efectos tóxicos que tiene la misma sustancia y sus metabolitos sobre el hígado y otros órganos, los que tenemos que tomar en cuenta son:

- La esofagitis que resulta de la acción irritante directa del alcohol en la mucosa del esófago, se debe tomar en cuenta para la prescripción de medicamentos, ya que la presentación de éstos no debe ser de gran tamaño ni irritantes.
- La gastritis alcohólica se produce por el daño directo a la membrana de la mucosa gástrica, así que los medicamentos que se pres

criben no deben ser irritantes, o en caso de ser necesaria su ---  
prescripción se combinarán con medicamentos protectores de la mu-  
cosa gástrica, o alimentos.

- Los pacientes con cirrosis alcohólica toman frecuentemente anti-  
bióticos, como la neomicina, que reduce las bacterias responsa---  
bles de la generación de amonio, mercaptanos y otras toxinas cere-  
brales, provocando con esto mecanismos de resistencia a los anti-  
bióticos, y esto se tiene que tomar al efectuar la prescripción -  
de antibióticos en caso de ser necesaria.
- En el paciente alcohólico se deben incrementar las normas de hi-  
giene, ya que estos pacientes son descuidados, y es necesario mo-  
tivarlos para que tengan un adecuado aseo de su boca para preve--  
nir enfermedades orales.
- La dieta que debe seguir un paciente con hepatitis alcohólica de-  
be proporcionar una ingestión proteica diaria cuando menos de 1g/  
kg de peso corporal y una ingestión de calorías de 40g/kg.

En pacientes con Cirrosis Hepática la dieta que debe seguir el pa-  
ciente es: Hipercalórica, exenta de grasas e irritantes y con pocas -  
proteínas, de 20 a 30 g. diariamente o menos para evitar el coma hepá-  
tico.

#### UTILIZACION DE FARMACOS EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPATICA.

La administración de fármacos en los pacientes con enfermedad he-  
pática es de gran importancia, ya que la mayoría de los medicamentos -

que usamos en nuestra práctica odontológica son metabolizados por el hígado, pudiendo agravar o acentuar la enfermedad presente, es por esto que la historia clínica, la exploración física y la valoración en general del paciente, dictará el tipo de medicamento que se requiera.

Como los fármacos se concentran en el hígado la lesión de este órgano es una forma común de toxicidad. Entre los efectos adversos en el hígado bien conocidos están la colestasis intrahepática semejante a la ictericia obstructiva producida por la eritromicina, por estereoides y otros fármacos.

#### PSICOTERAPIA, EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPATICA.

La personalidad de un paciente alcohólico tiene rasgos como: inmadurez de personalidad (arcaica, fijada en niveles muy tempranos de desarrollo, con defensas frágiles e inestables), un mal contacto con la realidad, con gran tendencia a la negación de la misma, son dependientes, narcistas, con serios problemas en el manejo de su hostilidad que los lleva a asumir actitudes pasivo-agresivas ante los demás. Son muy sensibles y tienen frecuentes problemas de inestabilidad emocional. Su umbral de ansiedad es muy bajo y ésta se desencadena fácilmente, -- aún ante problemas relativamente sencillos. Tomando en cuenta todo lo anterior se debe procurar que las sesiones odontológicas sean con el uso de medicamentos como el Diazepan para reducir la angustia, además de proveerlo de confianza, comprensión y estímulo.<sup>1</sup>

1.- Monroe Paul y Baker Alfred. HEPATITIS ALCOHOLICA ACTUALIZACION DE SU RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO. Medicina de Posgrado. Diciembre de 1981. Volumen IX No. 12.

El paciente icterico se siente relegado y deprimido, debido a la actitud que toman para con él las demás personas por el temor de contagiarse de hepatitis. En caso de atender a un paciente que presente ictericia se debe de investigar la etiología para saber si es de tipo viral u obstructiva, y en caso de ser viral procurar no atenderlo hasta que pase el periodo de contagio, tratando de tranquilizarlo diciéndole que su estado es pasajero debido a su enfermedad.<sup>2</sup>

#### INTERACCION DEL ALCOHOL CON LOS MEDICAMENTOS.

En su mayor parte el alcohol es metabolizado por la deshidrogenasa alcohólica que la oxida a acetaldehído, el cual es transformado -- posteriormente a acetato.

Parte del alcohol es metabolizado por el sistema enzimático microsomal del hígado, sistema que también participa en el metabolismo de algunos medicamentos. Esta situación determina que, en presencia del alcohol, se modifique el metabolismo de aquellos.

El alcohol también puede alterar el transporte del medicamento, -- en tanto que la intoxicación alcohólica crónica altera la síntesis de albúmina, de otras proteínas y de lipoproteínas encargadas de transportar a los medicamentos. Esto produce una alteración en la relación medicamento libre/medicamento combinado y en las concentraciones sangui-

2.- Monroe Paul y Baker Alfred. HEPATITIS ALCOHOLICA ACTUALIZACION DE SU RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO. Medicina de Posgrado. Diciembre - de 1981. Volumen IX No. 12.

neas del medicamento, así como en la velocidad de depuración o degradación del propio medicamento. La actividad del medicamento combinado - es diferente a la del mismo cuando está libre.

Más importante es la relación farmacológica aditiva del alcohol y de los medicamentos sobre el sistema nervioso central. Los medicamentos con actividad depresora tienen un efecto sinérgico con el alcohol.

#### INTERACCIONES DEL ALCOHOL CON LOS MEDICAMENTOS.

The Medical Letter, Vol. 23, No. 7: 33-37. 1981.

MEDICAMENTOS	EFFECTOS DEL ALCOHOL	MECANISMO PROBABLE
Acetaminofen	Incremento de la hepatotoxicidad.	Aumento en la producción de metabolitos tóxicos.
Anestésicos	Disminución de la actividad anestésica. Aumento del nivel de -- anestesia.	Aumento en la tolerancia de la anestesia. Aditivo.
Benzodiazepinas	Aumento en la depresión SNC.	Aditivo.
Salcilatos	Sangrado gastrointestinal.	Aditivo.

FARMACOS USADOS EN TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS QUE NO  
TIENEN CONTRAINDICACION EN PACIENTES CON ALTERACION HEPÁTICA.

ANALGESICO.

ACETAMINOFEN.

Efectos Farmacológicos. Los dos principales efectos terapéuticos son Antipiresis y Analgesia.

Antipiresis.- Este obra en los centros termoreguladores del SNC - en los individuos febriles para que haya más disipación de calor por - vasodilatación cutánea.

Analgesia.- El tipo de dolor aliviado es el de intensidad moderada en la cefalea, en afecciones musculares, articulares y de nervios - periféricos.

Está indicado en: Pulpitis, dolor post extracción de pieza dentaria, artralgia de ATM, premedicación en cirugía, en parodontia.

El efecto analgésico termina de tres a cuatro horas.

Otros Efectos: En dosis terapéuticas aisladas o repetidas, el -- acetaminofen es benigno para el aparato cardiovascular y el respiratorio. En realidad se necesitan dosis muy grandes para dañar el corazón o la respiración. No produce alteración en el equilibrio ácido-base.

En dosis letal causa paro respiratorio antes que paro cardíaco. El acetaminofen en dosis terapéuticas por poco tiempo no altera las funciones renal y hepática. No rebaja la concentración de protrombina. Tampoco produce irritación, erosión y hemorragia gástrica como puede ocurrir con los salicilatos. El acetaminofen tiene menos toxicidad general y es un conveniente sustituto de los salicilatos y pirazolonas cuando éstos están contraindicados.

Absorción, destino y excreción. El acetaminofen se absorbe rápidamente y casi por completo en el tubo digestivo. La concentración plasmática máxima se alcanza en 30 minutos o una hora. Cinco horas después de tomar una dosis, queda aún medicamento detectable en el plasma. Se difunde rápidamente en los tejidos, y se distribuye uniformemente en la mayor parte de los líquidos del organismo. El acetaminofen se liga a las proteínas plasmáticas en un 25 por 100.

Este fármaco se metaboliza por un sistema de enzimas microsómicas del hígado. Sólo un 3% se conjuga en el hígado mediante el grupo hidroxilo, principalmente en el ácido glucurónico y en pequeño grado con ácido sulfúrico y se elimina por orina.

Preparados y Dosis.- El acetaminofen, es poco soluble en agua. Se administra por vía bucal en dosis de 0.3 a 0.6 g cada cuatro horas para adultos y en niños escolares, y 0.1 g para niños pequeños. La dosis diaria total no debe pasar de 2.6 g. Las tabletas oficiales contienen 0.3 y 0.6 g. del fármaco. Se presentan también en jarabe, eli-

xir y solución.

Nombres Comerciales: Acetaminofen Briter.

Aminina.

Analphen.

Apadex-F.

Apirol.

Doluvital.

Oxigricol.

Parengesico F.

Quimagesico.

Temperal.

Winasorb.

#### AMPICILINA.-

Propiedades Farmacológicas.- La Ampicilina reprime la proliferación de bacterias grampositivas y gramnegativas. Es algo menos activa que la penicilina G contra cocos grampositivos sensibles a este agente.

La ampicilina es estable en medio ácido y bien absorbida en el conducto digestivo. La ingestión de alimentos antes de tomar el antibiótico produce niveles más bajos en el plasma.

Eliminación.- Aproximadamente la cuarta parte de la dosis bucal

es eliminada por el riñón en las primeras 12 horas. La ampicilina aparece en forma activa en la bilis, cumple la circulación enterohepática y es excretada en cantidad apreciable con las heces. La concentración en la bilis depende de la integridad en la vesícula biliar y de los conductos biliares.

Preparados y Vías de Administración.- Se expende para su ingestión en cápsulas que contienen de 250 ó 500 mg. y se vende en forma de suspensión de la sal sódica para ingestión (125 ó 250 mg/5 ml).

Dosis.- Para enfermedades leves o moderadas la dosis para adultos es de 2 a 4 g diarios, divididos en cuatro porciones iguales cada 6 horas, para niños 50 mg ó más por kilogramo al día.

Nombres Comerciales: Acimpil.	Ampisol C.	Flamicina.
Almopen.	Amoyl.	Isopen.
Ampesid.	Bactrisol.	Omnipen.
Ampesid Anhidro.	Binotal.	Pacemol.
Ampliclox.	Bropicilina.	Penbritin.
Ampifenil.	Combicilina.	Pentrexyl.
Ampilut.	Diamprex.	
Ampimycin.	Dotirol.	

**DIAZEPAN.-**

Se usa principalmente para el tratamiento de la ansiedad pero también para producir relajación musculoesquelética y combatir el alcoholismo.

El diazepam tiene un destino metabólico complejo. Setenta por ciento de los metabolitos aparecen en la orina, 10% en forma del derivado N-desmetilado, 10% como compuesto 3-Hidroxiado y 33% como exacepan.

**Preparados y Dosis.** El diazepam se expende en tabletas de 2.5 y 19 mg. La dosis depende de la gravedad de los síntomas y varía de 2mg al día en estados de ansiedad leve a 40 mg al día para el tratamiento de alcoholismo o distonías graves acompañadas de parálisis cerebral o atetosis.

Se prepara una inyección de diazepam en ampolletos de 2 ml (5 mg/ml), esta solución contiene 40% de propilenglicol 10% de alcohol etílico, amortiguadores y preservativos, se aplica por vía intramuscular; si se da por vía intravenosa debe inyectarse lentamente.

**Toxicidad y Precauciones.** Debe de usarse con cuidado en pacientes de edad avanzada que pueden caer en confusión. Es peligroso guiar automóvil o efectuar tareas semejantes bajo la influencia de estos fármacos. No deben darse con otros fármacos que pueden causar efectos aditivos o supraaditivos; entre ellos el alcohol los barbitúricos, fe-

notiazinas, inhibidores de la MAO (MONOAMINOOXIDASA) y compuestos afines a la imipramina.

Los efectos secundarios más corrientes son de depresión del SNC, como la somnolencia y el letargo. La tolerancia al alcohol disminuye con el uso concomitante de estos fármacos.

La dependencia física se parece a la que ocurre con los barbitúricos y el meprobamato al suspender el fármaco se pueden producir convulsiones, depresión, agitación, insomnio, anorexia y agravamiento del estado psicopatológico.

Otras Reacciones Tóxicas son erupción Cutánea, Náuseas, cefalea, deterioro de la función sexual, vértigos y atolondramiento. Se han descrito casos agranulocitosis.

Usos Terapéuticos. El tratamiento de los alcohólicos con diazepam ha alcanzado mucha popularidad, principalmente para aliviar los síntomas de supresión y episodios de excitación y agresión que ocurren durante la intoxicación alcohólica. También se usa en el tratamiento de la abstinencia del alcoholismo para aliviar la ansiedad y la tensión. Es posible que esta sustancia pueda substituir al alcohol.

Nombres Comerciales: Alboral.

Britazepan.

Decacil "Plus"

Diazepan.

Diapam.

Freudal.

Legaril.

Ortopsique.

Paxate.

Relasan.

Valium.

#### LINCOMICINA.-

**Efectos Farmacológicos.-** Es un antibiótico que inhibe la síntesis proteica bacteriana, y generalmente son bacteriostáticos, pero en dosis elevadas son bactericidas.

Su espectro antibacteriano es semejante al de las eritromicinas. Debido a su habilidad para penetrar al hueso, son particularmente útiles en el tratamiento de la osteomielitis incluyendo el hueso alveolar.

La frecuencia de diarrea con esta droga es alta. Sin embargo, un problema más grave es el desarrollo de una colitis hemorrágica intensa, la cual ha sido algunas veces fatal. Por tanto, se deben hacer algunas consideraciones importantes al utilizar esta droga. Otros efectos colaterales incluyen glositis, estomatitis, náusea, vómito, comezón vaginitis y cambios en las células sanguíneas. La frecuencia de -

reacciones de hipersensibilidad a esta droga es baja.

**Absorción, Destino y Excreción.-** La lincomicina se absorbe sólo parcialmente en el sistema gastrointestinal, y se excreta en las heces, orina y bilis, siendo la vía biliar la más importante. Además la lincomicina se distribuye ampliamente en los tejidos corporales; pasa a través de las meninges inflamadas y cruza la barrera placentaria.

**Dosis.-** Se encuentra disponible como cápsulas, líquidos y preparaciones inyectables.

La Dosis oral es de 500 mg. suspensión de 250 mg.

**Medicamento y Nombres Comerciales:**

Lincomicina Monohidratada.

Clorhidrato de: Lincocin.

Princol.

**MEPIVICAINA (Carbocafna).-**

Este anestésico se compara con la lidocafna tanto en potencia como en duración. Aunque son semejantes químicamente, esta droga no produce el efecto sedante de la lidocafna. Ma Mepivicaína se utiliza algunas veces sin vasoconstrictor en solución a 3%. La dosis máxima no

debe de 200 mg cuando se emplea sola.

#### PROCAINA (Novocaina).-

La solución de procaína a 2% con un vasoconstrictor produce anestesia adecuada para la mayor parte de procedimientos dentales. No es muy conveniente para la eliminación de la pulpa vital o cuando se requiere anestesia de larga duración. Es la menos tóxica de los anestésicos locales y no es eficaz en forma tópica.

Se utiliza con frecuencia con otros anestésicos más potentes como tetracaína o proxicafna. La dosis no debe exceder de 20 ml de una solución a 2%. La procaína es una droga de tipo éster, que son hidrolizadas por la colinesterasa de plasma a hígado.

La procaína por sí misma causa vasodilatación y deberá utilizarse siempre con un vasoconstrictor.

#### PRILOCAINA (Citanest).-

La prilocaína es semejante a la lidocaína cuando se utiliza con un vasoconstrictor. Es un poco menos tóxica que la lidocaína pero se utiliza el doble de concentración de la lidocaína. Se puede utilizar sin adrenalina, en procedimientos dentales cortos.

## PENICILINA.-

Efectos de la Penicilina G sobre los microorganismos: Es muy --- efectiva contra muchas especies (pero no contra todas) de cocos gramne gativos. Los microorganismos sensibles a las penicilinas no sólo son inhibidos para proliferar sino también son muertos in vitro por concen traciones suficientes de estos fármacos.

El mecanismo primario de la acción de la penicilina sobre las bac terias es una interferencia en la formación de la pared celular por -- inhibición de la síntesis de los mucopéptidos.

### Absorción, Distribución y Excreción de la penicilina.

Absorción. Vía bucal. Aproximadamente un tercio de la penicilina G ingerida es absorbida en el intestino, una pequeña proporción es --- absorbida en el estómago. El jugo gástrico de pH2, destruye rápidamen te el antibiótico. La concentración máxima en la sangre se alcanza de 30 a 60 minutos. Dos tercios o quizá más, de la dosis ingerida llega al colón sin ser absorbida, y en él es inactiva por las bacterias, so lo una pequeña cantidad es excretada con las heces. Se debe tomar no menos de media hora antes de la comida o no antes de 2 a 3 horas des-- pués de comer, porque los alimentos interfieren con la absorción enté-- rica de la penicilina.

Por inyección subcutánea o Intramuscular.- La velocidad de absor ción de la penicilina G inyectada y la magnitud y persistencia de los

niveles sanguíneos alcanzados dependen de la dosis, el vehículo, la -- concentración forma física y de la solubilidad de la sal o del éster -- de la penicilina G. Es más frecuente el uso de preparados de depósito de la penicilina G con los cuales basta una inyección diaria o cada -- dos o tres días, los compuestos que hoy se emplean son la Penicilina G Procaínica y la Penicilina G Benzatínica.

Distribución.- La Penicilina G se difunde por todo el organismo.

Excreción.- Se excreta principalmente por los riñones, pero una -- pequeña cantidad por la bilis y otras vías, el hígado es una importan- te vía de eliminación extrarenal del antibiótico.

Preparados y Vías de Administración de la Penicilina G.

Penicilina G en solución acuosa para uso paraentel se aplica en inyecciones subcutáneas, intramuscular, intravenosa e intrarquídea. Se usan principalmente sales potásicas. Las dos que tienen carácter oficial son la penicilina G potásica estéril y la penicilina G potási- ca amortiguada para inyección.

Preparados de Penicilina G para uso paraentel en forma de depó- sito para acción prolongada.

Suspensión de Penicilina G Procaínica Estéril.- Los preparados -- de penicilina procaínica se expenden en cartuchos de 1 ml. y en fras--

quitos de 10 ml. con 300,000 unidades del antibiótico por mililitro.

Suspensión Estéril de Penicilina G Benzatfnica.- Se expende para inyecciones intramusculares en ampolletas que contienen de 600,000 unidades en 1 ml. a 3.0 millones de unidades en 10 ml. La larga persistencia de niveles terapéuticos de penicilina en la sangre reduce el costo del tratamiento y la necesidad de repetidas inyecciones y el traumatismo local.

Penicilina G para la Vfa Bucal.- La ingestión de la penicilina tiene la ventaja de su fácil administración, ya que se evita el traumatismo de la inyección. Además las reacciones de hipersensibilidad son mucho menos frecuentes que en la administración parenteral.

Las dos preparados bucales son: La Penicilina G Potásica y la Penicilina G Sódica. Se expenden en comprimidos de 50,000 a 500,000 unidades. Para uso pediátrico se preparan sales secas de penicilina G mezcladas con saborizantes y amortiguadores.

Reacciones Secundarias y Tóxicas a las Penicilinas.- La frecuencia de los efectos no deseados varfa según el preparado y la vfa de administración. La Penicilina G Procafnica produce la más alta frecuencia de reacciones aproximadamente 5%; la Penicilina Benzatfnica produce efectos desagradables en un 0.3% de los pacientes.

Los compuestos que se dan por la boca dan una frecuencia de reac-

ciones de 0.3%.

Reacciones por Hipersensibilidad.- Las reacciones alérgicas a la penicilina varían en frecuencia de 0.7% en varias áreas del mundo. Se han visto por sensibilización a la penicilina erupciones cutáneas de - varias clases escarlatiforme, morbiliforme, urticarial, vesicular, bursosa. Reacciones cutáneas más graves son la dermatitis exfoliativa y el eritema exudativo multiforme de tipo eritemo-papular o vesiculobuloso. La sensibilización a la penicilina conduce a lesiones bucales; -- glositis, estomatitis grave con pérdida de membrana mucosa de los carrillos, lengua saburral, lengua negra o parda y queilosis.

Las reacciones más graves producidas por la Penicilina son el angioedema, la enfermedad del suero, anafilaxia y el fenómeno de Arthus.

#### Nombres Comerciales de la Penicilina G.

Penicilina G Benzatínica: Aleryet 400 y 1000.

Alivin Plus.

Bencelin.

Benzetacil 1 200.000, 2 400.000. y  
600,000 U.

Benzetacil Combinado.

Duplacil.

Penicilina G Potásica: Benzetacil Combinado.

Despacilina Plus.

**Megapenil Tabletetas.**

**Penicilina G Sal Potásica Cristalizada.**

**Lakeside.**

**Penicilina G Procaínica: Benzamil Compuesto.**

**Benzetacil Combinado.**

**Despacilina Plus.**

**Hidropenpro.**

**Pemprocilina.**

**Prontocillin Enzimático 400,000 U y**

**800,000 U.**

**Respiciil.**

**Penicilina G Sódica:**

**Amsacafna.**

**Anapenil 400 y 1000.**

**Benzamil Compuesto.**

**Hidropenpro-**

**Megapenil 1000 y 400.**

**Megapenil Forte.**

**Penicilina G Sal Sódica Cristalizada.**

**Lakeside.**

FARMACOS POTENCIALMENTE TOXICOS CONTRAINDICADOS EN  
ENFERMEDAD HEPATICA USADOS COMUNMENTE EN ODONTOLOGIA.

ACIDO ACETIL SALICILICO.-

Efectos Farmacológicos: Antipiresis y Analgesia.

Antipiresis: Los salicilatos disminuyen la temperatura corporal. La acción antipirética es rápida y eficaz en los pacientes febriles, - pero es escasa o nula cuando la temperatura es normal. La regulación normal de la temperatura del organismo necesita un equilibrio delicado entre la producción y pérdida de calor. El sistema nervioso central, principalmente los núcleos hipotalámicos, desempeñan un papel indispensable en la regulación de los mecanismos periféricos de la producción y la pérdida de calor corporal. Los salicilatos actúan reajustándolo - para normalizar la temperatura. No es inhibida la producción de calor, pero aumenta la disipación de éste porque se eleva el gasto sanguíneo periférico y es más intensa la sudación.

Analgesia: Los salicilatos alivian ciertos dolores por acción en el SNC, cuyo mecanismo no se ha elucidado. Los colores que pueden aliviarse por los salicilatos son de poca intensidad, de origen circunscrito o disperso. Los salicilatos sirven en el dolor de cabeza, las mialgias, las odontalgias, las artralgias y otros dolores de estructuras - tegumentarias. Los salicilatos son los fármacos de más extenso uso para

producir analgesia.

Preparados, Dosis y Vías de Administración: El preparado es la aspirina (ácido acetilsalicílico). La aspirina U.S.P., es un polvo blanco cristalino, poco soluble en el agua. Se expende en tabletas (0.15, 0.3 y 0.6g), cápsulas (0.15 y 0.3g) y supositorios (0.125, 0.3 y 0.6g).

La dosis ordinaria de salcilato es de 0.3 a 1.0 g para adultos y puede repetirse cada cuatro horas.

La vía de administración es casi siempre la bucal.

Efectos Hepáticos.- Los salcilatos aumentan el volumen de bilis que se excreta. En la intoxicación grave por salcilatos puede ocurrir infiltración grasa del hígado.

Efecto Protrombinopénico.- El ácido acetilsalicílico disminuye la concentración de protrombina del plasma. Casi todos los investigadores han confirmado que los salcilatos aumentan el tiempo de protrombina, debido a que disminuye el factor estable de conversión de protrombina, en forma semejante a la producida por la bishidroxycumarina. Debe tenerse cuidado al emplear dosis masivas de salcilato en el tratamiento de pacientes con lesión hepática, hipoprotrombinemia preexistente o carencia de Vitamina K y en pacientes a los que se va a efectuar algún tratamiento quirúrgico.

Nombres Comerciales: Asa 500.

Aspirina.

Disprina.

Adiro.

Mejoral.

Etcétera.

#### PIRAZOLONAS.-

**Efectos Farmacológicos:** Analgésico, antipirético y antiinflamatorio. Sirve contra el dolor de las enfermedades inflamatorias en la -- cual la base del alivio se debe principalmente a la actividad antiinflamatoria del medicamento. Impide las reacciones inflamatorias y es semejante a los corticoesteroides en su actividad. No se conoce el mecanismo del efecto antiinflamatorio, pero se cree que el fármaco tiene efecto local semejante al de los salcilatatos; probablemente obra disminuyendo la permeabilidad capilar.

**Efecto Uricosúrico:** Produce un efecto uricosúrico probablemente atribuible a uno de sus metabolitos.

**Preparados y Dosis:** La fenilbutazona (Butazolidina) es un polvo blanco de sabor amargo, se expende en tabletas de 100 mg para administración bucal. La dosis es variable pero generalmente bastan de 400 a

600 mg fraccionada en tres o cuatro porciones iguales que se ingieren después de las comidas para evitar la irritación gástrica.

La antipirina (fenazona) es un polvo blanco, cristalino e hidroso lible. La dosis media para adultos es de 0.3 a 0.6 g y puede repetirse a intervalos de cuatro horas. Se prescribe en tabletas o cápsulas.

La Oxifenbutazona (Tanderil) se expende en tabletas de 100 mg. Para adultos, la dosis diaria usual es de 300 a 400 mg fraccionada en tres o cuatro porciones iguales que se ingieren después de las comidas para evitar o atenuar la irritación del estomago.

Efectos Tóxicos: Esta contraindicada en pacientes que presentan disfunción hepática ya que puede producir hepatitis, ictericia, trombo citopenia, agravación de la deficiencia de protrombina.

Nombres Comerciales de Pirazonas: Conmel.

Magnopiról.

Tanderil.

Dolo-Tanderil

Prodolina.

Neo-Melubrina.

Etcétera.

**ERITROMICINA.-**

Efectos Farmacológicos.- La Eritromicina es bacteriostática o -- bactericida, dependiendo de la dosis y de la infección.

Es eficaz contra la mayoría de los microorganismos gram-positivos sensibles de la Penicilina G.

También es eficaz contra las infecciones por Staphilococcus au--- reus aunque no tan efectiva como las penicilinas antiestafilocóccicas; en general su espectro antimicrobiano se encuentra entre el de las penicilinas y las tetraciclinas.

Los principales efectos colaterales después de la administración oral resulta de la irritación del sistema gastrointestinal, pudiendo presentarse: náusea, vómito, y dolor abdominal que se pueden disminuir al administrar esta droga con algún alimento.

La hepatitis colestática se ha asociado con el uso de la forma de estolato, y los síntomas incluyen náusea, vómito y dolor abdominal seguido de ictericia, fiebre y una alteración en los leucocitos.

Abosrción, Destino y Excreción.- La eritromicina se difunde muy rápidamente en el cuerpo, y todos los tejidos; excepto en el cerebro - donde existen concentraciones más altas que las presentes en el plasma. Al igual que la Penicilina, pasa hacia el líquido cefalorraquídeo en -

**pacientes con meningitis.**

Este antibiótico se concentra en el hígado y se excreta en la bilis, orina y heces. Se puede encontrar una gran cantidad en la bilis y sólo el 15% en la orina.

**Dosis.-** Las formas farmacéuticas comprenden líquidos, tabletas, cápsulas pomadas y supositorios.

**Intramuscular:** 5-8 mg/kg de peso diariamente.

**Intravenosa:** 15-20 mg/kg de peso diariamente.

**Oral:** 0.25-1 g cada 6 horas.

**Medicamentos y Nombres Comerciales.-**

Editromin            Eritrolat.

Editrocap.        Eritromicina Enzimática.

Ilosone.            Latotryd.

Lauritan.          Meberyt.

Pantobron 500.    Pantomicina.

## SULFONAMIDAS.

Efectos Farmacológicos.- Son efectivos en algunas infecciones de origen dental, los antibióticos son más efectivos y seguros, por tanto, las sulfonamidas están indicadas en aquellas infecciones de origen dental donde no se puedan utilizar antibióticos, están contraindicadas -- para aplicación tópica a la mucosa oral, debido a que son altamente -- alergénicas.

Las sulfonamidas son efectivas contra muchos microorganismos gram positivos y negativos, algunos virus grandes del tracoma y linfogranuloma venéreo. Se utilizan principalmente para tratar infecciones bajas del sistema urinario.

Un gran número de efectos colaterales, como reacciones alérgicas se pueden detectar: urticaria, comezón, fiebre, prurito, dermatitis y fotosensibilización.

Otros efectos son: Náusea, vómito, diarrea, dolor de cabeza, mareo, vértigo, tinnitus y depresión mental, orina más alcalina, también han ocurrido discrasias sanguíneas en pacientes con terapéutica a largo plazo con signos asociados como irritación de la garganta, fiebre, palidez o ictericia.

Absorción, Destino y Excreción.- Una vez que la sulfonamida entra al plasma, se concentra rápidamente en la orina. Parte se excreta sin

cambios mientras que otra se metaboliza en el hígado.

Dosis.- Las sulfonamidas se encuentran disponibles en forma de: Líquidos, cremas y supositorios vaginales; generalmente se administran por la vía oral, aunque también existen presentaciones parenterales, - la dosis varía con el producto y el trastorno que se va a tratar.

Medicamento y Nombres Comerciales:

Sulfonamidas.

Sulfadiazina:	Estresulfan-N	Succinilsulfatiazol:	Enteridina.
	Tetrasul.		Entero-Diyod.
	Trisulfa.		Prodiar.
Sulfametoxazol:	Andoprim.	Sulfametoxipirazina:	Longum.
	Anitrim.	Sulfacetamida:	Kolpofloran.
	Bactresul.		Plascetamid.
	Bactrizol.		Trisulfa S.
	Ectraprim.	Sulfafurazol:	Azo-Gantrisin.
	Fartrim.		Norilgam.
	Pisatrina.		Trisulfa S.
	Polibactrim.		Gantrisin.
	Etcétera.		

Sulfacetamida Sódica: Blefamide.

Cloramsulfa.

Blef 10 y 30%

## LIDOCAINA (Xylocaina).

Efectos Farmacológicos.- Actualmente es el anestésico más utilizado, ya que produce anestesia profunda de larga duración.

Este anestésico es sumamente tóxico, aunque la cantidad utilizada en odontología no la hace peligrosa.

Produce vasodilatación ligera, por lo que requiere muy poco vasoconstrictor. Algunos pacientes sufren de un efecto sedante.

Puede ocurrir estimulación del Sistema Nervioso Central, la depresión del mismo sin estimulación es más probable que ocurra debido a -- una sobredosis. La lidocafna se usa tópicamente, así como por infil--tración y en anestesia por bloqueo.

Esta droga de tipo amida primero se oxida y después se hidrolizan por las enzimas microsómicas hepáticas.

Los efectos colaterales como las reacciones alérgicas ocurren rara vez y consisten principalmente en dermatitis, ataques asmáticos y -reacciones anafilácticas intensas. Los efectos generales debidos a va soconstricción incluyen ansiedad, excitación, dolor de cabeza, mareos, taquicardia, dolor en el pecho, hipertensión, y trastornos gastrointes--tinales.

Dosis.- Cuando se utiliza sola, no deberá excederse la dosis de -  
10 ml de una solución al 2%. Y se presenta en pomada, spray y cartu-  
cho para inyección.

## B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Ciancio Sebastián, Bourgault Priscilla. FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS. Primera edición. México. Editorial El Manual Moderno. 1982.
- 2.- Dunn Martin, Booth Donald. FARMACOLOGIA, ANALGESIA, TECNICAS DE ESTERILIZACION Y CIRUGIA BUCAL EN LA PRACTICA DENTAL. Primera edición. México. 1980. Editorial el Manual Moderno.
- 3.- Goodman Luis, Gilman Alfred. BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA. Quinta edición. México, Editorial Interamericana. 1978.
- 4.- Rosenstein Emilio. DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS. Vigésima Séptima Edición. México. Editado por Ediciones P.L.M., S.A. 1981.

## R E S U L T A D O S .

La hepatitis A es una enfermedad que se presenta con gran frecuencia en escuelas, campamentos, establecimientos, etcétera, donde concurren gran cantidad de personas en un tiempo determinado, transmitiéndose también a través de agua contaminada, leche o alimentos

La hepatitis A ataca principalmente a niños y a individuos jóvenes, de ambos sexos.

El virus de la hepatitis A es resistente a los métodos de desinfección como calor, ácidos y sustancias químicas.

El virus de la hepatitis B es resistente a los métodos de desinfección como son el calor, el frío, y a sustancias químicas desinfectantes.

La hepatitis B es transmitida principalmente por vía parenteral, por el contacto con el plasma sanguíneo o suero de un portador, pero la saliva, el semen o las lágrimas pueden convertirse en agentes transmisores.

Puede haber lesión hepática producida por tóxicos industriales o por medicamentos.

La elaboración de la historia clínica y las pruebas de funciona--

miento hepático son determinantes para la obtención del diagnóstico diferencial de la enfermedad hepática.

El 30% de los pacientes cirróticos tienen antecedentes alcohólicos, siendo más común en hombres.

La hepatitis activa crónica es una enfermedad que se presenta en forma progresiva, destructiva y persistente con una duración variable de 2 a 10 años y la padecen en un 75% de los casos mujeres jóvenes.

La ausencia de bilis en el intestino produce una deficiencia de absorción de grasas y vitaminas liposolubles por lo que resulta una avitaminosis K que va a perturbar la síntesis de protrombina.

La administración de fármacos en los pacientes con enfermedad hepática se debe hacer con mucha precaución por parte del Cirujano Dentista.

## C O N C L U S I O N E S .

La falta de higiene adecuada en lugares muy concurridos crea un medio favorable para el desarrollo del virus de la hepatitis A.

La hepatitis A la padecen principalmente los niños e individuos jóvenes porque no tienen anticuerpos contra este virus.

El virus de la Hepatitis A es resistente al calor 56°C durante 30 minutos, a los ácidos u sustancias químicas desinfectantes, soporta la congelación y descongelación durante un tiempo prolongado, tiene capacidad de pasar a través de los filtros que retienen las bacterias.

El virus de la hepatitis B resiste temperatura de 60°C durante -- cuatro horas más o menos, es resistente a los compuestos químicos y a congelaciones y descongelaciones repetidas y a procedimientos de fraccionamiento del plasma.

La vía parenteral es un medio muy fácil y frecuente para transmitir la enfermedad de hepatitis B.

Las sustancias que producen hepatitis tóxica por lo general son venenos. Ejemplo: tetracloruro de carbono, fósforo amarillo, etc., se pueden presentar también reacciones de hipersensibilidad a medicamentos produciendo hepatitis o colestásis.

Algunas veces resulta difícil obtener un diagnóstico diferente de las alteraciones hepáticas dada la similitud de sus manifestaciones clínicas.

Dado que la mayoría de los hombres son consumidores de bebidas -- alcohólicas presentan mayor probabilidad de padecer alteraciones hepáticas como la hepatitis alcohólica y la cirrosis.

La gente joven padece típicamente la hepatitis activa crónica, ya que no ha tenido contacto con el virus y no tiene la inmunidad, además de que muchos pacientes son toxicómanos y su contagio es a través de las agujas de inyección.

Al existir una alteración hepática, las células no pueden sintetizar los factores de la coagulación necesarios.

La mayoría de los fármacos usados en la práctica odontológica son metabolizados por el hígado.

## PROPUESTAS.

Para la prevención del contagio de la hepatitis A es necesario -- que en todos los sitios públicos donde se concentra gran cantidad de -- gente se maneje adecuadamente la higiene.

Las medidas de higiene deben de ser más estrictas en todos aque-- llos sitios donde se concentren niños y jóvenes, ya que estos van a -- ser más susceptibles de contraer la enfermedad.

Siempre que se atienda a un paciente y se sospeche de que presen-- ta un cuadro clínico de hepatitis el Cirujano Dentista tome las medidas preventivas necesarias al caso.

En todos los pacientes que presenten cuadros de hepatitis es con-- veniente que sean aislados y que no se sometan a ningún tratamiento -- odontológico ni a donaciones de sangre mientras estén en periodo de -- contagio de la enfermedad.

Es conveniente para la prevención de la hepatitis B que todo per-- sonal médico y de laboratorio que trabaje con sangre o productos san-- guíneos se le aplique la vacuna para la profilaxis así como a pacien-- tes con hemodiálisis, hemofílicos, drogadictos, trabajadores residen-- tes en instituciones de custodia, contactos familiares con portadores crónicos y personas con promiscuidad sexual.

Cuando un paciente presente signos de enfermedad hepática se deben investigar si está tomando algún medicamento o si en su trabajo -- está en contacto con tóxicos industriales para poder descartar el diagnóstico de una hepatitis por virus.

En todo paciente que se presente al consultorio que tenga indicios de enfermedad hepática es necesario hacer su historia clínica y si es necesario para poder llegar a un diagnóstico más preciso en sus exámenes de laboratorio.

El Cirujano Dentista a través del interrogatorio y de la exploración física así como de la exploración bucal debe detectar cuando un paciente es alcohólico y de esta manera saber si presenta alguna alteración.

Los pacientes que presenten hepatitis activa crónica se puede -- atenderlo teniendo mucha precaución en la esterilización de instrumental y atenderlo de preferencia cuando no esté el paciente en fase aguda.

En pacientes con enfermedad hepática el Cirujano Dentista debe -- evitar procedimientos odontológicos quirúrgicos.

Para la prescripción de medicamentos a pacientes con enfermedad hepática se haga en base a los datos de la historia clínica, exploración física y a la valoración general del paciente.

## BIBLIOGRAFIA GENERAL.

- 1.- Burket Lester. MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Sexta edición. México. Editorial Interamericana. 1973.
- 2.- Ciancio Sebastian, Bourgault Priscilla. FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS. Primera edición. México. Editorial El Manual Moderno. 1982.
- 3.- Dunn Martin, Booth Donald. FARMACOLOGIA, ANALGESIA, TECNICAS DE - ESTERILIZACION Y CIRUGIA BUCAL EN LA PRACTICA DENTAL. Primera edición. México. Editorial El Manual Moderno. 1980.
- 4.- Gardner Ernest, Gray Donald. ANATOMIA. Segunda Edición. México. Editorial SALVAT Mexicana. 1978.
- 5.- Goodman Luis, Gilman Alfred. BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA. Quinta edición. México. Editorial Interamericana. 1978.
- 6.- Guyton Arthur. TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. Quinta edición. México. Editorial Interamericana. 1977.
- 7.- Ham Arthur. TRATADO DE HISTOLOGIA. Séptima edición. Tercera Reimpresión. Editorial Interamericana. 1978.
- 8.- Harrison. MEDICINA INTERNA. Cuarta edición. México. Editado por La Prensa Médica Mexicana. 1977.
- 9.- Jawetz. MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA. Séptima edición. México. Editorial El Manual Moderno. 1979.

- 10.- Lipstz David, Porter Lynnes. GASTROINTESTINAL AND HEPATIC MANIFESTATIONS OF CHRONIC ALCOHOLISM. American Gastroenterological Association. Vol. 81 Nº 3. 1981.
- 11.- Mathiesen Lars, Feintone Stephen. DETECTION OF HEPATITIS A ANTIGEN BY IMMUNOFLUORESCENCE. Infection and Immunity. November 1981.
- 12.- Molina Piñeiro, Sanchez Medal Luis. EL ALCOHOLISMO EN MEXICO I. Patología. Primera edición. México. Editorial Impresiones Modernas, S.A. 1982.
- 13.- Monroee Paul, Baker Alfred. HEPATITIS ALCOHOLICA ACTUALIZACION DE SU RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO. Medicina de Posgrado. Diciembre de 1981. Vol. IX No. 12.
- 14.- Muting D. Kissingen-Hausen. PATOLOGIA, ETIOLOGIA Y ASPECTOS CLINICOS DEL HIGADO GRASO. Hexágono Roche. Año 9 No. 6 1983.
- 15.- Nolte A. William. MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA. Primera edición. Tercera Reimpresión. México. Editorial Interamericana.
- 16.- Revisión Bibliográfica. HEPATITIS B: PREVENCION Y PROFILAXIS. Infectología. Agosto 1982. Vol. II, No. 8.
- 17.- Segovia Enrique. INMUNOLOGIA EN LA PROFILAXIA DE LA HEPATITIS. Mundo Nuevo. Julio 1982. Vol. IX, No. 101.
- 18.- Roesnstein Emilio. DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS. Vigésima Séptima edición. México. Editado por Ediciones P.L.M., S.A. 1981.
- 19.- Robbins Stanley. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Primera edición. Séptima Reimpresión 1981. México. Editorial Interamericana.

20.- Velasco Fernández Rafael. ESA ENFERMEDAD LLAMADA ALCOHOLISMO.  
Primera edición. México. Editorial Trillas. 1981.