



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA**

**CONSIDERACIONES GENERALES DE ALCOHOLISMO
Y SU TRATAMIENTO INTEGRAL
ODONTOLOGICO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N :

**JUAN CARLOS CASTILLO ESTRELLA
OSVALDO MERINO ESPINOSA
JOSE SERRATO MARTINEZ**



MEXICO, D. F.

1984



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 :

CONSIDERACIONES GENERALES DE ALCOHOLISMO Y SU TRATAMIENTO INTEGRAL ODONTOLOGICO.

	<u>PAGINA</u>
CAPITULO I :	
INTRODUCCION	
Introducción histórica.....	1
Fundamentación.....	5
Planteamiento del problema.....	9
Situación actual.....	15
Objetivo general.....	19
Objetivo específico.....	19
Hipótesis.....	19
Material y métodos.....	20
Bibliografía.....	22
CAPITULO II :	
ETIOLOGIA DEL ALCOHOLISMO	
Etiología del alcoholismo.....	23
Bibliografía.....	26
CAPITULO III :	
FISIOPATOLOGIA DEL ALCOHOLISMO Y SUS FUNCIONES FARMACOLOGICAS	
Propiedades farmacológicas del alcohol.....	27
Acciones farmacológicas del alcohol.....	33
Bibliografía.....	45
CAPITULO IV :	
ESTRUCTURA Y FUNCIONES DEL HIGADO	
Anatomía macroscópica.....	46
Anatomía microscópica.....	47
Arquitectura hepática.....	49
Anatomía de vías biliares.....	49
Ultraestructura de células hepáticas.....	50
Funciones del hígado.....	51
Metabolismo de la bilirrubina.....	55
Metabolismo de aminoácidos y proteínas.....	58
Metabolismo de hidratos de carbono.....	59
Metabolismo hepático de los lípidos.....	61
Metabolismo de sales biliares.....	63
Metabolismo de fármacos.....	66
Función excretora.....	68
Composición y formación de bilis.....	71
Secreción biliar.....	72
Función fagocitaria del hígado.....	73
Bibliografía.....	76

CAPITULO V :

SEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES HEPATICAS

Manifestaciones generales.....	77
Signos cutaneomucosos.....	79
Trastornos endocrinológicos.....	90
Signos abdominales.....	91
Manifestaciones neurológicas.....	96
Alteraciones del aparato locomotor.....	110
Alteraciones cardiocirculatorias y pulmonares.....	111
Bibliografía.....	113

CAPITULO VI :

ALTERACIONES SOCIALES Y PSICOLOGICAS PRODUCIDAS POR EL ALCOHOLISMO

Alteraciones sociales.....	114
Fases del alcoholismo.....	116
Alteraciones psicológicas.....	118
Tratamiento psicológico en el paciente alcoholico.....	121
Bibliografía.....	129

CAPITULO VII :

DIFERENTES PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO INTEGRAL Y A NIVEL ODONTOLOGICO

Historia clínica.....	130
Realización del interrogatorio.....	134
Elaboración del diagnóstico.....	166
Cirrosis.....	178
Cirrosis post-necrótica.....	188
Tratamiento de peligros mayores.....	194
Alteraciones bucales y faciales en el paciente cirrótico.....	195
Hepatitis alcohólica.....	199
Síndrome alcohol-fetal.....	202
Tratamiento de intoxicación alcohólica.....	205
Tratamiento integral odontológico.....	216
Bibliografía.....	218

CAPITULO VIII :

MANEJO FARMACOLOGICO EN EL CONSULTORIO DENTAL DEL PACIENTE ALCOHOLICO

Introducción.....	219
Antimicrobianos.....	221
Antimicrobianos hepatotóxicos.....	229
Anestésicos locales.....	231
Tranquilizantes ó ansiolíticos.....	239
Analgésicos.....	244
Antiinflamatorios.....	256
Relajantes musculares.....	258
Vitaminas y complejos alimenticios.....	261
Antisépticos bucales.....	267
Bibliografía.....	269

Resultados.....	270
Conclusiones.....	273
Propuestas y/o recomendaciones.....	277
Bibliografía general.....	279

C A P I T U L O I

INTRODUCCION.

INTRODUCCION HISTORICA.

El Dionisios griego es el Baco de los romanos, hijo de Zeus y de Selene, dado que su madre murió al nacer Dionisios, cuidaron del niño las ninfas de Nisra, llamadas meriades o bacantes.

Una vez que el dios alcanzó la adolescencia, Zeus le -- confirió por tutor a Selenio, el cual le ayudó a descubrir la manera de transmutar en vino el mosto de la uva.

Baco viajó hasta la India enseñando a las asombradas -- gentes el cultivo de plantas alimenticias y, sobretodo, el -- de la vid.

Vulgarmente se estableció que Dionisios o Baco era el -- dios de los borrachos, orgías y de las fiestas licenciosas; aunque cabe resaltar que en el orden puramente mítico, el -- culto de Dionisios en Grecia y de Baco en Roma tuvo un aspecto mas reposado y armónico, puesto que se le adoraba como la deidad que infunde sana alegría en los convites y fiestas -- de familia.

Mitológicamente se le representa de dos manera distin-- tas; como un joven lampiño, de coloradas mejillas y larga ca

bellera, de frente coronada de pánpanos y un racimo de uvas en la mano; o bien como un hombre adulto, de larga barba y recios indumentos (13).

Durante la época prehispánica los Nahoas describieron que existía una región en la que dominaba especialmente una planta radicalmente desconocida para ellos, la cual fue denominada -- posteriormente como maguey. Dichos pobladores, no obtenían -- de tal planta el conocido licor llamado pulque; sin embargo, -- constituía para ellos un elemento precioso como alimento y bebida, por lo que se les atribuye el descubrimiento del pulque.

Otros autores narran que una mujer llamada Mainoal fué -- la primera en raspar un maguey y sacar el agua miel, y que un hombre llamado Pantecatli fue el que descubrió las raíces que -- se utilizaron en el proceso de fermentación.

De las pencas del mezcal se extraía un tipo de vino ac--- tualmente muy apreciado, llamado mezcal. En aquel tiempo, el método de extracción de esta bebida era sencillo, ya que se reducía a machacar las pencas y colocarlas posteriormente en vasijas con agua, hasta que se producía la fermentación y se generaba de esta manera el licor.

Prácticamente todos los pueblos indígenas adquirieron el hábito de la embriaguez y es sin duda que por esto, se incluyen en los códigos nahoas, la prohibición para que los jóvenes

y mujeres tomaran parte en las denominadas fiestas del vino -- (16).

Actualmente, la obtención del vino y de la cerveza, así como de otras bebidas fermentadas, dependen esencialmente de la actividad de un grupo de hongos, como es el caso de las levaduras; ya que éstas conforman los agentes activos de la fermentación, debido a que dichos microorganismos atraen la materia prima y la transforman en mosto. Una vez consolidado el proceso de fermentación, el azúcar es transformada inicialmente en alcohol y consecutivamente en anhídrido carbónico (13)

Pulque, bebida alcohólica de México, que se extrae del --- Maguey. Antes que la florescencia llegue a su pleno desarrollo, se corta el bohordo del maguey y se extrae el jugo o aguamiel que mana de la planta.

El aguamiel se somete a la fermentación y a otras operac---iones para curarlo y queda convertido en pulque, que es un licor blancuzco y espeso, con filamentos o hebras viscosas y olor característico. Es la bebida más usual del pueblo mexicano.

Una de las mas célebres leyendas que se conservan en Méxi---co, es la relacionada con el descubrimiento del pulque y la --- princesa Xóchitl, que presentó el embriagante licor a los toltecas, ocasionando su ruina. La princesa Xóchitl (Flor) fue a presentar al rey Tecpancaltzin. El rey se enamoró de la prince---sa, la ocultó en una fortaleza y el hijo que tuvieron ambos, --

Meconetzin (hijo del Maguey), según la profecía, habría de ser el último rey tolteca. Y quiere la tradición que en la batalla final dirigida por el rey Meconetzin, en que sucumbió el imperio tolteca, murieran el rey padre Tecpancaltzin y la princesa Xóchitl, ya convertida en reina, pero culpable de haber llevado a los toltecas el funesto regalo de la bebida embriagante cuyos efectos relajaron las costumbres de la nación y fueron causa -- principal de la pérdida del imperio.

FUNDAMENTACION:

El alcoholismo se constituye como una de las enfermedades de mayor relevancia en la actualidad, manifestándose por múltiples y graves alteraciones de las diferentes esferas de la condición humana, y que en numerosos casos llega a etapas extremas como la muerte. Dicha patología conforma un hábito en los individuos los cuales en forma gradual y progresiva pierden la confianza en sí mismos, distorsionan su capacidad de relación y manifiestan serios trastornos en su adaptabilidad al medio ambiente que los rodea; lo anterior explica la gran diversidad de los innumerables problemas de orden psicológico y orgánico, así --- como la desintegración social y laboral que evidencia el sujeto.

El Cirujano Dentista en su ejercicio profesional cotidiano, no se encuentra ajeno a tales alteraciones ni se puede desligar de la afectación total de la integridad física del enfermo ya - que sus padecimientos orales están relacionados estrictamente - con las alteraciones sistemáticas causadas por la elevada ingesta de alcohol.

La magnitud estadística de tal problema conforma una de las premisas que otorga preponderancia al alcoholismo y sus complicaciones lo cual no es acorde con las precarias medidas resoluti--

vas adoptadas por los organismos oficiales de salud, así como -- los educativos los cuales al parecer no les han conferido la importancia capital que realmente posee.

Sustentando lo anterior, el plan de estudios de la carrera de Cirujano Dentista de la E.N.E.P., no contempla dentro de sus programas dicha enfermedad ni las implicaciones que ésta representa para el establecimiento de los diversos procedimientos --- odontológicos, lo cual repercute directamente en detrimento de - la salud integral del paciente.

De acuerdo con algunos autores (44) aproximadamente el 47% de las camas hospitalarias son ocupadas por enfermos cuya patología de base está vinculada con la ingestión exagerada de bebidas alcohólicas; esto refleja la erogación económica excesiva que se genera por tal causa y la discordancia que surge entre esta causa y las graves necesidades de salud poblacional que existen y - no pueden ser resueltas en forma satisfactoria por tal motivo.

Epidemiológicamente la cirrosis hepática, como complicación ocupa el tercer lugar de mortalidad general en nuestro país, en el grupo de edad ubicado entre los 45 y 64 años de edad (18).

El paciente alcohólico requiere para su tratamiento del --- concurso de diferentes profesionales de la salud y especialistas; específicamente en el campo odontológico, los trastornos orales - que manifiestan por la afección sistemática se ven incrementados notablemente y con mayor severidad, dado que este tipo de indivi

duos van perdiendo progresivamente los hábitos de higiene.

El alcohol produce una marcada dependencia psicológica en -- el sujeto, la cual lo va introduciendo a una dependencia química destructiva, afectando al mismo en múltiples aparatos y sistemas, generando manifestaciones entre las cuales destacan la hipertensión portal, alteraciones en los factores de la coagulación, ictericia, leucocitosis, hipoproteinemia, cirrosis hepática, insuficiencia hepática, alteraciones gastrointestinales, renales, cutáneas, neurológicas y psicológicas.

El alcohólico generalmente es un individuo débil de carácter pasivo, receptivo, que se desalienta fácilmente (10); aunque por otra parte, mientras se halla bajo el efecto enervante del alcohol, concurre en su persona el dualismo de hombre-bestia (36). A su vez el mecanismo de defensa principal utilizado es la negación, lo cual constituye un incremento a su ya profusa ingesta de etílicos.

Todos estos síntomas y alteraciones pueden manifestarse en períodos intermitentes, pero conforme se acentúa el hábito de la bebida estos se incrementan hasta volverse permanentes, para lo--grar de esta manera la desintegración y destrucción de todos los ámbitos que conforman al ser humano.

El hábito del alcoholismo se va acentuando cada vez más, debido a que el alcohólico es sensible normalmente a las reacciones de juicio por parte de quien los trata.

El alcohol provoca en determinados sujetos los sentimientos de soledad, aislamiento y desesperanza (21). Algunos investigadores, están de acuerdo en que estos factores pueden ser dominantes para el desarrollo del hábito cuando el sujeto trata de escapar a una triste realidad que lo acosa y se abate implacablemente sobre él día a día, sin esperanzas de algún cambio favorable; la misma rutina de trabajo agotador y mal remunerado, de hogar - poco grato y revestido siempre con carencias de elementos sustanciales para hacer más fácil el vivir, buen alimento, vivienda decorosa, sistemas sanitarios adecuados, limpieza y vestido presentable, y de un trato afectuoso para sí mismo y para los demás.

Todo este panorama hace que el sujeto busque en el alcohol la liberación que no puede obtener de ninguna forma, y si lo induce a convertirse en un menoscabo de personalidad hasta ser rechazado en el medio donde se desenvuelve.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿El desconocimiento por parte del Cirujano Dentista de la afectación en todos los ámbitos del ser humano producidos por el alcoholismo generará una limitante en la implementación del tratamiento odontológico integral?

El alcoholismo es una enfermedad desencadenada por diversos factores, caracterizada por la ingestión inmoderada de cualquier tipo de bebida alcohólica con dependencia o no hacia el alcohol y con repercusiones orgánicas, mentales y sociales. Se considera a esta patología como una neurosis.

El impulso hacia el alcoholismo es de carácter irresistible ya que dicho impulso es sintónico con el ego. En la etiología del alcoholismo intervienen dos factores determinantes: los socio-culturales y el desarrollo de una caracterología y personalidad acordes con agresiones de todo tipo que el hombre recibe en una verdadera lucha por vivir: asimismo el alcohol tiene la función de satisfacer las necesidades orales incorporativas (beber y ser confortado) (10).

En la mayoría de los casos se inicia la carrera alcohólica por influencia de amigos y parientes, sin que en realidad su personalidad tenga relación directa con el grado de intoxicación --

que más tarde o temprano, tendrá que desarrollarse fatalmente.

El grado de intoxicación se va desarrollando de acuerdo -- con las siguientes proporciones que condicionan su ingesta (21): por euforia 48%, por decepción 23%, por invitación 15%, por hábito desarrollado desde la adolescencia 14%.

El abuso del tóxico provoca en el organismo humano manifestaciones patológicas de suma importancia sobre el tubo digestivo, hígado, páncreas, sistema nervioso, endócrino y nutrición en general; también se incluyen las situaciones que en forma indirecta puede producir el consumo de bebida tales como: riña, homicidio, accidentes de tránsito, heridas, traumatismos, desorganización familiar, divorcio, etc..

En suma, el alcoholismo es producido por el alcohol y la única forma de prevenirlo y curarlo consiste en evitar que el sujeto lo ingiera.

Resulta fácil expresarlo; pero en realidad el problema es de extrema complejidad, dado que contempla en su conformación -- situaciones de orden económico, político, social, cultural y moral.

Una evaluación reciente reporta anormalidades que se identifican como síndrome alcohol-fetal, que ocurre con una frecuencia de uno a dos casos por mil nacimientos vivos en E.U. y Europa -- Occidental, considerándose a su vez que dicho síndrome puede ser

una de las causas más comunes de deficiencia mental, síndrome de Down y defectos en el tubo neural. Por otra parte, se demostró que los niveles mas bajos de alcoholismo materno durante el embarazo, pueden producir alteraciones en el crecimiento como morfogénesis y función del feto con una frecuencia de tres a cinco en mil nacimientos vivos.

En años anteriores las criaturas con síndrome alcohol-fetal provenían de madres con alcoholismo crónico al aproximarse el fin de sus años reproductivos; sin embargo estudios recientes sobre alcoholismo efectuados en gente joven al iniciar su vida fértil - evidenció el hecho de que consumen grandes cantidades de alcohol durante el embarazo, por lo que, en un futuro cercano aumentará - considerablemente los daños que el etanol genera en recién nacidos (44).

Con el fin de establecer un adecuado estudio de la enfermedad es importante reconocer que existen distintos tipos de alcoholismo, los cuales se dividen en las tres clases siguientes (21):

- De forma esporádica.
- De forma habitual.
- Alcoholomanía (con dependencia del sujeto al alcohol; necesidad imperiosa y no dominable).

Los dos primeros grupos son aún susceptibles a ser controlados, el tercero requiere de manejo multidisciplinario de difícil ejecución, ya que el tipo de alcoholismo que se atiende en institución

nes psiquiátricas y centros antialcohólicos y hospitalarios.

Se trata indudablemente de personas que han ido aumentando - su consumo diario de alcohol, con disminución paulatina de su ingesta de alimento; aumenta el alcohol y disminuye proporcionalmente la comida, de tal forma que llega un momento en que el individuo obtiene todo su valor calórico, es decir, su energía del alcohol que consume; sus sistemas metabólicos están alterados para -- aprovechar lo poco que se come y lo mucho que se bebe, (variantes de importancia, pues cuando consume pulque o cerveza, toma con -- ellos algunos elementos nutritivos: hidratos de carbono, proteínas y levaduras como fuente de algunas vitaminas, especialmente - del complejo B).

Este precario equilibrio se rompe más tarde o temprano cuando el estómago y el intestino muestran su intolerancia al alcohol, manifestada por náusea, vómito y diarreas. En esta etapa el individuo ya no puede ingerir sus bebidas habituales, pues las vomita / tampoco puede obtener rendimiento calórico más que de sus propias reservas orgánicas; tales como masas musculares y grasas de depósito. Por consiguiente, cae en una situación lamentable que lo lleva a la invalidez y al abandono de todas sus actividades, -- incluyendo naturalmente el trabajo; pierde peso y fuerza en forma progresiva, hasta verse obligado a guardar cama; no tolera ningún alimento ni bebida. puede caer en Delirium Tremens, en psicosis, - estados de somnolencia, subcoma, coma y muerte.

Durante las diferentes etapas de esta enfermedad, el paciente manifiesta múltiples alteraciones odontológicas generadas en su mayoría por los deficientes hábitos higiénico-dietéticos y --- dada su patología de base, ésta dificultará los lineamientos de la implementación de un adecuado procedimiento dental, ya que son pacientes con mayor labilidad a las infecciones, frecuentemente cursan con trastornos de coagulación y existe limitante marcada en la prescripción de los diferentes fármacos ya que éstos sufren biotransformación anormal por la deficiente función hepática existente. Por otra parte se deberá establecer una adecuada y afectuosa relación médico--paciente ya que los enfermos frecuentemente dejan de asistir al consultorio, no pudiendo de esta manera -- concluir los procedimientos terapéuticos debido a las alteraciones que en la esfera psíquica evidencian.

La situación actual que guarda esta problemática adopta caracteres alarmantes dado que, a los ya numerosos casos de alcoholismo determinados estadísticamente (1977) (18) se puede inferir que han sufrido notable incremento en los últimos años, dado en gran parte por las campañas permanentes difundidas por los medios de comunicación masivos para consumir bebidas embriagantes y al incremento de neurosis y cargas tensionales excesivas en los grandes centros urbanos, lo cual ubica a dicha patología como un padecimiento que adquiere características epidémicas y lo transforma en un problema de salud pública en nuestro país y con carácter --

mundial. Para ejemplificar objetivamente la situación actual que prevalece en nuestro país ocasionada por esta enfermedad se incluyen los siguientes datos estadísticos (TABLA 1).

El alcohol, en forma de licor fermentado o destilado de una enorme variedad de plantas y diferentes sustancias de origen orgánico, es el ejemplo más obvio de una droga que modifica el estado de ánimo y que al usarse indebidamente se transforma en una amenaza para la salud integral del sujeto que la consume y que por su alta incidencia adquiere características epidemiológicas de gran relevancia. Bástenos citar la elevada proporción de camas de hospital ocupadas año tras año por las afectaciones físicas y mentales de la dependencia al alcohol, a las que han de -- añadirse en número incontable de millares, a aquéllas otras que dejaron como secuela trastornos mutilantes en distintos tipos de accidentes, sobre todo en los de tránsito, directamente causados por los excesos en la bebida de los conductores; aún más, son pocos los países en los que las estadísticas de dichos accidentes reflejan verdaderamente la magnitud real del problema.

Se trata de una droga que puede destruir la vida familiar y hacer perder a los individuos su estructura laboral, la seguridad financiera y su posición social en la comunidad. Es causa de 3 - de cada 10 accidentes de trabajo, lo que da lugar a un decremento en los mecanismos de producción con la consiguiente pérdida y erogación económica.

SITUACION ACTUAL

GRUPO DE EDADES EN AÑOS.

	<u>-I</u>	<u>I-4</u>	<u>5-14</u>	<u>15-44</u>	<u>45-64</u>	<u>65-+</u>	<u>NO</u> <u>ESPECIFICOS</u>
<u>A U S A</u>							
<u>CIROSIAS.</u>	46	22	37	3425	5510	3214	116
<u>PORCENTAJE.</u>	--	--	0.0	3.2	0.1	----	0.4
<u>TOTAL DE EDADES</u> ..	12370						
<u>PORCENTAJE TOTAL</u> ..	3.7						

Causas de defunciones por grupos de edad y sexo según lista "A" de 150 causas en los Estados Unidos Mexicanos en el año de 1977.

GRUPO DE EDADES EN AÑOS.

<u>USA</u>	<u>S E X O</u>	<u>-I</u>	<u>I-4</u>	<u>5-14</u>	<u>15-24</u>	<u>25-44</u>	<u>45-64</u>	<u>65-+</u>	<u>IGNORADOS:</u>
<u>CIROSIAS.</u>									
	M-9489	25	15	19	96	2703	4315	2223	93
	F-2836	20	7	18	44	570	1181	976	20
<u>NO-DEFUNIDOS.</u>	45	<u>I</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>I</u>	<u>II</u> =	<u>14</u>	<u>15</u>	<u>3</u>
<u>TOTALES</u>	12370	46	22	37	141	3284	5510	3214	116

Principales Causas de Mortalidad de 15-24 años (X Cirrosis).

<u>N O S</u>	<u>ORDEN</u>	<u>CLAVE DE LA C.I.E.</u>	<u>DEFUNCIONES</u>	<u>TASA</u>
-24	16	102	141	1.1
-44	5	102	3284	23.8
-64	3	102	5510	91.1
-+	8	102	3214	147.4

En algunos países el alcoholismo constituye la causa principal de criminalidad.

Una vez expuesta la magnitud del problema que nos ocupa, --- surgen necesariamente un cúmulo de determinantes relevantes y con tradiciones que le condicionan un matiz de radical incongruencia a tal situación y de entre los que destacan los siguientes:

Se realiza campaña permanente de publicidad a grandes escalas por medio de diarios, radio, televisión, revistas y rótulos luminosos que propician la ingesta de bebidas alcohólicas.

Existen hábitos en los pobladores del área rural y de zonas marginadas que consumen bebidas alcohólicas (pulque) en vez de ingerir leche u otros alimentos, por considerarlos implícitamente como parte de un patrón tradicional.

Las instituciones oficiales de salud tales como IMSS, ISSSTE y SSA no efectúan una campaña contra el consumo de alcohol ni han integrado un departamento o servicio específico para la prevención y manejo integral del paciente alcohólico.

Por qué si la SSA tiene conocimiento de los daños que produce la ingesta de alcohol, continúa expidiendo licencias para instalar vinaterías, cantinas, bares y centros nocturnos.

Si existe una campaña auspiciada por el gobierno federal a nivel nacional contra los estupefacientes, debería implantarse -- una de las mismas condiciones o características contra el alcohol.

lismo, ya que el índice de mortalidad es más alto a consecuencia de esta enfermedad que por farmacodependencia.

Psicológicamente la marca de la bebida anunciada proporciona un estatus "superior" al individuo, básicamente si éste tiene limitantes de tipo intelectual y social.

La única alternativa de solución a éste problema la proporciona el grupo Alcohólicos Anónimos, mediante la aplicación de terapia grupal de reforzamiento, y dicha asociación por poseer carácter civil limita que su ejercicio y aplicación pueda ser de carácter masivo.

Consideramos que existen otras alternativas que podrían ser implementadas con éxito, tales como: una información educativa -- sistemática, incluida prioritariamente dentro del plan de estudios concerniente a la salud que se lleva a cabo a nivel básico -- principalmente (primaria y secundaria) y estableciendo continuidad en las etapas media superior y profesional. Esto es debido a que estadísticamente se ha demostrado que los jóvenes con mayor riesgo de alcoholismo a menudo han comenzado a beber desde el 5o. año de primaria (44).

Debe otorgarse apoyo gubernamental ilimitado que permita la proliferación de centros de terapia grupal del tipo Alcohólicos Anónimos, concomitante con una campaña permanente de difusión que muestre el daño integral que produce el abuso del alcohol, utilizando para tal fin los medios masivos de comunicación, e insertan

do dicho mensaje en la programación asignada a horario infantil; también se deberá incluir en forma rutinaria la información existente acerca de los trastornos causados por la ingesta de etanol durante el embarazo.

OBJETIVO GENERAL:

Ubicar al alcoholismo en su estructura sociocultural, analizando su etiología, fisiopatología, características clínicas, procedimientos diagnósticos, medidas preventivas, pronósticos y lineamientos generales del tratamiento odontológico integral.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Mencionar la etiología del alcoholismo.
- Explicar su fisiopatología.
- Describir las alteraciones anatomopatológicas, psicológicas y sociales producidas por el alcoholismo.
- Explicar los diferentes procedimientos diagnósticos.
- Enunciar el pronóstico.
- Mencionar el tratamiento.
- Analizar y discutir el tratamiento integral del paciente alcohólico a nivel odontológico, especificando el manejo farmacológico en consultorio dental del mismo.

HIPOTESIS:

El alcoholismo se constituye como una enfermedad de gran re-

levancia por la afectación de todos los ámbitos del ser humano y su desconocimiento genera una limitante en la implementación del tratamiento odontológico integral.

MATERIAL Y METODOS:

MATERIAL.- Recopilación bibliográfica (libros, revistas, -- artículos más recientes y actualizados) obtenida de las principales bibliotecas de la rama médica y CENIDS.

METODOS:- El método utilizado para la elaboración de este -- trabajo recepcional es el científico analítico inductivo, mediante la revisión de los diversos textos básicos médicos y odontológicos, revistas, estadísticas actuales y artículos de carácter internacional referente al alcoholismo, y que han sido obtenidos de las diferentes bibliotecas de la rama médica e instituciones educativas, centros de estadística y cómputo oficiales y del CENIDS.

Inicialmente se procedió a recopilar la información que destacara los lineamientos generales de la enfermedad en los textos básicos de Gastroenterología, Medicina Interna, Bioquímica y Psicología.

Posteriormente se acudió a los centros de estadística y epidemiología de las instituciones oficiales de salud para obtener los niveles de incidencia, prevalencia y mortalidad de dicha patología con el propósito de fundamentar la relevancia que ésta tie-

ne, y que la ubica como una problemática de carácter prioritario en el campo de la salud pública. Una vez efectuado lo anterior se implementó la revisión referente al tema, consultando en los libros de medicina bucal y patología oral para establecer específicamente las alteraciones que en la esfera odontológica genera el alcoholismo. Consideramos de importancia capital el efectuar la consulta de textos de farmacología con el fin de determinar -- con detalle las implicaciones que surgen al dictar las normas -- del tratamiento dental en lo que concierne a la prescripción de los diversos medicamentos. Finalmente se realizará la traducción de las diferentes citas bibliográficas con la información actualizada sobre este tópico y su estrecha relación con el área odontológica, obtenidos del CENIDS con el objetivo de integrar a dicho trabajo, los recientes avances que han surgido sobre esta enfermedad y su manejo dental en la literatura mundial.

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

- .- De la Fuente Muñiz Ramón.
"PSICOLOGIA MEDICA".
Fondo de Cultura Económica, 20ava Reimpresión.
- .- Enciclopedia Cultural "UNIVERSITAS".
Salvat Editores, S.A., 1964.
- .- Enciclopedia "MEXICO A TRAVES DE LOS SIGLOS", Tomo I.
7a. Edición, Editorial.- CUMBRE 1970.
- .- "ESTADISTICAS DE MORTALIDAD POR CIRROSIS".
Editadas por la S.S.A., 1977.
- .- Flores Espinosa Jorge, ?Dr.
"CIRROSIS EN MEXICO".
México 1965.
- .- LITERATURA EDITADA POR ALCOHOLICOS ANONIMOS.
- .- P. Kane Geoffrey, Dr.
"TRATAMIENTO HOSPITALARIO DEL ALCOHOLICO".
Revista "MUNDO MEDICO" Vol. VII, No. 74, Marzo 1980.

C A P I T U L O I I

ETIOLOGIA DEL ALCOHOLISMO.

ETIOLOGIA DEL ALCOHOLISMO

Es de vital importancia dilucidar el término de alcoholismo, el cual de acuerdo con la OMS, se define como "cualquier forma de ingestión alcohólica que se extiende más allá del uso alimenticio tradicional, o el ajuste habitual a las costumbres sociales de ingestión de toda la comunidad afectada, cualquiera que sean los -- factores etiológicos que llevan a dicha conducta y sin tomar en cuenta tampoco, la medida en que estos factores etiológicos dependen de la herencia, constitución, o de influencias patológicas o metabólicas adquiridas (21)".

El alcoholismo es una enfermedad desencadenada por diversos factores, caracterizada por la ingestión inmoderada de cualquier tipo de bebida alcohólica con dependencia o no hacia el alcohol y con repercusiones orgánicas, mentales y sociales. Se considera a esta patología como una neurosis; ya que el alcoholismo fre---cuentemente se desarrolla en una psicosis previamente existente del tipo de la oligofrenia, la esquizofrenia, la paranoia y la - psicosis senil entre otras (10).

El impulso hacia el alcoholismo es de carácter irresistible, ya que dicho impulso es sintónico con el ego. En la etiología - del alcoholismo intervienen dos factores determinantes: Los socio

culturales y el desarrollo de una caracterología y personalidad acordes con agresiones de todo tipo que el hombre recibe en una verdadera lucha por vivir; asimismo el alcohol tiene la función de satisfacer las necesidades orales incorporativas (beber y -- ser confortado) (10).

En la mayoría de los casos, se inicia la carrera alcohólica por influencia de amigos y parientes, sin que en realidad la personalidad del sujeto tenga relación directa con el grado de intoxicación que tarde o temprano se manifestará fatalmente. El grado de intoxicación se va desarrollando de acuerdo con las siguientes proporciones que condicionan su ingesta (21): Por euforia 48%, por decepción 23%, por invitación 15%, y por hábito desarrollado desde la adolescencia 14%.

Los alcohólicos son generalmente sujetos débiles de carácter, pasivos, dependientes, receptivos, que se desalientan fácilmente. La historia típica es la de un sujeto de poca iniciativa y perseverancia que muestra en sus actos poca responsabilidad, en sus relaciones con el resto de la gente trata de obtener mucho, aunque generalmente no lo consigue, siendo dichas relaciones con los demás sólo importantes para él, ya que contribuyen en forma importante a su seguridad y satisfacción.

El alcohólico se relaciona mejor con gente de su propio -- sexo debido a que las demandas son menores que en las relaciones con personas de otro sexo. Gradualmente pierde respeto y pres-

tigio, esta pérdida de estimación hace que sea más necesario para él, continuar negando la realidad.

Bajo la influencia del alcohol, y cuando esto se consume reiteradamente, el individuo va perdiendo el sentido de dignidad y decoro, deja de preocuparse por su hogar, su trabajo y todo lo -- que lo rodea. Abandona el interés por su propia vida y cada vez más se sumerge en un sentido de autodestrucción, de verdadero suicidio, que es lo que hace más difícil rescatarlo, ya que llegando a ésta fase no tiene recuperación posible, pues se ha producido una regresión marcada de todas sus facultades mentales y no existe ningún recurso terapéutico que logre reintegrarlos a su desarrollo normal.

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

- .- De la Fuente Muñiz Ramón.
"PSICOLOGIA MEDICA".
Fondo de Cultura Económica, 20ava. Reimpresión.

- .- Flores Espinosa Jorge, Dr.
"CIRROSIS EN MEXICO".
México, 1965.

C A P I T U L O I I I

FISIOPATOLOGIA DEL ALCOHOLISMO Y SUS FUNCIONES FARMACOLOGICAS.

F I S I O L O G I A D E L A L C O H O L I S M O .

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS DEL ALCOHOL:

Acciones Locales.- El alcohol lesiona las células por precipitación y deshidratación del protoplasma, irritando a su vez las superficies desnudas y las mucosas.

En Piel.- El alcohol enfría la piel por evaporación; frotándolo sobre la piel produce ligera rubicundez y ardor. A menudo se emplea para evitar llagas y úlceras por posición en decúbito, ya -- que éste endurece la piel y ayuda a evitar el sudor.

En mucosas.- Este compuesto, ingerido en grandes concentraciones produce considerable inflamación de la mucosa gástrica.

En tejidos subcutáneos.- Aplicándolo por medio de inyección, -- causa gran dolor y posteriormente anestesia y si es infiltrado en las proximidades de un nervio, puede producir neuritis y degeneración del mismo.

En nervios periféricos.- El alcohol bloquea la conducción nerviosa disminuyendo los valores máximos de las conductancias del sodio y potasio y el potencial de reposo se hace generalmente un poco menos negativo.

Sobre las bacterias.- Tiene una acción germicida en una proporción logarítmica a su liposolubilidad. Como regla general, las

formas bacterianas vegetativas mueren más fácilmente por acción de los germicidas, que las formas esporuladas de dichos microorganismos; para destruir esporas, hay que aumentar considerablemente el tiempo de contacto y la concentración del germicida.

Acción psicológica del alcohol.- Los efectos de la ingestión elevada del alcohol son inicialmente, manifestaciones de aparente excitación cerebral, anestesia de las cualidades de los miembros superiores del individuo, abolición del autocontrol, del juicio crítico y de la atención del poder razonador; resultando de lo anterior una quiebra de la autocrítica, una gran liberación de la actividad imaginativa y una exageración de las manifestaciones emocionales. Su fantasía se exalta sin reservas, su ser manifiesta -- todas las vibraciones emocionales de cada instante y por su escenario mental desfila una acelerada y pintoresca caravana de imágenes; este cuadro es conocido como alegría alcohólica y es una verdadera ataxia mental y motriz, en la cual los movimientos se tornan irregulares, incoordinados e inhábiles debido a la pérdida del sentido muscular y a la depresión cerebelosa; en dosis mayores la narcosis y los reflejos son abolidos.

Metabolismo del alcohol.- El alcohol se absorbe tanto en el estomago como en el intestino delgado y su ritmo de absorción está influido por la concentración del alcohol ingerido. Su presencia -- puede ser demostrada en sangre 5 min. después de su ingestión alcanzando la máxima concentración en 30-90 min. (FIG. 3.1,3,2 y 3.3

La concentración sanguínea dependerá de los siguientes factores: 1) Cantidad de alcohol ingerido y el ritmo con que ha sido bebido, 2) Velocidad de absorción, 3) peso corporal y % de agua corporal total y 4) tasa del metabolismo del alcohol (25).

El alcohol circula principalmente en el plasma y penetra a -- los diversos órganos del cuerpo, así como al líquido cefalorraquídeo, la orina, y al interior de los alveolos pulmonares, en concentración que guarda una relación constante con la de la sangre. La eliminación del alcohol se lleva a cabo por oxidación a CO₂, y se pierde menos del 10% a través de los pulmones, piel y los riñones.

La energía liberada por la oxidación del alcohol es equivalente a 7 Kcal por gramo (30); esta energía se puede utilizar por completo, como si fuera proveniente de carbohidratos, grasas o proteínas; sin embargo, el alcohol no parece tener almacén en el cuerpo ni usarse para reemplazar tejido perdido (35).

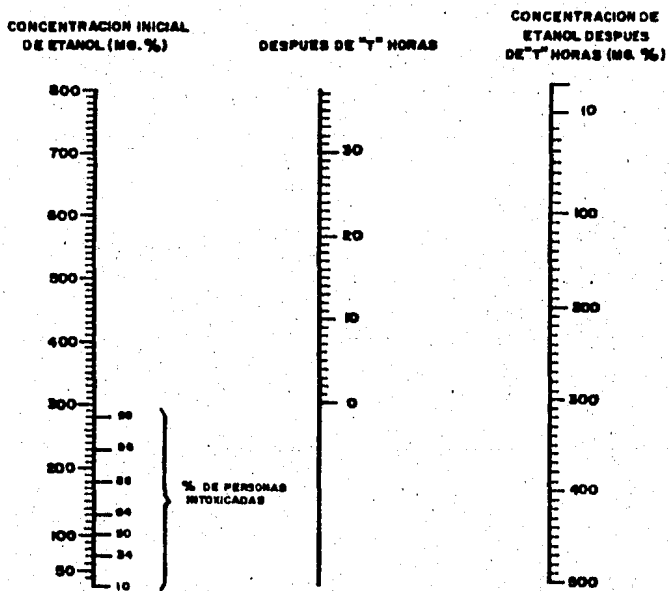
Este compuesto químico, es metabolizado principalmente en el hígado por la enzima citoplásmica deshidrogenasa alcohólica para producir acetaldehído. Dicho acetaldehído es oxidado a ácido acético y posteriormente a acetil-coenzima A y CO₂ (35).

La influencia del alcohol en el metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos ha sido objeto de mucha atención en los últimos años. Se puede inducir hipoglucemia en seres humanos con la ingestión de 35-50 ml. de etanol después de dos días de ayuno; en

Suero	1,15
Orina	1,3
Saliva	1,3
Líquido cefalorraquídeo	1,15
Cerebro o hígado	0,85 a 0,90
Riñón	0,83
Aire alveolar	1/2.100 de concentración en sangre

FIG.- 3.1. Concentración relativa de alcohol en los varios líquidos corporales, tejidos y aire alveolar.

GRAFICO MOVIL DEL ETANOL



- 3.2. Para utilizar esta grafica, situar la concentración inicial de etanol en la escala # 1, el tiempo transcurrido en horas en la escala # 2 y trazar una línea recta entre dichos puntos para obtener la concentración de etanol esperada a partir de la escala # 3.

DOSIS DE ETANOL PARA UNA CONCENTRACION PREVISIBLE DE ETANOL

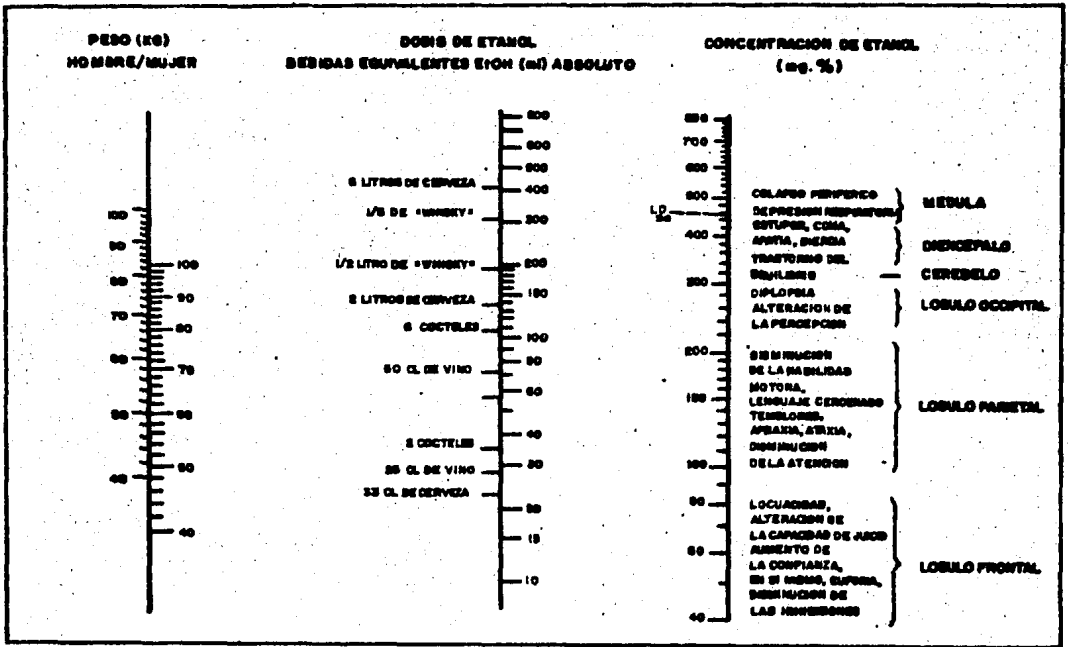


FIG.- 3.3. Situar la edad y el sexo del enfermo en la escala de la izq, la cantidad de etanol ingerida en la escala central y unir ambos puntos con una línea para obtener la concentración esperada de etanol a partir de la escala de la der. Si el alcohol se ha consumido durante un periodo de tiempo prolongado, debe determinarse primero la concentración de etanol esperada a partir de este nomograma como si la cantidad total se hubiese ingerido de una vez. A continuación se pasará al nomograma móvil y se utilizará esta figura como la concentración inicial de etanol; se prolonga entonces la línea, haciéndola pasar por el periodo de tiempo durante el cual se ha producido el consumo y la concentración de etanol después del tiempo T, será la concentración corregida.

tales individuos se muestra el glucógeno hepático bajo, ya que no responden al glucagon con el característico incremento de la glucosa en sangre.

En pacientes alcohólicos se observa habitualmente hígados grasos y las explicaciones más razonables parecen ser: 1) aumento en la movilización de los depósitos grasos, 2) aumento en la esterificación a glicéridos más que a fosfolípidos y esteres de colesterol y 3) disminución en la liberación de triglicéridos por el hígado.

La hiperlipemia del alcohólico crónico puede depender en gran manera de una deficiente eliminación de los lípidos de la sangre - (25).

La desnutrición disminuye la velocidad del metabolismo del alcohol en el hígado, aunque este efecto varía de un individuo a otro (30).

Normalmente existe alcohol en el organismo (.027 mg/100 cm³ de sangre, siendo este producido durante la dislocación de la molécula hidrocarbonada.

La oxidación del alcohol al 95% produce 7 calorías por cada cm³ de alcohol que se haya ingerido.

ACCIONES FARMACOLOGICAS DEL ALCOHOL.

Sistema Nervioso Central.- El SNC es más afectado por el alcohol que cualquier otro sistema del organismo, ya que es un depresor primario y continuo. La aparente estimulación resulta de la actividad incontrolada de diversas partes del encéfalo, liberados de

inhibiciones por la depresión de los mecanismos inhibidores de control.

Estudios electrofisiológicos sugieren que el alcohol ejerce su primera acción depresiva sobre partes del encéfalo que participan en funciones más integradas. Las estructuras polisinápticas del sistema activador reticular y algunos sitios corticales son particularmente susceptibles.

La corteza se libera así de su control activador integral, en consecuencia, los diferentes procesos relacionados con el pensamiento se desarrollan en forma caprichosa y desorganizada, por lo que el desempeño normal de los procesos motores se interrumpe.

Los primeros procesos mentales afectados son los que dependen del aprendizaje y la experiencia, que constituyen la sobriedad; el buen comportamiento social, la memoria, la concentración y el criterio se atenúan y posteriormente se pierden, abunda la confianza, la personalidad se torna excesiva y vivaz, el habla se puede hacer elocuente y ocasionalmente brillante, todos estos cambios psíquicos se acompañan de perturbaciones sensitivas y motoras.

La ingestión crónica excesiva de alcohol está directamente relacionada con serios trastornos neurológicos y mentales, aunados a las deficiencias nutricionales y vitamínicas, consecutivas a la escasa ingesta de alimentos o bien a funciones gastrointestinales deficientes; siendo la conjunción de todos estos elementos, lo que parece explicar el origen de muchos síndromes neuropsiquiátricos que

son comunes en estos enfermos, tales como la encefalopatía de --- Wermicke, psicosis de Korsakoff, polineuritis y encefalopatía por deficiencia de ácido nicotínico.

Sistema Cardiovascular.- Los efectos inmediatos del alcohol sobre la circulación son relativamente menores ya que la presión arterial el gasto cardíaco y la fuerza de contracción del miocardio, no cambian significativamente con una cantidad moderada de alcohol. El pulso puede aumentar, pero esto se debe generalmente a la actividad muscular o bien a estimulación refleja. La depresión cardiovascular que se observa en la intoxicación alcohólica severa, se debe -- principalmente a factores vasomotores centrales y a la depresión -- respiratoria.

Estudios recientes, ponen de manifiesto que el uso excesivo y crónico del alcohol tiene efectos perjudiciales sobre el corazón, -- ya que mediante microscopía electrónica se han revelado lesiones -- intracelulares características en miocardio, concomitantes con insuficiencia cardíaca congestiva; el pronóstico para la recuperación -- de la función muscular es reservado. Otras anomalías cardiovasculares que se observan ocasionalmente en grandes bebedores crónicos, son el resultado principal de desnutrición y avitaminosis.

El alcohol en dosis moderadas causa vasodilatación, especial-- mente de los vasos cutáneos, y produce rubicundez y color en la piel; dicha vasodilatación se debe probablemente a la depresión vasomoto-- ra central, ya que la acción directa del alcohol sobre los vasos es

insignificante. Este compuesto químico suministrado a individuos en dosis suficientes para producir vasodilatación facial y ligera ebriedad, no causa ningún cambio en el gasto sanguíneo cerebral, metabolismo cerebral o en la resistencia de los vasos cerebrales. Consecuentemente una cantidad necesaria para causar una grave intoxicación alcohólica (300 mg. por 100 ml.) aumenta marcadamente el gasto sanguíneo cerebral medio y disminuye la resistencia vascular de dicha estructura, sin embargo, la absorción cerebral de oxígeno está muy reducida.

Conducto Gastrointestinal.- Los efectos de las bebidas alcohólicas sobre las funciones secretora y motora gastrointestinal, están influidos por diversos factores, entre los que destacan el estado de los procesos digestivos, la presencia o ausencia de enfermedad gastrointestinal, la cantidad y tipo de alimento presente, el grado de tolerancia al alcohol y los factores psicológicos asociados.

El alcohol estimula en forma refleja la secreción de saliva y jugo gástrico al excitar las terminaciones sensitivas de la mucosa bucal y gástrica respectivamente, resaltando que ésta última se efectúa debido a una acción directa sobre el estómago mediante la liberación de histamina. A medida que la concentración de alcohol en las bebidas se eleva (20 mg. por 100 ml.) la secreción gástrica tiende a la inhibición y la actividad péptica se deprime, las bebidas alcohólicas fuertes (40 mg. por 100 ml. o más) son

irritantes para la mucosa y causan hiperemia congestiva e inflamación. En esta última concentración, el alcohol produce gastritis erosiva, la cual guarda relación estrecha con una marcada desorganización de la barrera existente entre los jugos digestivos y la mucosa gástrica, y la difusión retrógrada de iones hidrógeno del interior del estómago hacia la mucosa. Esta es una razón por lo que uno de cada tres bebedores crónicos sufre de gastritis crónica, misma que puede asociarse a estreñimiento, probablemente por ingestión deficiente de alimentos y formación deficiente de residuo.

La ingesta tóxica del alcohol produce en el colon una notable interrupción de la función motora y secretora gastrointestinal. La absorción se encuentra retardada y pueden presentarse pilorospasmos y vómito, independientemente de cualquier reflejo y debido a irritación local. El alcoholismo crónico ha guardado relación con anomalías esofágicas y duodenales y se considera al alcohol como el factor etiológico de la pancreatitis aguda y crónica.

Esto último puede explicar el efecto perjudicial del alcohol sobre la absorción de grasas y vitaminas liposolubles (A,D,K,E) incorporadas en la alimentación. La pancreatitis parece producirse debido a que el etanol no sólo aumenta la secreción, sino que obstruye el conducto pancreático y quizá como consecuencia de las mayores concentraciones plasmáticas de secretina, también puede producirse, como consecuencia, todo un espectro de problemas que

van desde la formación de quistes y pseudoquistes inflamatorios, hasta la insuficiencia pancreática franca, con producción insuficiente de bicarbonato y mala absorción de las grasas dietéticas y vitaminas liposolubles ingeridas.

Son típicas y pertinentes las observaciones relativas al efecto agudo del alcohol sobre la mucosa gástrica, ya que suele observarse mediante gastroscopía, la presencia de gastritis aguda después de 6 hrs. de haber ingerido alcohol. Todas las muestras tomadas en esta fase fueron anormales, con necrobiosis de la capa cervical e infiltración intensa de leucocitos polifornucleares. En las muestras de biopsia se aprecian erosiones en 5-10 glándulas gástricas, sin participación del epitelio superficial. Después de 7-20 días, la mucosa recupera su normalidad ya que en biopsias repetidas casi el 90% de las muestras no mostraron alteraciones. De lo anteriormente expuesto, se puede deducir que el alcohol produce cambios gástricos impresionantes de corta duración.

Lipoproteínas Plasmáticas.- En contraste con los efectos deletéreos potenciales del alcohol sobre el sistema cardiovascular descritos anteriormente, diversos estudios efectuados muestran una clara correlación negativa entre la ingestión crónica de etanol y la frecuencia de insuficiencia coronaria. Este efecto protector se produce debido a que dicho compuesto químico aumenta la concentración de lipoproteínas alfa o de alta densidad y disminuye las -

proteínas beta o de baja densidad en el plasma. De lo anterior se desprende el concepto de que cuando menor es la concentración de lipoproteínas de alta densidad en la sangre, mayor es el riesgo de padecer insuficiencia coronaria.

Hígado.- El alcohol aumenta la velocidad de síntesis de las grasas, lo cual parece deberse a la mayor proporción de NADH, mismo que resulta de la oxidación del alcohol. Este efecto directo sobre el hígado constituye una base bioquímica plausible de la observación de que el alcohol promueve la acumulación hepática de grasas en los animales; sin embargo, el etanol también favorece el almacenamiento de éstas en el hígado, en forma indirecta al realizar la movilización de grasa a partir de los tejidos periféricos. Después de la ingesta de cantidades pequeñas de alcohol es posible demostrar la acumulación de grasa en el hígado.

La síntesis de proteínas puede inhibirse en forma aguda con la ingestión de alcohol, aunque el uso prolongado de éste, produce --- agregación proteínica en el hígado. Las implicaciones pronósticas emanadas de la acumulación de grasa y proteínas pueden ser consideradas como benignas en sus inicios; pero eventualmente estos procesos se tornan irreversibles, continuando su proceso evolutivo hasta alcanzar diferentes etapas en la enfermedad que son características de la cirrosis hepática que se observa en alcohólicos crónicos. -- Aunque la desnutrición y la deficiencia vitamínica pueden contribuir a estos estados en el hombre, experimentos con mandriles aclaran --

que estos efectos son causados directamente por el etanol y no dependen de una insuficiencia dietética.

Riñón.- El alcohol ejerce un efecto diurético en la mayoría de los consumidores, ya que por sí solo produce de manera demostrable, una marcada respuesta diurética en virtud de la disminución de la reabsorción tubulorrenal de agua. Dicho etanol genera diuresis al actuar sobre el sistema supraóptico-neurohipofisiario, mediante la inhibición la secreción de la hormona antidiurética. El efecto diurético es aproximadamente proporcional a la concentración sanguínea de alcohol y se produce cuando la concentración aumenta, pero no cuando es estacionario o disminuye; o sea que el alcohol sólo tiene propiedades diuréticas en dosis repetidas.

Músculo Esquelético.- Bajo la influencia de pequeñas dosis de alcohol se puede aumentar el trabajo muscular, debido principalmente, a la acción central que ejerce este compuesto químico, y aunque éste sea una fuente muy accesible de energía para dicho trabajo muscular, el óptimo desempeño se debe a la menor apreciación de la fatiga, destacando en este rubro que el alcohol puede mejorar la circulación en el músculo.

Grandes dosis de alcohol dañan directamente al músculo, causando una miopatía esquelética alcohólica semejante en muchos aspectos a la cardiomiopatía alcohólica, evidenciando de tal manera un marcado aumento de la actividad de la creatinfosfoquinasa del plasma, lo

cual indica daño muscular consecutivo a cambios estructurales en el músculo.

Glándulas Endócrinas.- Dosis relativamente grandes de alcohol estimulan la liberación de las hormonas adrenocorticales promoviendo la secreción de corticotrofina en dosis moderadas y produciendo a su vez un rápido aumento de la excreción urinaria de adrenalina, noradrenalina y sus metabolitos. Esto se asocia a la inhibición de la captación de catecolaminas por las células, con disminución consecuente del contenido de éstas en la médula suprarrenal y el SNC, especificando que este último libera a su vez hidroxitripsina. La mayor concentración de catecolaminas circulantes puede ser parcialmente responsable de la hiperglucemia transitoria, dilatación pupilar y ligero aumento de la presión arterial que ocurren a menudo durante las primeras etapas de la intoxicación. Se ha sugerido que la alteración de la distribución en el SNC de las aminas biógenas, especialmente la 5 hidroxitriptamina trastorna el sueño y la tolerancia asociados con la ingestión de alcohol ya que dichas aminas biógenas han sido implicadas en la adicción de etanol, debido a que supuestamente, se forman alcaloides de tipo opiáceo en el encéfalo por condensación entre las aminas biógenas y el acetaldehído.

Sangre.- El alcohol produce numerosas alteraciones hematológicas, entre las que destacan las anemias sidero y megaloblásticas, las cuales se producen solo si hay desnutrición coexistente; el alcohol

también actúa al parecer como un débil antagonista de los folatos en el hombre. Otros efectos sanguíneos como la trombocitopenia y la vacuolización de los precursores de los glóbulos rojos y blancos, se producen incluso cuando la dieta es adecuada y parecen deberse a una acción depresiva directa del alcohol sobre la médula ósea.

También existe disminución de la migración de los leucocitos a zonas inflamadas, lo que puede explicar parcialmente la poca resistencia de los alcohólicos a las infecciones.

Alcohol y Cáncer.- Los grandes bebedores muestran una mortalidad notablemente incrementada debido a cánceres de la boca, faringe, laringe, esófago, hígado y pulmón; aunque no está aclarado si se trata realmente de un efecto directo del etanol, o bien de la acción de éste en combinación con otros factores, como el hábito de fumar, contaminantes de alimentos, bebidas alcohólicas o incluso algún tipo de trabajo donde se encuentre involucrada la cavidad bucal.

Función Sexual.- En el hombre la ingestión crónica del etanol -- puede llevar a la impotencia, esterilidad y ginecomastia. La feminización en el varón alcohólico tiene doble origen a saber:

- a).- La lesión hepática inducida por el alcohol produce hiporeestrogenización y menor producción de testosterona.
- b).- Aumentando la actividad de las enzimas del retículo endoplasmático hepático, el etanol aumenta marcadamente -

la velocidad de inactivación metabólica de la testostero-
rona.

Las mediciones objetivas de la tumefacción peniana y presión vaginal muestran que el etanol disminuye significativamente la respuesta sexual tanto en hombres como en mujeres.

Longevidad y Herencia.- Las pruebas existentes no confirman que el alcoholismo lesione las células germinativas humanas. El número de abortos tiende a ser mayor en las mujeres alcohólicas, debido principalmente a que las mismas son propensas a tener mayor número de hijos, y la cantidad de abortos crece proporcionalmente con el número de concepciones. Del mismo modo, la mayor mortalidad infantil en las familias de alcohólicos se debe en gran parte al descuido del neonato y de la madre durante su embarazo.

Los grandes bebedores viven generalmente menos tiempo que los abstemios; no obstante, parece haber poca o ninguna diferencia entre la duración de la vida de los abstemios y de los bebedores moderados.

Efectos Teratógenos.- El síndrome alcohol-fetal se ha descrito sólo por completo en época reciente, la anomalía cuya frecuencia es de 4-7 por cada 1000 nacimientos vivos, consiste en una disfunción del SNC (bajo coeficiente intelectual y microcefalia) una lentitud del crecimiento, un grupo característico de anomalías faciales (hendiduras palpebrales cortas, labio superior hipoplásico y nariz cor-

ta) y un conjunto variable de malformaciones mayores y menores. ---
Todo esto puede deberse, al menos en parte, a una acción directa --
del etanol, el cual inhibe la proliferación celular embrionaria al
principio de la gestación. El alcohol parece ser la causa más fre-
cuente de deficiencia mental de inducción teratógena que se conoce
en el mundo occidental, por lo que incluso en cantidades moderadas,
se contraindica incuestionablemente ingerir bebidas alcohólicas du-
rante el embarazo.

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

- .- Goth Andrés.
"FARMACOLOGIA MEDICA".
9a. Edición, Editorial.- INTERAMERICANA.

 - .- Harrison, Tomos I y II
"MEDICINA INTERNA".
4a. Edición, Editorial.- LA PRENSA MEDICA MEXICANA.

 - .- Laguna José.
"BIOQUIMICA".
2a. Edición, 1968, Editorial.- LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
-

C A P I T U L O I V

ESTRUCTURA Y FUNCIONES DEL HIGADO.

ESTRUCTURA Y FUNCIONES DEL HIGADO.

I.- ANATOMIA MACROSCOPICA:

El hígado es la víscera de mayor tamaño del organismo y su peso en el individuo adulto es de aproximadamente 1500 gr. en el hombre y 1300 gr. en la mujer.

El hígado humano está formado por una masa única dividida en 2 lóbulos, derecho e izquierdo, por el ligamento falciforme que lo fija al diafragma. Visto por la cara inferior, se distinguen otros 2 lóbulos de menor tamaño, el lóbulo caudado de situación posterior, y el lóbulo cuadrado más anterior.

Toda su superficie está recubierta por una membrana fibrosa denominada cápsula de Glisson.

La vascularización se efectúa a través de la vena Porta y la arteria hepática. La vena Porta proporciona entre el 65% y el 85% de la sangre que llega al hígado; su concentración de oxígeno es menor 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 bazo 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 2 ramas cada vez más pequeñas que terminan en una red vascular común: el sinuso de hepático. El drenaje venoso del hígado se realiza a través de las venas suprahepáticas derecha e izquierda, que abocan a un tronco suprahepático común, el cual desemboca en la vena cava inferior cerca del punto de entrada de ésta en la aurícula derecha.

II.- ANATOMIA MICROSCOPICA:

El hígado contiene distintos tipos celulares, elementos vasculares y una trama conectiva de sostén.

a).- Espacio Porta.- Estructura conjuntiva en continuidad --- con la cápsula de Glisson y representa la trama de sostén de elementos vasculares.

Contiene una rama de la vena porta, la arteriola hepática, el canal biliar, elementos linfáticos, nerviosos y algunas células del sistema reticulohistiocitario.

Los límites del espacio porta son muy claros en condiciones normales y están constituidos por una capa de células hepáticas denominada membrana limitante.

b).- Células Hepáticas.- Tienen forma poliédrica y miden unas 25 micras de diámetro aproximadamente. Su núcleo es esférico, central y único, con uno o más nucleólos. El citoplasma tiene un aspecto granular y contiene gran cantidad de glucógeno. Las células hepáticas se disponen -

en cordones unicelulares (trabéculas) entre los espacios porta y las venas centrolobulillares, según un patrón radiado.

c).- Sinusoides.- Constituyen una red vascular situada entre las trabéculas hepáticas que une los elementos vasculares en los espacios porta con las venas hepáticas terminales. En la pared sinusoidal se distinguen cuatro tipos distintos de células: Células endoteliales, células de Kupffer, lipocitos y células con gránulos endócrinos. 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 reticulo-endotelial. Los lipocitos (células de Ito) están situadas en el espacio de Disse y tienen como función fisiológica el almacenamiento de vitamina A. En determinadas circunstancias pueden sintetizar colágeno.

d).- Vénulas Hepáticas Terminales.- Situadas en el centro de los lobulillos hepáticos, representan la raíz de las venas supra hepáticas. Están rodeadas por una capa de células hepáticas y abocan a ellas los sinusoides de cada lobulillo.

III.- ARQUITECTURA HEPATICA.-

La unidad estructural básica del hígado más comúnmente aceptada es el lobulillo, constituido por el parénquima situado entre varios espacios portaperiféricos y una vénula hepática terminal central. Sin embargo, el lobulillo no corresponde a la verdadera unidad funcional del hígado que es el ácino, el cual está conformado por el parénquima que recibe su aporte sanguíneo de un único espacio porta. El ácino tiene un espacio porta central y dos ó más vénulas hepáticas terminales en la periferia que reciben la sangre transportada por los sinusoides. Cada ácino se divide en 3 zonas según su proximidad al espacio porta. La más próxima corresponde a la zona 1 y la más alejada a la zona 3. Esta graduación refleja el grado de oxigenación de la sangre que alcanzan los hepatocitos, cada vez menor a medida que se aleja de los espacios porta y se aproxima a las vénulas hepáticas terminales.

IV.- ANATOMIA DE LAS VIAS BILIARES:

Las vías biliares intrahepáticas se inician en los capilares o canaliculos biliares situados entre las células hepáticas. La membrana canalicular de los hepatocitos contiguos configura el canalículo, el cual protruye la membrana en forma de microvellosidades; en la base de las mismas existen unos microfilamentos probablemente implicados en el flujo biliar al "empujar" la bilis canalicular hacia partes más distales. Posteriormente se forman los ductulos biliares

también denominados colangioloos o conductillos de Hering, los cuales se encuentran ubicados en las proximidades de los espacios porta.

La unión de varios ductulos biliares forman los conductos biliares interlobulares, que se hallan en los espacios porta acompañando en su trayecto a las ramas de la arteria hepática y de la vena porta; a continuación aparecen los conductos biliares septales como resultado de la reunión de varios conductos interlobulares. Finalmente, estos forman los conductos hepáticos derecho e izquierdo, cuya unión determina la formación del conducto hepático común, a partir del cual se inician las vías biliares extrahepáticas, vesícula biliar, conducto cístico y colédoco.

V.- ULTRA ESTRUCTURA DE LAS CELULAS HEPATICAS:

El citoplasma de las células hepáticas contiene numerosos organelos incluidos en una fracción soluble o citosol.

El núcleo presenta doble membrana. La membrana externa se continúa con el retículo endoplásmico y la interna es lisa. Ambas están perforadas por numerosos poros de unas 100 micras de diámetro. La cromatina nuclear (DNA) se halla difusa en el nucleoplasma mezclada con RNA. Cada núcleo contiene uno o dos nucleólos carentes de membrana.

Los microsomas celulares corresponden al retículo endoplásmico liso y rugoso, y están constituidos por un sistema de túbulos y vesículas interconectadas. En el retículo endoplásmico rugoso se encuentran unos gránulos, denominados ribosomas, que contienen ácido ribo-

nucleico, y se consideran la base morfológica de la síntesis proteíca. El retículo endoplásmico liso es el lugar donde se realiza la detoxicación de ciertos fármacos, conjugación de bilirrubina y --- otras sustancias y síntesis de colesterol, ácidos biliares y enzi-- mas.

Las mitocondrias son formaciones redondeadas o alargadas, ro-- deadas de una doble membrana. Su misión es la producción de la -- energía necesaria para el metabolismo celular, siendo aquí donde se realizan los procesos de fosforilación, ciclo de la urea y parte -- del ciclo de Krebs.

Los lisosomas son cuerpos densos pericanaliculares que contie-- nen enzimas hidrolíticas. Su función es el almacenamiento de los - productos de degeneración del metabolismo normal de la célula o de sustancias exógenas.

El aparato de Golgi está formado por una serie de vesículas y partículas situadas en las proximidades de los canalículos biliares, a las que se han atribuido funciones excretoras.

En el citoplasma celular se ha identificado un sistema integra-- do por microtúbulos rígidos y filamentos contráctiles constituidos por actina y miosina. Mantienen el tono de la membrana sinusoidal e intervienen en los procesos de secreción biliar y de exportación al plasma de proteínas sintetizadas en la célula.

VI.- FUNCIONES DEL HIGADO:

El hígado interviene en la mayoría de los procesos metabólicos

del ser humano. Recibe los productos finales de la absorción intestinal de las proteínas, hidratos de carbono y lípidos, y los transforma en sustancias más complejas indispensables para el normal funcionamiento del organismo. Además, controla la concentración plasmática de una gran cantidad de pequeñas moléculas imprescindibles para el metabolismo normal de los seres vivos, fagocita innumerables sustancias del torrente circulatorio y es capaz de eliminar ciertos medicamentos, hormonas y otros productos metabólicos: (14).

1.- El hígado almacena sustancias nutritivas:

- a) Hidratos de carbono en forma de glucógeno.
- b) Proteínas, probablemente como proteínas hepáticas.
- c) Grasa, en forma de grasa neutra y fosfolípidos.
- d) Factor antianémico (A. pernicioso), las vitaminas A y D, hierro y cobre y probablemente los complejos vitamínicos B₁ y B₂.

2.- El hígado transforma sustancias nutritivas:

- a) Convierte a la glucosa, levulosa, galactosa y al ácido láctico en glucógeno y a su vez, al glucógeno en glucosa. Mantiene la glucemia.
- b) Forma glucosa a partir de ciertos aminoácidos.
- c) Puede sintetizar grasas a partir de glucosa, proteínas y glicerol.
- d) Sintetiza ciertos aminoácidos.
- e) Probablemente desatura ácidos grasos.

f) Produce varios ácidos orgánicos que son oxidados o utili
zados en procesos de síntesis.

g) Produce vitamina A a partir de caroteno.

3.- El hígado fabrica otras sustancias.

a) Fibrinógeno y heparina o antitrombina.

b) Cuerpos cetónicos.

c) Sales biliares, las cuales también son destruidas en él.

d) Colesterol, probablemente.

e) Urea procedente de la desaminación de las proteínas.

f) Acido úrico, el cual puede también ser destruido en él.

g) Produce el calor corporal.

h) Forma algo de bilirrubina a partir de la hemoglobina.

i) Transforma al urobilinógeno en bilirrubina.

j) Seroalbumina y seroglobulina.

k) Productos de conjugación con el ácido glucurónico.

l) Histamina en el shock anafiláctico.

m) Es muy probable que produzca anticuerpos.

n) Produce células sanguíneas en el embrión (17).

o) Produce células fagocíticas (Kupffer). (17).

4.- El hígado tiene una función antitóxica:

a) Mediante procesos químicos; por ejem. conjugación de una
sustancia tóxica con el ácido sulfúrico, ácido glucuróni

co, etc.; o bien a través de otros procesos, tales como oxidaciones, metilaciones, etc..

- b) Por excreción en la bilis (metales pesados, ciertas drogas, etc.).
- c) Por acumulación en las células hepáticas.
- d) Mediante la actividad reticuloendotelial; por ejem. la eliminación de bacterias, proteínas extrañas, colorantes etc.; del torrente circulatorio.

5.- El hígado regula el volumen sanguíneo:

- a) Actúa como depósito de eritrocitos y líquidos.
- b) Tiende a impedir la dilución de la sangre cuando se ingiere agua.
- c) Sirve como "cámara reguladora" al evitar la sobre carga del corazón derecho.
- d) Es probable que ayude a mantener el equilibrio iónico -- normal de la sangre.

6.- El hígado excreta ciertas sustancias en la bilis:

- a) Pigmentos biliares, sales biliares, ácidos grasos, álcalis, colesterol, algunos colorantes y drogas, etc..

7.- El hígado está íntimamente relacionado con las glándulas de secreción interna:

- a) Islotes de Langerhans, hipófisis, suprarrenales y tiroides.
- b) Inactivación de polipéptidos hormonales. (22).

Cuando existe una lesión, las funciones del hígado se alternan

en forma proporcional con la cantidad de tejido hepático interesado y no tanto por la intensidad de la lesión en sí misma (1).

VII.- METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA:

La bilirrubina es un tetra pirrol lineal liposoluble que procede del metabolismo del heme de varias hemoproteínas. En el individuo normal se producen diariamente 300 mg. de bilirrubina. El 85% procede de la destrucción fisiológica de los eritrocitos maduros en el sistema reticuloendotelial y de la posterior conversión del heme de la hemoglobina primero en biliverdina y luego en bilirrubina.

El 15% restante tiene un origen distinto, procede del catabolismo de hemoproteínas histicas, como la mioglobina, catalasas y citocromos especialmente el citocromo P450, y de la destrucción en la médula ósea de eritrocitos inmaduros. Este proceso, denominado eritropoyesis ineficaz, es mucho más intenso en ciertos procesos patológicos, como anemia perniciosa, porfiria eritropoyética, protoporfiria, talasemia, anemia sideroblástica e intoxicación por plomo y en una enfermedad de causa no determinada, denominada hiperbilirrubinemia por shunt.

La bilirrubina no conjugada pasa a la circulación sistémica, uniéndose a la albúmina sérica para ser transportada hasta el polo sinusoidal de los hepatocitos, donde es captada a través de ----- un mecanismo de transporte activo en el que intervienen varias enzimas. Antes de penetrar en el interior de la célula, la bilirrubina

no conjugada se desprende a nivel del sinusoide, de la albúmina sérica.

Una vez en el interior del hepatocito se une a dos proteínas citoplasmáticas, Y y Z. La proteína Y (ligandina) tiene un papel fundamental en el transporte de la bilirrubina no conjugada y de otros aniones como la BSF, verde de indocianina y ciertos fármacos desde la membrana hasta el retículo endoplásmico liso.

La bilirrubina se conjuga en el retículo endoplásmico liso y se transforma en un monoglucurónido de bilirrubina por la transferencia del ácido glucurónico, proveniente del ácido uridín-difosfatoglucurónico, a la bilirrubina no conjugada en presencia de la enzima glucuroniltransferasa que actúa como catalizador.

Probablemente existe un segundo sistema enzimático que interviene en la conjugación de la bilirrubina, ya que el principal pigmento biliar que se encuentra en la bilis es el diglucurónico de bilirrubina. Una vez convertida en un pigmento hidrosoluble, la bilirrubina es excretada de la célula hepática al canalículo biliar por un mecanismo de transporte activo en el que seguramente interviene alguna enzima todavía no conocida.

La bilirrubina conjugada alcanza a través de las vías biliares el intestino, donde por la acción hidrolítica de las bacterias intestinales es parcialmente transformada en bilirrubina no conjugada, la cual es absorbida por la mucosa entérica, por un mecanismo de difusión pasiva. De este modo alcanza el sistema venoso portal y --

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

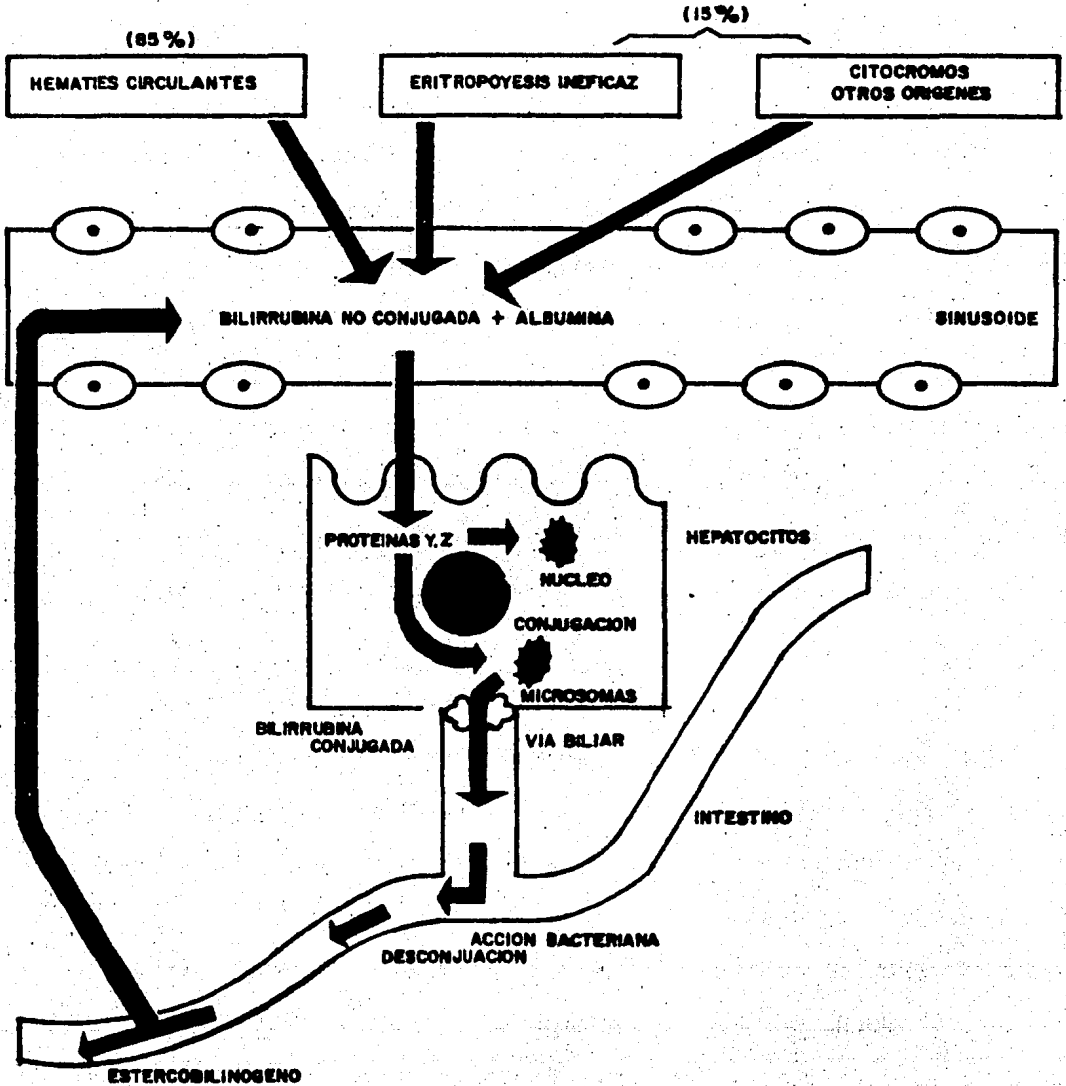


FIGURA NUMERO 4

llega al hígado donde es reexcretada a la bilis. Parte de la bilirrubina conjugada se transforma, también por acción de las bacterias intestinales, en estercobilinógeno, que en parte es reabsorbido, por el colon de forma que pasa a la circulación portal y vuelve a ser excretado por el hígado. (FIGURA No. 4).

VIII.- METABOLISMO DE AMINOACIDOS Y PROTEINAS. SINTESIS DE UREA:

En condiciones normales el hígado cataboliza más de la mitad de los aminoácidos exógenos procedentes de la hidrólisis de las proteínas y de los péptidos alimentarios, transformándolos en urea. Otra fracción de aminoácidos exógenos es utilizada por el hígado para sintetizar proteínas y el resto pasa a la circulación general para difundir rápidamente en el espacio extracelular y facilitar de este modo su captación por las células de los diferentes tejidos y sistemas de la economía.

La mayoría de las proteínas del organismo son continuamente destruidas y resintetizadas. Este proceso metabólico determina la producción endógena de aminoácidos que se unen a los de origen exógeno para formar un "pool" metabólico común. El hígado constituye precisamente unos de los reservorios más importantes de aminoácidos libres, asegurándose de este modo la síntesis de las proteínas que emplea para su propia estructura y función excretora (membrana del ergastoplasma) de las enzimas de membrana, cuya continua renovación permite regular numerosas reacciones metabólicas, y de todas las --

proteínas plasmáticas (albúmina sérica, fibrinógeno, protrombina, - haptoglobina, glucoproteínas transferrina, ceruloplasmina), excepto las inmunoglobulinas que son sintetizadas por las células plasmáticas.

La proteína plasmática más abundante y mejor conocida es la albúmina. Su síntesis tiene lugar en los polirribosomas unidos al retículo endoplásmico.

La secreción de la albúmina al plasma se efectúa por la acción contráctil del aparato microtubular de la célula, que dirige hacia la membrana sinusoidal las vesículas derivadas del aparato de Golgi que contienen albúmina sérica en cantidad de 11 a 14 gr. y su vida media es de 20 a 26 días.

El ciclo de la urea es el mecanismo fisiológico para la eliminación del amoníaco precedente del metabolismo de las proteínas y - de otros compuestos nitrogenados. Este ciclo tiene lugar en el hígado y en él intervienen cinco enzimas: carbamifosfatosintetasa, - ornitintrancarbamilasa, argininsuccinatosintetasa, argininsuccinato liasa y arginasa. Las dos primeras se encuentran en la matriz de - las mitocondrias, en tanto que las tres últimas se hallan en el citoplasma. La acción secuencial de estas enzimas conduce a la --- transformación del amoníaco en urea.

IX.- METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO:

El hígado interviene de una forma directa en el metabolismo de los hidratos de carbono; retiene los azúcares procedentes de la alimentación, transforma la glucosa en glucógeno para que pueda ser -

almacenada en el interior de la célula hepática (glucogenogénesis), en ausencia de glucosa es capaz de transformar los aminoácidos y lípidos en glucógeno (gluconeogénesis) y finalmente puede despolimerizar el glucógeno a glucosa (glucogenólisis) y luego transformar --- ésta en ácido pirúvico (glucólisis).

El papel que juega el hígado en el metabolismo de los hidratos de carbono durante el período de ayuno es diferente del de la fase post-prandial. El ayuno determina una disminución de la secreción de insulina, por lo que la captación insulino dependiente de glucosa en el músculo, tejido adiposo e hígado, cesa por completo. Sin embargo esta captación insulino dependiente en el cerebro, las células sanguíneas y la médula renal debe continuar para satisfacer las necesidades energéticas de estos tejidos. Esta homeostasis de la -- glucosa se mantiene durante el período de ayuno gracias a que el hígado tiene capacidad de ir produciendo glucosa a medida que va siendo utilizado por los tejidos; el 75% de la secreción hepática de -- glucosa se produce por un proceso de glucogenólisis y el 25% restante por un mecanismo de gluconeogénesis en el que varias sustancias (lactato, piruvato, glicerol y ciertos aminoácidos) son transformados en glucosa. En la fase post-prandial la glucosa procedente de la dieta se metaboliza y distribuye por diferentes tejidos.

El 15% del total de la glucosa ingerida es utilizada por el tejido adiposo y muscular, una cuarta parte de la misma pasa directamente al cerebro y a la médula renal y el resto es captada por el hígado donde se acumula en forma de glucógeno.

Otros monosacáridos como la fructuosa y la galactosa son convertidos por el hígado en glucosa y posteriormente en glucógeno.

X.- METABOLISMO HEPATICO DE LOS LIPIDOS:

El hígado tiene un papel fundamental en el metabolismo de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas. El metabolismo lipídico es de gran complejidad, y el hígado cumple una función integrativa y reguladora de la mayoría de procesos tanto anabólico como catabólicos de los lípidos del organismo.

A.- Absorción Intestinal.- La grasa ingerida, formada en su mayor parte por triglicéridos, es hidrolizada en la luz -- intestinal, por la lipasa pancreática, siendo este proceso facilitado por la presencia de sales biliares.

A continuación los productos lipolíticos (ácidos grasos y monoglicéridos) y el colesterol, tanto exógeno (procedente de la dieta) como endógeno (procedente de la bilis y desca_mmación epitelial intestinal), son solubilizados en el medio acuoso intestinal en forma de micelas gracias a la intervención de sales biliares; así se facilita la acción de los compuestos lipídicos por la mucosa del intestino.

B.- Formación de Quilomicrones.- En la mucosa intestinal, -- los ácidos grasos absorbidos son transformados de nuevo en triglicéridos, y una parte de colesterol es esterificado. Estos lípidos insolubles son emulsionados en partículas es_tables gracias a una envoltura monomolecular formada por -

fosfolípidos, apoproteínas y una pequeña parte de colesterol libre. Estas partículas reciben el nombre de quilomicrones y son segregadas en la linfa intestinal para su transporte a la circulación general y van destinados a los tejidos periféricos, especialmente tejido adiposo, musculatura esquelética, corazón, grandes vasos y glándula mamaria en período de lactancia.

- c.- Síntesis Hepática de Ácidos Grasos. El hígado sintetiza -- ácidos grasos a partir de precursores hidrocarbonados. La lipogénesis en los hepatocitos está sujeta a varias influencias hormonales, pero depende sobre todo de la autorregulación ejercida por la llegada al hígado de ácidos grasos hepáticos los cuales se destinan a oxidación como fuente de energía para el metabolismo celular, esterificación del colesterol hepático, síntesis de fosfolípidos y resíntesis de triglicéridos para su depósito y secreción al plasma en forma de prebatalipoproteínas o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).
- d.- Metabolismo Hepático del Colesterol.- Si bien todas las células del organismo son capaces de sintetizar colesterol, el hígado, y en menor proporción el intestino, son los órganos que producen la mayor parte del mismo. El colesterol se forma a partir del acetato, siendo la enzima limitante en la cadena sintética la hidoxi-metil-glutaril-CoA reductasa; esta enzima está sujeta a un severo control --

que depende, por una parte, del colesterol endógeno sintetizado o captado por hepatocitos. Asimismo, el colesterol es el único sustrato a partir del cual se forman los ácidos biliares, por lo que las necesidades de sales biliares modularán en parte la síntesis de colesterol.

Además, puesto que la absorción del colesterol de la dieta depende de la presencia de sales biliares en la luz intestinal, éstas controlan también indirectamente la síntesis de colesterol al determinar la cantidad de colesterol intestinal que va a ser absorbido para alcanzar finalmente el hígado. El colesterol hepático es destinado a incorporación estructural de las membranas celulares hepáticas, catabolismo a sales biliares, excreción en la bilis y esterificación para su almacenamiento como colesterol esterificado.

e.- Síntesis Hepática de Fosfolípidos.- Los fosfolípidos son parte integrante de todas las membranas celulares y son sintetizados a partir de ácidos grasos por todas las células del organismo. Los fosfolípidos formados por el hígado son además destinados a la excreción biliar y a la síntesis de lipoproteínas.

XI.- METABOLISMO DE LAS SALES BILIARES:

En todos los vertebrados el precursor obligado de los ácidos -

biliares es el colesterol. El hígado es el único órgano capaz de llevar a cabo la transformación del colesterol en derivados hidroxilados del ácido calanoico.

Los ácidos biliares formados de colesterol en el hígado se denominan ácidos biliares primarios; éstos son el ácido cólico y el ácido quenodesoxicólico. A su paso por el intestino, los ácidos biliares primarios experimentan ciertas transformaciones del núcleo por efecto de las bacterias intestinales dando lugar a los ácidos biliares secundarios. Así, la 7 alfa-deshidroxilación del ácido cólico da lugar al ácido desoxicólico, y la del ácido quenodesoxicólico origina el ácido litocólico. El primero es absorbido en el intestino, vuelve al hígado y es excretado en la bilis junto con los ácidos biliares primarios mientras que el segundo, insoluble, precipita y es excretado con las heces. Por otra parte, el hígado segrega ácidos conjugados con glicina o taurina, pero las bacterias intestinales son capaces de desconjugarlos, originándose así ácidos biliares libres; éstos son reabsorbidos en parte y vuelven al hígado, que los conjuga de nuevo y los reexcreta en la bilis.

El control de la síntesis hepática de ácidos biliares se ejerce a través de un mecanismo de retroalimentación, mediatizado por el flujo transhepático de las sales biliares transportadas por la vena porta y actuando sobre la enzima limitante colesterol 7 alfa-hidroxilasa.

Los niveles intrahepáticos elevados de sales biliares inhiben su propia síntesis y, viceversa, la disminución del flujo transhepá

tico la estimula, siendo éste el mecanismo clave en la regulación de circulación enterohepática de sales biliares.

Existe una circulación enterohepática de las sales biliares. - Los procesos implicados, en su secuencia ordenada, son: almacenamiento en la vesícula biliar y paso al intestino, al iniciarse la digestión, tránsito por el intestino, absorción intestinal, transporte en la vena porta, captación hepática y secreción de nuevo en la bilis.

El tránsito intestinal de las sales biliares ejercen su función detergente en la solubilización micelar de la grasa ingerida, lo --- cual facilita enormemente su absorción.

En el intestino distal y en ciertos estadios patológicos en el proximal, las sales biliares están sujetas a la acción bacteriana, -- produciéndose sales biliares secundarias y/o libres.

La absorción intestinal de las sales biliares tiene lugar en - el ileon terminal por un mecanismo de transporte activo que requiere iones sodio, es saturable y manifiesta especificidad para el sustrato y competición en el transporte de las distintas sales biliares. -- Aunque de menor importancia cuantitativa, existe un mecanismo de absorción pasiva operativa tanto en el yeyuno-ileon como en el colon, y que tiene lugar por difusión no iónica.

El transporte de las sales biliares por la vena porta, que tiene lugar después de su absorción intestinal, se efectúa en unión con la albúmina. La captación hepática de sales biliares ocurre por un mecanismo de transporte activo de características similares al de ab-- sorción activa en el ileon.

La notable economía de la circulación enterohepática permite - mantener concentraciones adecuadas de sales biliares en las vías biliares y en el intestino, donde deben cumplir su función de solubi- lización de otros lípidos.

La integridad del circuito impide que el efecto detergente de - las sales biliares se efectúe en otros sitios donde podría ser noci- vo; para esto son esenciales los 2 potentes sistemas de extracción - localizados en el ileon (evita que las sales biliares se viertan al colon) y en el hígado (impide que pasen a la circulación sistémica), ya que entre ambas bombas existe un preciso mecanismo que permite -- el control de la síntesis y mantiene la continuidad del círculo ente rohepático.

XII.- METABOLISMO DE LOS FARMACOS:

El tiempo de actividad de muchos fármacos introducidos en el organismo está limitado por la conversión de estas sustancias en meta- bolitos inactivos. Sin la presencia de determinados sistemas enzi- máticos localizados en el hígado, los cuales convierten a los fárma- cos liposolubles (no polares) en sustancias hidrosolubles (polares), múltiples agentes farmacológicos actuarían en el organismo durante - tiempo indefinido ya que la hidroinsolubilidad determina que no pue- dan ser eliminados por la orina. Por otra parte, la acumulación -- excesiva de sustancias no polares produce lesiones de variable impor- tancia y gravedad en la mayoría de órganos y sistemas de la economía humana.

Los sistemas enzimáticos responsables del metabolismo de los fármacos y de otras sustancias químicas se encuentran en las membranas del retículo endoplásmico liso de las células hepáticas. La biotransformación de un compuesto liposoluble comprende dos fases. En la fase I las enzimas microsomales producen los cambios necesarios para que cualquier sustancia no polar se transforme en una sustancia más polar (metabolito) y pueda ser conjugada (fase II) con ácido glucurónico, sulfúrico o glicina. En esta fase se pueden producir metabolitos activos con potencial hepatotóxico.

Las reacciones bioquímicas de la fase I son del tipo de la oxidación, reducción e hidrólisis, siendo la más importante la primera la cual se realiza mediante la acción de un sistema enzimático denominado monoaminoxidasa, conocido con las siglas MFO (MIXED FUNCTION OXIDASE SYSTEM). El MFO está integrado por tres elementos: una hemoproteína (citocromo P₄₅₀), una flavoproteína (citocromo-NADPH), y un lípido (fosfatidilcolina).

El componente más importante es el citocromo P₄₅₀ que actúa como aceptor de electrones de una gran variedad de reacciones de oxidación.

La fase II del metabolismo de los fármacos consiste en la conjugación de aquellas moléculas orgánicas que ya contienen grupos polares. La mayoría de las sustancias liposolubles no poseen estos grupos y deben ser transformadas por el MFO. Las sustancias que ya los poseen pueden ser conjugadas en forma directa sin haber sido previa-

mente metabolizadas por el sistema enzimático microsomal. Esta segunda fase es fundamental para evitar la toxicidad de los metabolitos activos producidos por la acción del MFO, aunque en algunas ocasiones los compuestos conjugados pueden ser más tóxicos que el metabolito activo o que el propio producto orgánico inicial.

En el hombre, diversos factores influyen en el metabolismo hepático de los medicamentos, destacando especialmente la edad, el sexo, la excreción biliar, la circulación enterohepática, la flora intestinal, el estado nutricional y ciertas hormonas, entre otros. Algunas sustancias como el PAS son capaces de inhibir la acción del MFO al competir con el citocromo P₄₅₀. Las enfermedades agudas o crónicas del hígado producen un descenso acusado de la actividad del MFO por la destrucción de sus componentes, especialmente el citocromo P₄₅₀. Probablemente los factores genéticos son los que tienen el papel más importante en las variaciones individuales observadas en el hombre en relación con el metabolismo de algunos fármacos. (Figura 4.1).

XIII.- FUNCION EXCRETORA:

La excreción biliar de un gran número de compuestos endógenos y exógenos es una de las funciones primordiales del hígado.

Considerando los compuestos que aparecen eventualmente en la bilis, la función hepática se puede dividir en 3 fases: Captación del plasma a nivel de la membrana sinusoidal, metabolismo en el he-

METABOLISMO HEPATICO DE LOS FARMACOS

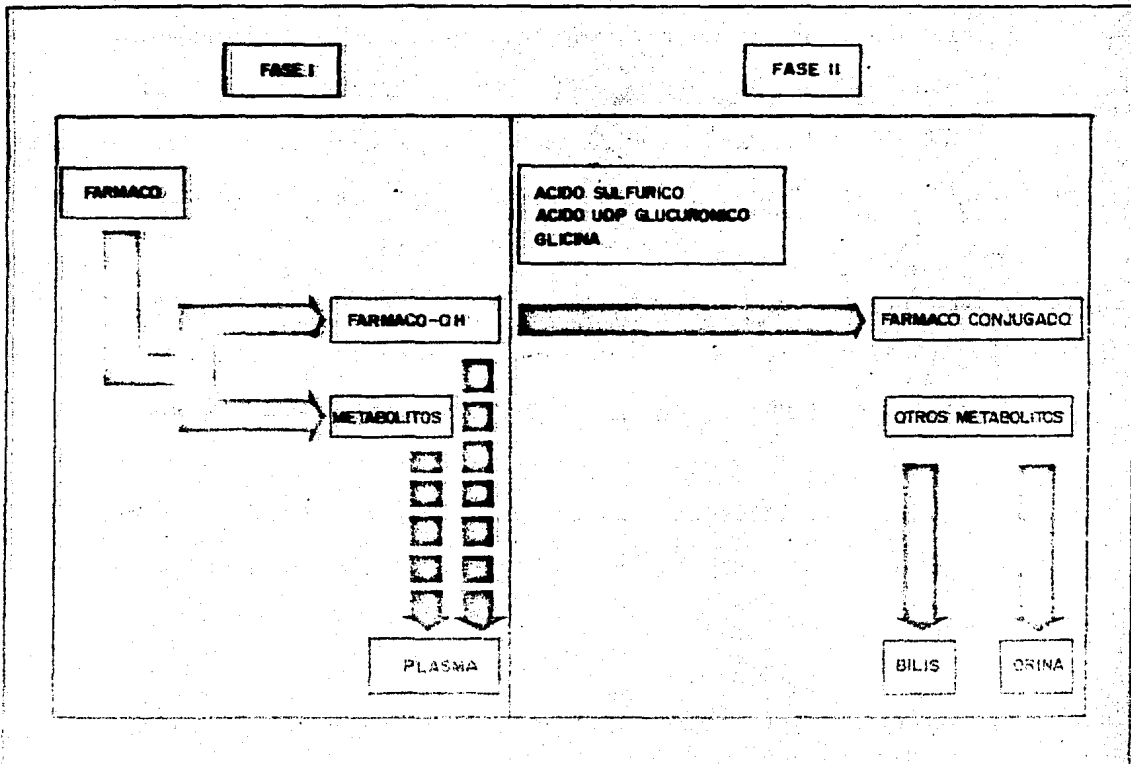


FIGURA NUMERO 4.1

patocito y excreción de las vías biliares a nivel de la membrana canalicular. El contenido que se excreta en la bilis procede ini---cialmente del plasma y ha experimentado una o más transformaciones metabólicas en la célula hepática. Por otra parte, la estructura - en la que se localizan los sistemas activos de transporte (capta---ción y excreción) es una membrana ininterrumpida cuyos polos se de-finen como sinusoidal y canalicular, dependiendo si sus microvello-sidades se orientan hacia el árbol vascular o al biliar respectiva-mente, tornándose prioritario destacar que la energía requerida --- para los procesos de transporte deriva necesariamente de fuentes intracelulares. Finalmente, la misma sustancia puede ser captada, -metabolizada y excretada en la bilis para refluir al plasma a tra-vés de la membrana sinusoidal o de canales intercelulares, siendo -finalmente eliminados del organismo por medio de la orina.

Las principales sustancias endógenas sujetas a excreción biliar son los lípidos biliares (sales biliares, lecitina y coleste-rol), la bilirrubina conjugada y los metabolitos de las hormonas esteroides.

Existen por lo menos 4 sistemas de transporte activo de com-puestos orgánicos a la bilis: 2 para sustancias aniónicas (uno espe-cífico para los ácidos biliares y otro compartido por la bilirrubina, bromosulfaleína, verde de indocianina y otros aniones), uno -- para cationes y otro para compuestos neutros. Se admite que los --

compuestos citados son transportados activamente de las células hepáticas a la bilis por la comprobación de los siguientes fenómenos:

- a).- Concentración. Durante infusiones de un compuesto dado en que se alcanzan concentraciones plasmáticas constantes, los niveles de bilis del mismo son apreciablemente mayores que los plasmáticos; --
- b).- Competición. La administración simultánea de 2 sustancias -- que comparten el mismo mecanismo excretor (bilirrubina y bromosulfatefina) deprime la excreción biliar respectiva, comparada con la -- que tiene lugar cuando se agrega cada sustancia aisladamente; ---
- c).- Saturación. Todos los compuestos orgánicos que aparecen en la bilis en cantidades apreciables exhiben un transporte máximo (T_m), -- es decir, su excreción biliar es saturable. El T_m es, por otra -- parte, el factor limitante en el metabolismo hepático de todas las sustancias colefilicas, lo cual indica que la capacidad de capta-- ción y biotransformación hepática de un compuesto dado, supera siem-- pre la capacidad de excreción biliar del mismo.

XIV.- COMPOSICION Y FORMACION DE LA BILIS:

La bilis es casi siempre isotónica con respecto al plasma y su osmolaridad refleja la plasmática. Los principales solutos orgánicos que contiene son los lípidos biliares: ácidos biliares conjugados (o sales biliares, que constituyen el soluto cualitativa y cuantitativamente más importante de la bilis), fosfolípidos (principalmente lecitina) y colesterol no esterificado. En menor cantidad -- existen bilirrubina conjugada (no más del 2% de sólidos), así como

también concentraciones muy bajas de proteínas, principalmente albúmina, independientemente de los eventuales metabolitos de hormonas, fármacos y colorantes. La concentración total de solutos orgánicos varía mucho, según se trate de bilis hepática o de bilis -- concentrada de la vesícula biliar, y oscila entre 1-30 gr./dl.; sin embargo la composición porcentual es relativamente constante. La -- concentración de cationes inorgánicos en la bilis es más o menos -- proporcional a la del líquido intersticial, siendo el sodio el cation dominante.

La bilis se forma a nivel de la membrana canalicular como producto de secreción de las células hepáticas. Como todo proceso de este tipo, la formación de bilis requiere una fuente de energía y -- mecanismos para transformarla en el trabajo mecánico de hacer fluir el líquido secretado y en el trabajo químico que implica la constitución de una solución cuya composición difiere de la del compartimiento de origen. Como en todos los sistemas biológicos, el movimiento de agua en la membrana canalicular puede ser debido a pinocitosis, ósmosis o bien como respuesta a un gradiente hidrostático. -- El motor del flujo biliar es un transporte activo de solutos, al -- crear un gradiente osmótico que favorece el movimiento pasivo del -- agua y de otros solutos.

XV.- SECRECION BILIAR:

El flujo biliar está principalmente condicionado por la secreción de sales biliares y de electrólitos.

Las sales biliares que se encuentran en la bilis en forma de micelas, tienen propiedades osmóticas por lo que son capaces de influir en mayor o menor grado sobre la excreción biliar de agua (flujo biliar dependiente de la secreción de sales biliares). A su vez ha sido comprobado que el flujo biliar puede estar parcialmente regulado por la bomba de sodio situada en el polo biliar de la célula hepática (flujo biliar independiente de la secreción de sales biliares). Las sustancias que aumentan el flujo biliar actuando a nivel de la bomba de sodio, son fundamentalmente los esteroides y el fenobarbital. Los coleréticos, al ser eliminados por la bilis, originan un aumento del flujo biliar a través de un mecanismo de acción osmótica.

En el ductulo, el flujo biliar se modifica por la adición de una secreción activa de cloruro sódico y bicarbonato con el consiguiente aumento del aporte de agua (flujo ductular). Pero a éste nivel, no solamente existe una secreción activa, sino que también se producen fenómenos de absorción debido al peculiar comportamiento de los ductulos biliares en los que, al igual que en otras membranas orgánicas, el transporte de sustancias se produce en ambos sentidos. Esta secreción ductular está regulada por la secretina.

XVI.- FUNCION FAGOCITARIA DEL HIGADO:

La función más importante y conocida de las células de Kupffer

es la fagocitosis. Estas células constituyen 80-90% de un sistema de macrófagos diseminados por todo el organismo, el sistema reticuloendotelial, también denominado actualmente sistema fagocitario -- monocelular. Los elementos susceptibles de ser fagocitados por -- las células de Kupffer son bacterias, virus, partículas y macromoléculas extrañas al organismo. La fagocitosis posee dos fases, la -- primera muy rápida y consiste en la adherencia de las partículas -- fagocitables a la superficie de las células de Kupffer. Este proceso cursa con una extrema potenciación debido a la presencia de -- anticuerpos específicos o a sustancias inespecíficas (opsoninas) -- previamente unidas a las partículas. La fase segunda, más lenta, constituye la fagocitosis propiamente dicha, en la que las partículas se introducen en el interior de la célula para que, posteriormente, puedan ser digeridas. El mecanismo íntimo de la digestión y -- destrucción o transformación del material fagocitado, no es aún -- bien conocido.

Además de la función fagocitaria, las células de Kupffer po--- seen otras funciones entre las que resaltan la capacidad de elimi-- nar antígenos solubles circulantes, inmunocomplejos de gran tamaño y mínima solubilidad y endotoxinas; a su vez intervienen en el meta-- bolismo de los esteroides y de diversos fármacos, pudiendo igualmen-- te sintetizar urea y aclarar del plasma quilomicrones y colesterol.- Asimismo tienen la capacidad de secretar diversas sustancias, ta--

les como colagenasas, pirógenos, factores estimulantes de la leucop_o yesis, al componente C-4 del complemento sérico y a la eritropoyetina en sujetos anémicos. (53).

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

- .- A. Levinson Samuel, P., Macfate Robert.
"DIAGNOSTICO CLINICO DE LABORATORIO".
2a. Edición 1962, Editorial.- "EL ATENEO".

 - .- E. Crouch James.
"ANATOMIA HUMANA FUNCIONAL".
2a. Edición, Editorial.- CECSA.

 - .- F. Ganong. William.
"FISIOLOGIA MEDICA".
5a. Edición, Editorial.- EL MANUAL MODERNO.

 - .- Tratado de Medicina Práctica.
"MEDICINE HEPATOLOGIA I".
1a. Serie, Octubre 1981.

 - .- Ham Arthur.
"HISTOLOGIA".
7a. Edición, 1978, Editorial.- INTERAMERICANA.
-

C A P I T U L O V

SEMIOLÓGIA DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS.

SEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES HEPATICAS.

Las enfermedades del hígado, agudas o crónicas se traducen -- clínicamente por un gran número de síntomas y signos cuya correcta interpretación permite orientar el diagnóstico en gran parte de los casos. En este capítulo se describen los principales signos clínicos de enfermedad hepática y los mecanismos fisiopatológicos que determinan su aparición.

Los signos clínicos de la enfermedad hepática se han agrupado de la siguiente manera: (53).

- 1.- Manifestaciones generales.
- 2.- Signos cutáneo-mucosos.
- 3.- Trastornos endocrinológicos.
- 4.- Signos abdominales.
- 5.- Manifestaciones neurológicas.
- 6.- Alteraciones del aparato locomotor.
- 7.- Alteraciones cardiocirculatorias y pulmonares.

I.- MANIFESTACIONES GENERALES:

Las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad hepática son la astenia, anorexia, fatigabilidad con pérdida importante de peso y fusión de masas musculares. Estos trastornos se objeti-

van principalmente en la cirrosis hepática avanzada y de una forma más precoz y acusada en los pacientes alcohólicos, ya que éstos -- presentan a menudo un componente de mal nutrición y déficit vitamínico.

Estos síntomas, sin embargo, están ausentes en un gran número de casos. Así, el 20% de pacientes con cirrosis cursan totalmente asintomáticos y su exploración física es poco expresiva, llegándose al diagnóstico a través de una punción biopsia hepática, tras haberse objetivado en un control médico rutinario la existencia de una discreta hepatomegalia, o bien de unas pruebas de funcionamiento hepático mínimamente alteradas; suscitándose la misma disyuntiva clínica en la mayoría de casos de hepatitis crónica y de hepatitis vírica anictérica.

Los trastornos digestivos son comunes en la cirrosis hepática y es frecuente que los pacientes consulten por primera vez debido a molestias gastrointestinales vagas tales como digestión pesada, intolerancia a algunos alimentos y dolor abdominal impreciso, los cuales son difícilmente atribuibles a su hepatopatía de fondo.

En otras ocasiones los pacientes manifiestan un cuadro de --- dispepsia típica de la que generalmente es responsable un proceso úlcero gástrico o duodenal. La incidencia de úlceras es 2-3 veces más alta en los cirróticos que en la población en general. Por otra parte, la frecuencia de litiasis biliar también se encuentra

notablemente elevada en la cirrosis hepática y puede ser la causante de molestias características de dicha patología. Asimismo, el uso excesivo de alcohol es considerado como un factor etiológico de preponderante importancia en lo que a pancreatitis aguda concierne (54).

2.- SIGNOS CUTANEO-MUCOSOS.

I C T E R I C I A .- Reciben el nombre de ictericia en general, aquellas afecciones en cuyo cuadro hemático aparecen pigmentos biliares en cantidades mayores a las normales (2mg. x 100 ml.) --- (22), pigmentos tales que producen una coloración amarillenta de la piel, esclerótica, mucosas y líquidos del organismo. La ictericia no es en sí una enfermedad, sino un estado que puede presentarse en numerosos cuadros patológicos de difícil diferenciación, especialmente cuando sólo existe una obstrucción parcial de las vías biliares o bien cuando evidencian otras complicaciones, por lo que existen variadas discrepancias respecto al valor de la reacción de Van Den Bergh, tanto en la determinación de la bilirrubina directa como indirecta (1). (TABLA No. 5).

Las ictericias pueden clasificarse de la siguiente manera:

1.- Ictericia hepática obstructiva.- Se debe a una alteración mecánica de las vías biliares (35) por litiasis o estenosis, entre otras causas.

En esta forma de ictericia, la bilirrubina se forma y se ex--

TABLA 5.- EXCRECION DE UROBILINOGENO EN LA ICTERICIA.

Estado.	Urobilinógeno.	
	mg. por día.	Orina: Heces:
1.- Normal.....	0-4	40-280
2.- Ictericia por obstrucción de vías biliares:		
a) Cálculos sin complicaciones.....	0-6	10-250
b) Cálculos con complicaciones tales como: Colangitis, Cirrosis Biliar y Anemia.	4-50	10-250
c) Neoplasias.....	0-0.3	0.5
3.- Ictericia por hepatopatía difusa:		
a) Cirrosis.....	4-100	8-200
b) Cirrosis o enfermedad hepática con <u>aumen</u> to de hemocatéresis.....	20-200	300-1200
c) Ictericia catarral aguda.....	4-200	10-300
4.- Ictericia hemolítica:		
a) Sin complicaciones.....	1-10	300-1800
b) Complicada con enfermedades infecciosas,- anemia grave, infarto o anestesia, y du- rante "crisis hemolíticas".....	10-300	300-2500

creta normalmente en los capilares biliares, pero después es reabsorbida en la sangre. La bilirrubina logra entonces ser excretada por la orina. La obstrucción, al impedir que llegue el pigmento al intestino, anula la posibilidad de que se produzca el urobilinógeno.

Las observaciones en el laboratorio permiten comprobar la existencia de una concentración normal de bilirrubina directa en la sangre, ausencia de urobilina en las heces, mayor concentración de bilirrubina en la orina (que, por otra parte no contiene urobilinógeno), mayor tiempo de coagulación y finalmente, fragilidad eritrocítica normal o algo disminuida. Se puede observar también un aumento en la concentración de la fosfatasa alcalina, hipercolesterolemia, y asociada a la lesión hepática una retención de la bromo-sulfaleína.

2.- Ictericia Hepática Infecciosa o Tóxica (I. Hepatocelular).

En esta forma de ictericia, la bilirrubina se forma de manera normal, pero debido a la lesión de naturaleza tóxica o infecciosa de las células epiteliales hepáticas no puede ser excretada por los capilares biliares y pasa entonces directamente a la sangre, lo cual genera una reacción directa de Van Den Bergh y favoreciendo por consiguiente que la bilirrubina sea excretada por la orina.

Al principio de la enfermedad, la concentración de bilirrubina en el suero se eleva considerablemente, simultáneamente con la

disminución de los niveles de la misma en el intestino. Lo anterior traduce un decremento en la producción de urobilinógeno y correlativamente de su concentración en la orina.

Con el fin de ejemplificar la ictericia tóxica, podemos citar la que se produce consecutiva a intoxicación fosfórica y como características de ictericia infecciosa, a la que se observa en la hepatitis virósica y por suero homólogo y a la de enfermedad de Weil -- (en ésta última puede encontrarse en la sangre la Leptospira ictero haemorrhagiae).

3.- Ictericia Hemolítica.- Se caracteriza por una destrucción excesiva de eritrocitos, con la consiguiente producción de tanta bilirrubina que al no poder ser excretada en su totalidad por las células epiteliales hepáticas, pasa en parte a la sangre. La bilirrubina en este caso produce la reacción indirecta de Van Den Bergh y no es excretada por la orina. Precisamente la ausencia de bilirrubina, constituye un signo diagnóstico de importancia. La presencia de grandes cantidades de bilirrubina en el intestino provoca una mayor producción de urobilinógeno y por lo tanto una mayor absorción de esta substancia, con el subsiguiente aumento de excreción por la orina. La forma de ictericia que estamos considerando no es privativa de la ictericia hemolítica crónica, que también se la observa en la anemia perniciosa.

Las observaciones del cuadro sanguíneo muestran una mayor fragilidad de los eritrocitos que conducen a una anemia grave. Otros signos son la presencia de microcitos y una notable regeneración de los hematíes (1).

Telangiectacias.- Son alteraciones vasculares de la piel que se localizan principalmente en el territorio de la vena cava superior, predominantemente en el cuello, la cara, los hombros, antebrazos y dorso de las manos aunque la localización en el territorio de la vena cava inferior también es frecuente. En ocasiones, las dilataciones vasculares tienen un aspecto de verdaderos angiomas.

Una modalidad de la mismas son aquellas lesiones constituidas por una arteriola central de la que irradian numerosos vasos pequeños que se asemejan a las patas de una araña.(arañas vasculares). Frecuentemente, se observan circundadas por un área pálida y cuando son suficientemente grandes se puede palpar su latido. La presión sobre la arteriola central determina un empalidecimiento de toda la lesión por interrupción de la circulación.

Las arañas vasculares son un signo de insuficiencia hepatocelular y pueden apreciarse tanto en hepatopatías crónicas (cirrosis hepática) como en hepatopatías agudas del tipo de la hepatitis alcohólica y transitoriamente en la hepatitis vírica. Ocasionalmente -- pueden presentarse en personas normales, especialmente en niños y durante los primeros meses del embarazo, desapareciendo en este úl-

timo caso, posterior al parto. Asimismo, pueden desaparecer en relación con la mejoría de la función hepatocelular, mientras que un aumento en su número y tamaño puede indicar un empeoramiento de la misma.

Las telangiectacias pueden ubicarse en algunos pacientes, en zonas no características, tales como mucosas y palmas de las manos, y también asociadas a fenómeno de Raynaud, esclerodactilia y calcinosis de partes blandas visibles radiológicamente; constituyendo de tal manera el síndrome CRST, que se observa con cierta frecuencia en pacientes con cirrosis biliar primitiva. (53).

Eritema Plantar y Palmar.- El eritema plantar consiste en una coloración roja de las palmas de las manos a nivel de las eminencias tenar e hipotenar y en la base y pulpejos de los dedos. Asimismo, las plantas de los pies pueden presentar la misma coloración la cual desaparece con la presión y reaparece rápidamente al cesar la misma. (27). Constituyen un signo de hepatopatía crónica, aunque no tan frecuente como las telangiectacias.

Sin embargo, puede tratarse de una alteración genética y también puede objetivarse en algunos casos de artritis reumatoide en el embarazo, tirotoxicosis, carcinoma bronquial y leucemia crónica entre otras.

Por otra parte se han atribuido las telangiectasias y el eritema palmar a un exceso de estrógenos debido a que el hígado no puede inactivarlos.

Alteraciones Ungueales.- En la cirrosis hepática es muy frecuente la ausencia de la lúnula ungueal y la presencia de estriaciones longitudinales. Con frecuencia poseen un color blanquecino y opaco. En menor número de ocasiones se observan las uñas en vidrio de reloj; anomalía que en ocasiones se asocia a dedos de palo de tambor.

Hipertrofia Parotídea.- La hipertrofia parotídea es un signo de hepatopatía crónica consistente en un aumento del tamaño de ambas parótidas, siendo más frecuente en la cirrosis hepática de etiología alcohólica. No se acompaña de un aumento del volumen de la secreción salival, ni de su contenido en amilasas. Su mecanismo de aparición es desconocido. Se haya presente en casi una tercera parte de los cirróticos, pero también en otras circunstancias, patológicas del tipo de la obesidad, diabetes mellitus, pancreatitis crónica e hiperlipoproteïnemia.

Contractura Palmar de Dupuytren.- Constituye un signo más de hepatopatía crónica que se caracteriza por una retracción de la aponeurosis palmar o fibrosis progresiva de la misma que con el tiempo determina una flexión permanente de los dedos. Se observa principalmente en la cirrosis hepática de etiología alcohólica, su mecanismo patogénico es desconocido y puede llegar a requerir corrección quirúrgica.

Alteraciones en la pigmentación Cutánea.- Suele evidenciarse la existencia de hiperpigmentación cutánea en casos de hemocromato-

sis y colestasis crónica (principalmente en la cirrosis biliar primitiva). Dicha hiperpigmentación cutánea es máxima en axilas, genitales, viejas cicatrices y partes expuestas. El color es debido al incremento de melanina en la capa basal de la dermis, que aparece a través de la epidermis atrófica y no tiene ninguna relación -- con la hipersideremia que presentan estos pacientes.

En la cestasias crónica, la hiperpigmentación cutánea está probablemente en relación con el rascado secundario al prurito que de termina la retención de sales biliares, considerándose que tal estímulo, conlleva a un aumento de la melanina. En la cirrosis biliar primitiva, se puede observar el signo de las alas de mariposa, consistente en una hiperpigmentación de aquellas áreas de la espalda sometidas al rascado, quedando delimitada una zona central de coloración normal a la que el paciente no llega con sus uñas, que remeda las alas de una mariposa.

Xantelasmas y Xantomas Planos y Tuberosos. - Los xantelasmas y xantomas son lesiones de coloración pálida o amarillenta, consecutivo al depósito de lípidos en la membrana basal de la epidermis, -- mismos que son secundarios a un incremento en la concentración de -- lípidos plasmáticos totales. Las lesiones aparecen si la concentración de lípidos alcanza o sobrepasa los 1300 mg/dl. durante va-- rios meses, o bien si el colesterol plasmático es superior a 450 -- mg/dl. durante 3 ó más meses. Estas lesiones aparecen en la coles

tasis de larga duración y tienden a crecer en forma lenta y progresiva, y disminuyen o desaparecen cuando se desarrolla insuficiencia hepato-celular.

Los xantomas planos se localizan preferentemente en las palmas de las manos, cuello, tronco y surco infra-mamario. Los xantelasmas son xantomas planos localizados en el ángulo interno de los ojos y ocasionalmente supra-orbitarios. Los xantomas tuberosos aparecen más tardíamente y se localizan en las superficies extensoras, principalmente en los codos, muñecas, rodillas y tendón de Aquiles. Asimismo, pueden visualizarse xantomas en la vaina de nervios periféricos, provocando alteraciones de la conducción nerviosa que se manifiestan por trastornos de la sensibilidad en las puntas de los dedos de manos y pies.

La biopsia hepática de un xantoma muestra grandes células espumosas que contienen colesterol y un núcleo pequeño oscuro.

Estas lesiones son especialmente frecuentes en la cirrosis biliar primitiva. (27).

Lesiones por rascado.- Las lesiones por rascado traducen la presencia de prurito que a su vez es secundario a la existencia de colestasis. El prurito está en relación con la retención de sales biliares que son irritantes para las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel. No es un síntoma constante de la colestasis, pero en determinadas ocasiones, particularmente en la cirrosis bi-

liar primitiva y en la colestasis benigna recidivante del embarazo, puede estar presente en ausencia de ictericia o preceder a ésta en unos días o meses.

Signos de Coagulopatías.- El hígado sintetiza gran parte de los factores de la coagulación, concretamente el factor I (fibrinógeno), II (protrombina), V, VII, IX y X. 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. (FIG.- 5)

Tanto la insuficiencia hepatocelular como la colestasis que producen un déficit de absorción de vitamina K, pueden provocar una disminución en la síntesis de dichos factores de la coagulación. Es característico observar en dichas situaciones, la aparición de hematomas y equimosis espontáneos en los lugares de punción venosa o arterial o con ocasión de traumatismos mínimos o inaparentes. A su vez es frecuente encontrar signos hemorrágicos del tipo de la epistaxis, gingivorragias, rectorragias, metrorragias y hematurias entre otras. Un pequeño porcentaje de cirróticos fallecen a causa de una hemorragia subaracnoidea o de un hematoma subdural.

Otras lesiones Cutaneomucosas.- En la cirrosis hepática es frecuente que se describa la presencia de lengua roja, brillante y depapilada, así como una piel seca que se descama con facilidad, junto con manchas pelagroides en la cara anterior de las piernas. En el período prodrómico de la hepatitis vírica aguda aparece oca--

COAGULACION PLASMATICA Y FIBRINOLISIS

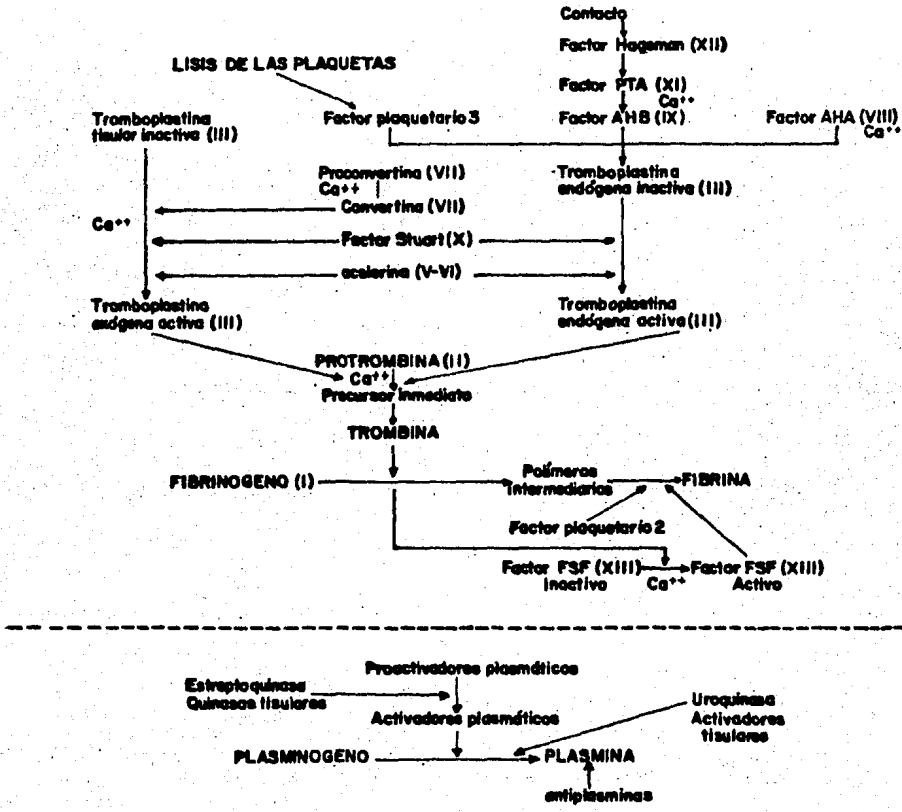


FIG.- 5

sionalmente un exantema urticariforme. Entre las manifestaciones extrahepáticas de la hepatitis vírica tipo B, destaca la acrodermatitis infantil de Giannotti Crosti, en la que aparece un exantema papular no pruriginoso en la cara, piernas y nalgas de los niños afectados.

3.- TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS.- Se pueden observar alteraciones endócrinas asociadas a la insuficiencia hepatocelular crónica que son más frecuentes en la cirrosis hepática alcohólica y en pacientes que se encuentran en la etapa reproductiva. Estas alteraciones son secundarias a un aumento de la concentración plasmática de estrógenos y a una disminución de los niveles de testosterona, lo cual da origen a un grupo de signos de acuerdo al sexo:

Alteraciones en el varón: En el paciente masculino con cirrosis hepática se pueden enumerar las siguientes alteraciones endócrinas:

Atrofia testicular, con disminución de la libido, impotencia precoz, y ocasionalmente esterilidad.

La ginecomastia consiste en una hiperplasia epitelial mamaria que puede ser uni o bilateral y que se observa en un 15% de los pacientes con cirrosis hepática. Es secundaria al exceso de estrógenos contribuyendo también en su patogenia la malnutrición y ciertos factores medicamentosos (como por ejemplo el uso prolongado con espirolactona). No puede diagnosticarse la existencia de una ginecomastia si no se palpa un disco carnoso y firme de tejido. Asi---

mismo, es frecuente apreciar la ausencia de vello axilar y la distribución feminoide del vello pubiano.

Alteraciones en la mujer.- La disminución de la libido, los trastornos del ciclo menstrual, con sangrados irregulares y escasos la amenorrea y la esterilidad, son datos de manifestación frecuente en las hepatopatías crónicas graves. La exploración física muestra hipotrofia y disminución del vello axilar y pubiano.

4.- SIGNOS ABDOMINALES:

Circulación Colateral.- Es una manifestación de hipertensión portal que junto con la insuficiencia hepatocelular, determina las manifestaciones clínicas más importantes de la cirrosis hepática.

En el abdomen, la mayoría de las veces se trata de una circulación portocava superior que, partiendo de la zona periumbilical, se extiende por la zona hemiabdominal superior y base del tórax. En otras ocasiones el sentido de la circulación es portocava inferior.

Cuando la anastomosis se efectúa a través de grandes troncos (venas umbilicales y periumbilicales) se desarrollan venas periumbilicales voluminosas proporcionando el aspecto de una cabeza de Medusa (signo de Crubeilhier-Baumgarten).

Otros tipos de circulación colateral que manifiestan la existencia de hipertensión portal, son las várices esofágicas y gástricas y las hemorroides, así como la hipervascularización del peritoneo parietal y ligamento redondo, visible durante la exploración laparoscópica.

Hepatomegalia.- El hígado se desplaza de 1-3 cm. hacia abajo con cada inspiración profunda pudiéndose palpar habitualmente en -- los sujetos normales al inspirar profundamente. Un hígado palpa-- ble no implica sistemáticamente la existencia de hepatomegalia, ya que el borde inferior puede estar desplazado hacia abajo por un --- diafragma descendido o bien traducir la existencia de un lóbulo ac-- cesorio como el lóbulo de Riedel, que es una proyección inferior -- del lóbulo derecho hepático, relativamente frecuente en las muje--- res.

Una vez constatada la existencia de una hepatomegalia, es im-- portante determinar sus características. De tal manera, una hepato-- megalia dura, indolora y de superficie claramente nodular, aunada a la presencia de estigmas cutáneos de hepatopatía crónica, justifi-- ca la emisión diagnóstica presuncional de que se trata de una cirro-- sis hepática. Las cirrosis de etiología etílica, habitualmente -- con intensa estianosis, son las que cursan con mayor hipertrofia he-- pática. Por el contrario, las cirrosis que se han formado tras -- sucesivos episodios de hepatonecrosis, son las que más frecuentemen-- te aparecen con hígados pequeños y atróficos. Independientemente - de la etiología, cuando la cirrosis está muy evolucionada, el hígado puede estar atrofiado y no ser palpable. Cuando se detecta un - brusco crecimiento del hígado debe sospecharse ante todo la implan-- tación de un cáncer primitivo del hígado.

En la colestasis y hepatitis vírica aguda, la hepatomegalia --

suele ser pequeña y blanda, así como ligeramente sensible a la palpación.

Un hígado de gran tamaño, consistencia aumentada y superficie abollonada debe sugerir la existencia de un proceso expansivo intra hepático primitivo o metastásico, diagnóstico al que se llega con la ayuda de la historia clínica, determinaciones biológicas y exploraciones complementarias.

La existencia de una hepatomegalia dolorosa debe orientar hacia una hepatitis alcohólica, hepatomegalia tumoral, hepatomegalia congestiva (insuficiencia cardíaca derecha, síndrome de Budd-Chiari) o hacia la existencia de abscesos o quistes intrahepáticos.

La auscultación de la superficie hepática, maniobra que muy a menudo se pasa por alto, permitirá detectar en ocasiones un soplo arterial que indica la presencia de un hepatocarcinoma o una hepatitis alcohólica.

Esplenomegalia.- La esplenomegalia es una manifestación más de la hipertensión portal por causa intrahepática o extrahepática y es responsable de la pancitopenia que suele observarse en los pacientes con cirrosis hepática. La esplenomegalia cursa habitualmente sin síntomas y es un hallazgo exploratorio, pero en ocasiones puede producir molestias variadas inclusive con dolores intensos en hipocondrio izquierdo, secundarios a infartos esplénicos o a la distensión brusca del bazo, secundaria a trombosis de la vena esplénica o de la porta.

Ascitis.- La ascitis se define como la acumulación de volúme-

nes anormales de líquido en la cavidad peritoneal y es considerada como una manifestación frecuente de cirrosis y otros tipos de hepatopatías difusas del parénquima. La formación de ascitis a menudo se acompaña de hemodilución, edema y oliguria. Estos y otros datos clínicos reflejan las complejas anormalidades del metabolismo de los electrólitos, el agua y las proteínas, que pueden complicar una hepatopatía grave y otros trastornos de la circulación hepática.

Por lo general, la ascitis es demostrable clínicamente cuando se acumulan 500 ml. o más de líquido en la cavidad peritoneal y se debe a trastornos de los mecanismos locales y generales que regulan el paso del líquido y los solutos a través de las membranas serosas y vasculares. Los factores locales o intraabdominales que favorecen la formación de la ascitis en la cirrosis son los siguientes:

1.- Hipertensión de la Vena Porta.- La hipertensión portal crónica no complicada del tipo extrahepático, por lo común no se acompaña de ascitis; sin embargo, el incremento de la presión en el territorio de la porta, juega un importante papel permisivo en la formación de ascitis, debido a la adición de la retención de sal o la hipoalbuminemia.

2.- Obstrucción de las Radículas de la Vena Hepática.- El bloqueo postsinusoidal o el bloqueo difuso del sistema venoso hepático (por cirrosis, padecimiento infiltrativo o trombo), también es causa frecuente de ascitis.

3.- Aumento de la Presión Intrahepática.- Esta alteración es típica en casi todos los tipos de cirrosis y genera, incuestionablemente la presencia de líquido de ascitis.

4.- Aumento del Flujo Linfático del Hígado.- Dicho trastorno puede contribuir sustancialmente a la ascitis en algunos pacientes con grave inflamación hepática. Una elevada concentración de proteínas en el líquido ascítico mayor de 3g. por 100 ml. (en ausencia de infección), con frecuencia refleja la formación de ascitis debido a esta causa.

Los factores de la circulación general más importantes son:

1.- Aumento de la retención del Sodio.- No se conoce el mecanismo exacto por el que la hepatopatía inicia el aumento en la producción de aldosterona, pero los pacientes con cirrosis y ascitis tienen aldosteronismo secundario importante y como consecuencia retención intensa de sodio.

2.- Alteración de la excreción de agua. En los pacientes con ascitis, está disminuida la depuración renal de agua libre y se retarda la excreción de una sobrecarga de agua, lo cual puede contribuir a la ascitis.

3.- Disminución de la presión coloidosmótica del Plasma.- La síntesis alterada de la albúmina y la seroproteína que determina la presión coloidosmótica, es una consecuencia principal de la lesión hepatocelular y la nutrición defectuosa. En algunos pacientes con cirrosis, las bajas concentraciones de albúmina en el suero pueden

reflejar un incremento en el catabolismo de las albúminas o pérdida de proteína dentro de la luz intestinal o hacia el líquido ascítico (25).

5.- MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS:

El alcoholismo se acompaña de un gran número de trastornos neurológicos importantes. El factor común a todos ellos es, por supuesto, el abuso del alcohol, pero el mecanismo por el cual el alcohol produce sus efectos es bastante diferente entre uno y otro padecimiento.

Los trastornos neurológicos se clasificaron en base a los diferentes mecanismos, hasta donde son conocidos.

I.- Intoxicación Alcohólica:

- a).- Embriaguez.
- b).- Coma.
- c).- Excitación (intoxicación patológica).

II.- Síndrome de Abstinencia o de Supresión:

- a).- Temblores.
- b).- Alucinosis.
- c).- Ataques de Ron.
- d).- Delirium Tremens.

III.- Enfermedades de Patogenia Incierta, asociadas con alcoholismo:

- a).- Degeneración cerebelar.

- b).- Enfermedad de Marchiafava-Bignani.
- c).- Mielinólisis central de la protuberancia.
- d).- Atrofia cerebral.
- e).- Cardiomiopatía y Miopatía alcohólica.

IV.- Padecimientos Neurológicos, consecuencia de Cirrosis de Laennec y desviaciones portosistémicas.

- a).- Estupor y coma hepático.
- b).- Degeneración hepatocerebral crónica.

INTOXICACION ALCOHOLICA

Embriaguez.- Es un fenómeno tan común que no se necesitan describir sus características psicológicas y físicas. Los signos de intoxicación consisten en grados variables de alegría y excitación, pérdida del control personal, irregularidades de la conducta, locuacidad, lenguaje incoherente, incoordinación de los movimientos y la marcha, irritabilidad, somnolencia, estupor y coma.

Coma por Alcoholismo.- El coma se presenta cuando se ingieren cantidades mayores de alcohol, sobre todo si se ingiere en forma -- concentrada; ésto hace que el etanol se incorpore rápidamente al torrente circulatorio y suscite una confusión mental y una pérdida de la memoria. La piel está vultuosa y húmeda, el pulso enérgico y -- rápido, las respiraciones fuertes y profundas; posteriormente se dilatan las pupilas y se reduce la temperatura del cuerpo. Este período puede ir sucedido de colapso vasomotor y algunas veces de --- muerte.

Por lo común, es rápido el restablecimiento del coma alcohólico; pero es muy importante conocer los signos y síntomas de éste -- con el fin de diferenciarlo de otros tipos de coma, tales como el - producido por la uremia, la apoplejía, fracturas de cráneo y otros factores genéricos (39).

Intoxicación Patológica.- Esta intoxicación se caracteriza -- por un brote de comportamiento irracional, combativo y destructor, - y se conoce también como "estado paranoide alcohólico agudo". Se dice que esta reacción puede seguir a la ingestión de pequeñas cantidades de alcohol y ha sido atribuido a diferencias constitucionales en la susceptibilidad al alcohol, lesión cerebral previa, y una predisposición epiléptica subyacente; aunque no existen suficientes datos que permitan apoyar alguna de estas suposiciones, puede encontrarse cierta analogía entre este estado de excitación alcohólica y una reacción similar que aparece como complicación de la administración de barbitúricos.

S I N D R O M E D E A B S T I N E N C I A O D E S U P R E S I O N .

Es un tipo de enfermedad neurológica producida por alcohol y - comprende los estados de temblor, alucinosis, ataques de ron y delirium tremens. Estos síntomas se manifiestan después de un período de relativa o absoluta abstinencia de alcohol. Cada uno de estos síntomas pueden presentarse de modo muy distinto en los diferentes individuos, sin embargo, con bastante frecuencia se presentan -

diversas combinaciones. El prototipo de paciente que presenta --- esta sintomatología es el juerguista o bebedor periódico, aunque el bebedor crónico no queda muy liberado si por alguna razón suprime la ingestión de alcohol.

Temblor Alcohólico.- Es el síntoma más común del síndrome de abstinencia y se conoce vulgarmente como agitación o nerviosismo, - asociado a irritabilidad general y síntomas gastrointestinales, en particular náusea y vómito. Los primeros síntomas se presentan generalmente por la mañana, después de varios días de estar bebiendo, luego de breve período de abstinencia que impone el sueño, el pa---ciente siente la necesidad de calmar sus nervios bebiendo una copa y, en efecto las molestias mejoran con el alcohol, pero reaparecen al día siguiente con mayor insistencia e intensidad. Estos sínto---mas alcanzan su máxima intensidad a las 24-36 hrs. siguientes a la suspensión total de la bebida. La frecuencia del temblor es de 6-8 oscilaciones por segundo, levemente irregular y variable en grave---dad, con tendencia a disminuir si el paciente se encuentra en un anbiente tranquilo o a incrementarse con la actividad motora o la tensión emocional.

Alucinosis.- La alucinosis es un síntoma que revela un tras---torno de la percepción de los sentidos, se presenta aproximadamente en un 25% de los pacientes que presentan temblores. El enfermo se queja de lo que él llama "malos sueños", lo describe como episo---

dios no naturales de pesadillas, asociados con un sueño inquieto, y sólo con dificultad puede distinguirlos de la realidad. Los ruidos y las sombras se interpretan equivocadamente, y los objetos más comunes se desconocen, dándoles una forma irreal. Las alucinaciones pueden ser puramente visuales o auditivas, de ambos tipos mezclados, y rara vez táctiles u olfatorios. Existen pocas pruebas -- que apoyan la creencia popular de que algunas alucinaciones visuales son específicas del alcoholismo. Suelen ser animadas, más --- bien que inanimadas, y presentan formas vivas de hombres, animales o insectos. Pueden verse aisladas o en panorama, encogidas o --- alargadas, unas veces con aspecto natural y otras con aspecto grotesco (39).

Ataques de Ron. - Se conocen también como crisis convulsivas -- por abstinencia, en este estado en particular existe una marcada -- tendencia a desarrollar ataques convulsivos. Más del 90% de las -- crisis ocurren dentro de un período de 7-48 hrs. después de haber - interrumpido la bebida con una máxima incidencia que se presenta -- entre 13 y 24 hrs.. Durante el período de actividad convulsiva el EEG puede ser anormal, pero retorna a la normalidad en cosa de días aunque el paciente pueda llegar a desarrollar delirium tremens. Du rante este período convulsivo, el paciente esta extraordinariamente sensible a la estimulación estroboscópica. Por el contrario, pa-- cientes con epilepsia idiopática raramente muestran este tipo de -- respuesta ante dicha estimulación estroboscópica.

Los ataques de ron que se presentan durante el período de abs-

tinencia pueden ser únicos; pero en la mayoría de los casos, los episodios se presentan en grupos de 2-6 e incluso más, y a veces el paciente desarrolla un estado epiléptico. Los ataques son tipo gran mal, o sea grandes convulsiones generalizadas con pérdida de la conciencia. Si los accesos son de naturaleza focal, es posible que se encuentre una lesión local (por lo común traumática), además del factor alcohólico. Casi la tercera parte de los pacientes con este tipo de ataques desarrolla delirium tremens, en cuyo caso las crisis siempre preceden al delirio. Los ataques de este tipo se presentan en pacientes que han estado bebiendo durante muchos años de manera que hay necesidad de distinguirlos de otros tipos de epilepsia cuya iniciación se presenta en la edad adulta.

Delirium Tremens.- Este trastorno constituye una de las más grandes y graves complicaciones del alcoholismo y se caracteriza por un estado de confusión profunda, ilusiones, alucinaciones muy vívidas, temblor, agitación y somnolencia, y por un aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo, o sea, pupilas dilatadas, fiebre, taquicardia y sudación profusa.

El delirium tremens se presenta en varias formas entre las que destacan aquellas en las que el paciente ingresa al hospital por un padecimiento cualquiera, ya sea accidente, operación o infección, y pocos días después cae en estado de delirio; o bien después de una juerga prolongada, en las que el enfermo refiere haber sufrido durante varios días de temblor, alucinaciones y ataques, o incluso --

una vez recuperado de estos síntomas, es atacado en forma súbita - por delirium tremens.

En la mayoría de los casos el delirium tremens es benigno y de breve duración, y termina tan bruscamente como comenzó. No es muy común que el estado de delirio ceda en forma gradual, y más raro es que se puedan observar una o más caídas. La duración total del -- proceso puede ser sólo de unos días o prolongarse por 4 ó 5 semanas. Cuando el delirio se presenta en un sólo episodio, su duración es - de 72 hrs. o menos y se evidencia de esta manera en el 80% de los - casos.

Dicha alteración es mortal aproximadamente en el 15% de los ca - sos, en la mayoría de los cuales existe la evidencia de algún pade - cimiento infeccioso o lesión concomitante; aunque en determinados - pacientes no hay lesión demostrable. Algunos enfermos mueren inmer - sos en un síndrome febril o sufren colapso circulatorio periférico, destacando el hecho de que en algunos más, la muerte repentina impi - de distinguir claramente la fase terminal.

Enfermedades de Patogenia Incierta Asociadas con Alcoholismo.-

Se incluyen en esta categoría diversos y raros trastornos que casi siempre se encuentran en los pacientes alcohólicos. La rela - ción entre dichos trastornos y el uso excesivo de alcohol es obscu - ra, y probablemente no indispensable, ya que todos ellos se han des - crito en pacientes no alcohólicos. En todas estas alteraciones --

hay indicios de que existe una deficiencia nutritiva o algún factor relacionado, pero esta etiología no se ha podido demostrar.

Degeneración Cerebelar.- Este tipo de degeneración es de origen alcohólico y el término se aplica al tipo de ataxia cerebelosa no familiar que se observa en la edad adulta, cuando existe el antecedente de haber ingerido alcohol por mucho tiempo. Los síntomas pueden progresar lentamente durante un período considerable, pero más a menudo se desarrollan en forma subaguda (varias semanas o meses), después de los cuales permanecen estacionarios durante muchos años. A menudo los síntomas están presentes en forma leve y empeoran considerablemente después de un ataque de neumonía o delirium tremens. Los signos corresponden a los de la disfunción cerebelosa, estando alteradas fundamentalmente la permanencia de pie y la marcha. Casi siempre están afectadas las piernas y con mucha menor frecuencia los brazos; el nistagmo y los trastornos cerebelosos del lenguaje son raros. Los signos cerebelosos, una vez establecidos se modifican muy poco, aunque se debe considerar que al suprimirse la bebida, hay cierta mejoría en la marcha y se alivia progresivamente la polineuropatía agregada al cuadro antes descrito. El cambio patológico esencial consiste en una degeneración, de intensidad variable, de todos los elementos neurocelulares de la corteza del cerebelo, en especial de las células de Purkinje, que topográficamente se limita, en forma característica, a las porciones anterior y superior del vermis y de los hemisferios. Los trastornos de la marcha y de la postura erecta parecen estar relacionados con la --

lesión del vermis, y la ataxia de las extremidades con la afección del lóbulo anterior del cerebelo. En unos cuantos enfermos no alcohólicos, pero gravemente desnutridos, se ha observado un síndrome clínico similar.

Es probable que las lesiones cerebelosas de esta degeneración y las descritas en la enfermedad de Wernicke, representen el mismo proceso patológico. La última designación se emplea cuando las anomalías cerebelosas están asociadas con los característicos trastornos oculares y mentales, y el término de degeneración cerebelosa "alcohólica" sólo cuando los signos cerebelares son clínicamente manifiestos.

Enfermedad de Marchiafava-Dignani.- También se le conoce como degeneración primaria del cuerpo calloso; se trata de una complicación rara del alcoholismo, descrita originalmente en varones italianos adictos al vino tinto. Los síntomas son diversos e incluyen trastornos psíquicos y emocionales, delirio y confusión mental, ataques convulsivos, diversos grados de temblor, rigidez, parálisis, apraxia, afasia y alteración de los reflejos de succión y de prensión. La duración puede variar de semanas a meses, y es factible la curación. El cuadro anatomopatológico es más constante que el clínico y consiste en áreas simétricas de desmielinización del cuerpo calloso, sobre todo de la lámina media, y con menor frecuencia de la comisura anterior y otras partes de la sustancia blanca. Los cilindroejes se conservan mejor que las fibras meduladas de estas áreas y se observan reacciones concomitantes de los macrófa-

gos y astrocitos. Se presentan diversos grados de recuperación si se logran mantener la abstinencia del alcohol y un adecuado aporte nutricional.

Mielinólisis Central de la Protuberancia.- Este término se aplica a un cambio anatomopatológico insólito que afecta el centro de la base de la protuberancia y el cual consiste en destrucción de las fibras meduladas en un sólo foco simétrico, de tamaño variable. En contraste los cilindroejes, las células nerviosas y los vasos sanguíneos están intactos. La enfermedad se manifiesta por parálisis pseudobulbar y cuadriplejía, pero generalmente la lesión es tan pequeña que no causa síntomas y se encuentra únicamente en la autopsia. La relación de este padecimiento con el alcoholismo o la mala nutrición es oscura, pero la mayoría de los pacientes sufrían de desnutrición grave y prolongada.

Atrofia Cerebral.- No se considera frecuente que el examen anatomopatológico de pacientes alcohólicos relativamente jóvenes muestre un grado sorprendente de atrofia de las circunvoluciones, más importantes en los lóbulos frontales, y un crecimiento simétrico del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales. El crecimiento ventricular puede ser apreciado también en la neuromencefalografía. En algunos enfermos estos signos se acompañan de diversas complicaciones de alcoholismo, como el síndrome de Wernicke-Korsakoff aunque en la mayoría de ellos no pueden encontrarse otras anomalías y los antecedentes no revelan síntomas de padecimientos neurológicos. No es conocida la naturaleza de este trastorno.

Cardiomiopatía Alcohólica.- Es el nombre que se le ha dado a una afección inespecífica del músculo cardíaco, la cual muestra una mayor incidencia en pacientes alcohólicos crónicos que entre la población abstinentes. Aún se desconoce el papel que el alcohol, la desnutrición o algún otro factor hasta ahora desconocido, impliquen en la génesis de estos trastornos, por lo que sus fundamentos estructurales y bioquímicos requieren ser mejor estudiados.

Miopatía Alcohólica.- En años recientes se ha dado atención a diversos padecimientos de los músculos esquelético y cardíaco, que parecían de naturaleza primaria, y que aparecen en asociación con el alcoholismo crónico. Un tipo de síndrome miopático, que puede ser generalizado o focal, se caracteriza por la instalación aguda de dolor intenso, adolorimiento y edema de los músculos, acompañado de mioglobinuria, lesión renal e hiperpotasemia en casos graves. En otras ocasiones, la debilidad muscular difusa se asocia con hipocaliemia y necrosis vascular del músculo. Indiscutiblemente se debe reconocer desde luego que estas formas agudas de afección muscular no son privativas de los alcohólicos. Recientemente, ha sido descrito un trastorno caracterizado por el desarrollo subagudo de debilidad y atrofia de miembro proximal y de los músculos de la cintura; en la electromiografía aparecen cambios "miopáticos" y se han determinado elevados niveles séricos de creatinafosfoquinasa, pero sin dolor local o edema. Si estos pacientes suprimen el

alcohol y mejoran su dieta, la fuerza muscular se restaura lentamente. Aún no se ha podido establecer más allá de toda duda, que este trastorno represente una afección primaria de los músculos. Las biopsias de músculos de tales pacientes sugieren que podría tratarse de una forma proximal de polineuropatía, a pesar de los signos -- clínicos relativamente ligeros de enfermedad nerviosa periférica.

Psicosis Crónicas del Alcoholismo. - Cuando el alcoholismo es crónico, culmina finalmente en cierto grado de deterioro mental. -- Este proceso no está en relación con la cantidad de alcohol ingerido, sino más bien con una vulnerabilidad especial en ciertos sujetos. La degeneración del tejido nervioso se expresa por una quiebra progresiva en todos los niveles de funcionamiento; físico, afectivo, intelectual y moral. Se trata de una demencia con los caracteres que se han descrito. El enfermo exhibe un notable déficit de la memoria, su afecto es lábil y su conducta errática (10).

PADECIMIENTOS NEUROLÓGICOS, CONSECUENCIA DE CIRROSIS DE LAENNEC Y DESVIACIONES PORTOSISTEMICAS.

Coma Hepático. - Es el grado extremo de la encefalopatía hepática en donde el nivel de conciencia disminuye hasta anularse y el paciente entra en un sueño profundo, con respuesta débil o ausente ante los estímulos; los reflejos tendinosos disminuyen hasta instaurarse una flacidez, con persistencia de los signos de la rueda dentada y de Babinski. El flapping desaparece, se instaura una mi---

driásis y, a menudo existen movimientos anormales automáticos, afir-
mándose que presencia de crisis convulsivas se ve estimulada por la
alcalosis. En otras ocasiones el coma hepático es tranquilo, simu-
lando un sueño fisiológico; puede haber respiración de Kussmaul o -
de Cheyne-Stokes y finalmente apnea. Ninguno de éstos elementos -
es específico del coma hepático y su diagnóstico se establece por -
la historia clínica y por los signos que delatan la hepatopatía cau-
sal. El dominado fetor hepático sólo se torna evidente en el 50% -
de hepáticos con encefalopatía, pero su demostración constituye un
signo clínico de indudable valor orientativo.

Independiente de las graves alteraciones biológicas propias de
la forma aguda de encefalopatía, el laboratorio proporciona datos -
poco específicos, ya que se ha observado que la amoniemia arterial
o venosa, es un parámetro poco fidedigno, dado que sus variaciones
no siempre corren paralelas al grado de encefalopatía. El líquido
cefalorraquídeo puede mostrar un aumento de las proteínas, del áci-
do glutámico y de la glutamina. Naturalmente, las pruebas funciona-
les hepáticas estarán alteradas, en relación a la hepatopatía de --
base. La incalculable ayuda que presta el laboratorio en el trata-
miento de la encefalopatía y coma hepático reside, en realidad, en
el reconocimiento de los factores coadyuvantes (alteraciones del --
equilibrio hidroelectrolítico y en el adecuado control de la tera-
péutica de reanimación.

Degeneración Hepatocerebral.- Tradicionalmente el calificativo "degenerativas" ha sido aplicado a las enfermedades nerviosas que -- tienen como denominadores comunes una evolución lenta, pero progresiva, patogenia desconocida y pobre respuesta a los tratamientos instituidos. En lo que se refiere a la mayor parte de las enfermedades enumeradas bajo este epígrafe, la investigación en años recientes ha descubierto algunos hechos notables y la decisión de incluir a ciertas enfermedades como degenerativas y no como metabólicas es arbi---traria.

Los cambios neuropatológicos no se circunscriben al núcleo lenticular, sino son difusos en el cerebro, lo que justifica el nombre de "degeneración hepatocerebral" utilizado por algunos autores. En la variante distónica de comienzo temprano y evolución rápida ----- (WILSON) siempre hay alteraciones macroscópicas; la más notable es - la cavitación de núcleo lenticular, polos de los lóbulos frontales - y, rara vez, núcleo dentado del cerebelo. Cuando no se forman cavidades, hay coloración pardusca con algo de atrofia de los núcleos basales.

En la variante de Westphal-Strumpell, de comienzo más tardío y deterioro menos rápido, el cerebro puede ser macroscópicamente nor--mal o presentar algo de atrofia y coloración de los núcleos basales.

En ambas formas, los cambios histológicos son difusos y alcan--zan grado máximo en el núcleo lenticular, sobre todo en el putamen,-

existiendo ataque notable de tálamo, núcleo rojo y núcleo dentado -- del cerebelo. Las alteraciones histológicas se observan en los astro citos protoplasmáticos. Aumentan de tamaño y número, y muchos son multinucleares. En las zonas que se destacan las células multinucleadas, hay signos de degeneración de neuronas, muchas de las cuales desaparecen. La formación de cavidades parece guardar relación con la confluencia de zonas de degeneración intensa de astrocitos y neuronas (37).

6.- ALTERACIONES DE APARATO LOCOMOTOR.

Artralgias y Artritis.- Las artralgias predominan entre las -- demás manifestaciones prodrómicas de la enfermedad en alrededor del 10% de los pacientes con hepatitis aguda por virus B. Son producidas por el depósito de complejos inmunes HBsAg-antiHBs en la sinovial de las articulaciones afectadas. La existencia de artralgias en la hepatitis crónica activa y en la hemocromatosis se observan -- también con relativa frecuencia.

En los pacientes con artralgias o artritis que presentan además dolores óseos y acropaquia debe sospecharse una osteoartropatía hipertrófica consistente en una reacción perióstica de la diáfisis de los huesos largos, con formación de osteoide a lo largo de la capa interna del periostio.

Osteomalacia, Osteoporosis y Fracturas Óseas.- En la coleste--

sis crónica existe un descenso en la excreción de sales biliares, lo que determina un cuadro de malabsorción intestinal con déficit en -- la absorción de vitaminas liposolubles, y entre ellas la vitamina D, que inducen a un descenso de la absorción de calcio y que pueden ser responsables de osteomalacia, osteoporosis y fracturas óseas ante mí nimos traumatismos, así como de aplastamientos vertebrales y dolores óseos.

Todas las lesiones descritas son especialmente frecuentes en la cirrosis biliar primitiva.

7.- ALTERACIONES CARDIOCIRCULATORIAS Y PULMONARES:

En la cirrosis hepática existe un estado circulatorio hiperdinámico que determina la presencia de una taquicardia y ocasionalmente de un soplo sistólico de eyección de características funcionales por aumento del gasto cardíaco y descenso de las resistencias periféricas, ocasionado quizá por un déficit en el aclaramiento hepático de las sustancias vasodilatadoras.

En algunos pacientes se aprecia una hipoxemia arterial debida -- en parte a la presencia de anastomosis venoarteriales pulmonares o a un descenso de la capacidad de difusión pulmonar por la presencia -- de una fibrosis pulmonar intersticial, fenómeno que aparece con más -- frecuencia en algunos casos de hepatitis crónica activa y cirrosis -- biliar primitiva.

Todas las alteraciones mencionadas se traducen clínicamente por

la existencia de cianosis, a la que contribuirán además otros factores, como elevación del diafragma y atelectasis basal en caso de as
citis o tensión.

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

- .- A. Levinson Samuel, P. Macfate Robert.
"DIAGNOSTICO CLINICO DE LABORATORIO".
2a. Edición, 1962, Editorial.- "EL ATENEO".
- .- De la Fuente Muñoz Ramón.
"PSICOLOGIA MEDICA".
Fondo de Cultura Económica, 20ava. Reimpresión.
- .- F. Ganong William.
"FISIOLOGIA MEDICA".
5a. Edición. Editorial.- EL MANUAL MODERNO.
- .- G. Schettler.
"MEDICINA INTERNA".
3a. Edición 1978, Salvat Editores, Tomos I y II.
- .- Laguna, José.
"BIOQUIMICA".
2a. Edición 1968, Editorial.- LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
- .- Dr. I. Robbins Stanley.
"PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL".
Edición 1975, Editorial.- INTERAMERICANA.
- .- Meadking.
"PATOLOGIA Y CLINICAS MEDICAS".
Editorial.- UTHEA, 1960.
- .- Tratado de Medicina Práctica.
"MEDICINE HEPATOLOGIA I".
1a. Serie, Octubre 1981.
- .- Uribe Misael, De la Rosa Carlos.
"URGENCIAS EN GASTROENTEROLOGIA".
Asociación Mexicana de Gastroenterología.

C A P I T U L O V I

ALTERACIONES SOCIALES Y PSICOLOGICAS

PRODUCIDAS POR EL ALCOHOLISMO.

I.- ALTERACIONES SOCIALES.

Analfabetismo.

Pobreza.

Hacinamiento.

SOCIALES.

Mala Organización familiar.

Abandono.

Mala Habitación.

Trabajo Excesivo.

La existencia de los diferentes rubros antes citados, se explican fácilmente si tomamos en cuenta nuestra defectuosa organización familiar; con un padre habitualmente alcohólico, o por lo menos acostumbrado a ingerir pulque con sus alimentos, lo que constituye un ajuste habitual a las costumbres sociales de su comunidad (su padre tomó pulque, él lo toma, su hijo también deberá tomarlo) dicho padre generalmente impreparado, sometido a trabajos duros e irresponsable, es el mismo que ha formado un hogar por el simple expediente de llevarse a su mujer sin contraer matrimonio con ella y a la que frecuentemente abandona en cuanto ya no le gusta para unirse nuevamente con otra, a veces manteniendo a ambas, en un adulterio aceptado tácitamente por las dos o tres mujeres que constituyen el harem del orgulloso mexicano.

La soltería prolongada es un mal síntoma, pues estos varones o mujeres no han podido a los 30 o los 40 años formar un hogar y viven solos, arraigados al hogar materno, o bien con algún familiar cercano o amigo. Caracterológicamente son irresponsables y no contraen ningún compromiso, ni siquiera con ellos mismos; sus posibilidades de progresar en alguna forma en la vida, son mínimas, pues carecen del estímulo que a la mayoría de los hombres les proporciona el núcleo familiar integrado (esposa e hijos). Estos solteros sin definición clara, en plenitud de vida, entre los 30 y los 40 años, hacen un marcado contraste con los viudos o abandonados, generalmente entre los 50 y los 70 años, ya vencidos en su dura lucha por vivir, sin recursos, también solteros o en el mejor de los casos viviendo con algún hijo, sobrellevan la carga con extrema dificultad y como escape a su tristeza y abandono recurren al alcohol para atenuar en forma mínima la cruda realidad. La unión libre es frecuente, constituyendo un lazo, de estructura débil que representa el símbolo de la falta de preparación y formalidad evidenciada tanto por hombres como por mujeres.

Quizá un presupuesto mejor distribuido hubiera sido suficiente para mantener a la familia en condiciones dignas y satisfactorias con respecto a la habitación, vestido y alimentos, pero el consumo de bebidas alcohólicas, desequilibra cualquier ingreso familiar y resta sumas importantes de dinero, a las necesidades primarias, para solventar las artificiales caracterizadas por los etj

licos.

Bajo la influencia del alcohol, se va perdiendo todo sentido de dignidad y decoro. El sujeto deja de preocuparse de su hogar, de su familia, de su trabajo y de todo lo que lo rodea; deja de interesarse en su propia vida y cada vez más se ahonda en él un sentido de autodestrucción, de verdadero suicidio, que es lo que hace muy difícil rescatarlo cuando no se interviene en forma oportuna; de ahí la opinión de los psiquiatras de que el alcohólico llegado a este grado no tiene recuperación posible, pues se ha producido regresión marcada de todas sus facultades mentales y no hay recurso terapéutico que logre volverlas a su desarrollo normal y deseable. Estos sujetos son prácticamente incurables. Sin embargo, entre los muchos que atendemos, la situación no es tan trágica, y logramos ocasionalmente volver a despertar en los sujetos, aparentemente caídos en un profundo pozo de desesperanza y desilusión, una nueva ilusión de vivir con restauración casi completa de sus capacidades para el trabajo y para una vida útil, en la cual el recuerdo del alcoholismo pasado, sirve más bien de acicate para mejores progresos (21).

1.1.- FASES DEL ALCOHOLISMO.

Fase Pre-Alcohólica.- Es la que se incluye en el contexto de lo normal, ya que el individuo sólo bebe en las fiestas, para

festejar su cumpleaños, por gusto o buscando ocultar sus problemas sentimentales. Bebe, pero conserva su inteligencia sin mayor problema. De cada 100 bebedores de este tipo 5 se tornarán alcohólicos crónicos.

Fase Prodrómica.- Es cuando el enfermo puede cometer actos antisociales, trata de ocultar que bebe más de lo permitido, y simultáneamente se preocupa por procurarse la bebida; sufre lagunas mentales y no existe conceptualmente la idea de enfermedad.

Fase Crítica.- Es cuando el abuso del alcohol es tal que no se puede controlar. Durante el desarrollo de la enfermedad le es prácticamente imposible dejar de beber, argumentando que le es necesario hacerlo, esto le acarrea conflictos sociales, laborales, y familiares principalmente. El círculo de gente que lo rodea -- se va reduciendo y adopta una conducta hostil como defensa.

En tanto persiste esta fase existen períodos de abstinencia total, pero tarde o temprano retorna al mismo hábito. Llega el momento en que se establece una dependencia de tipo psicossomático, en donde la vida se hace imposible sin la ingesta de alcohol.

Fase Crónica.- En esta fase el alcohólico se caracteriza por períodos de embriaguez prolongada; bebe con personas a las que considera socialmente inferiores, no sólo ingiere alcohol, sino que se aventura e inhala otras substancias tóxicas como thinner, cemento, gasolina; o fuma e ingiere algún otro tipo de estupefaciente.-

por lo tanto, los malestares físicos y psíquicos son mayores, llegando incluso a perder la vida.

El alcohol y los inhalantes, son ingeridos como consecuencia de la miseria, hacinamiento, insalubridad y la desnutrición que -- afectan a las clases sociales bajas.

El alcoholismo es algo uniforme; no se puede afirmar que se manifieste más intensamente en tal o cual caso, pues lo mismo hay alcohólicos de banqueta que de biblioteca y sofá aterciopelado. --

(36).

II.- ALTERACIONES PSICOLÓGICAS PRODUCIDAS POR ALCOHOLISMO.

Dentro del capítulo de las adicciones, en las que se incluye la del alcohol, intervienen factores inespecíficos de personalidad y de ambiente que gobiernan también la selección de la droga.

El alcoholismo puede ser definido como una neurosis caracterizada por el uso compulsivo del alcohol, en forma repetida, para la satisfacción de necesidades básicas de la personalidad. El alcohol se torna progresivamente sustituto de otras formas realistas y socialmente integradas de satisfacer esas necesidades.

La diferencia entre el alcohólico y un bebedor social estriba en que éste último bebe en forma irregular y menos compulsiva con el propósito de relajar sus tensiones; según las circunstancias, puede usar o no el alcohol, pero éste no llega a ser un sustituto de su interés en la gente y en las situaciones.

La distinción no es muy tajante y un individuo puede pasar en el curso de unos años de una categoría a la otra. Los caracteres diferenciales son la compulsividad y la sustitución de la realidad.

El impulso del alcohólico tiene un carácter irresistible, tanto como la compulsión del obsesivo. Coincide con la psicopatía - en cuanto a que el impulso es sintónico con el ego. Dos rasgos de carácter parecen predisponer el desarrollo del alcoholismo: la receptividad oral y la intolerancia de tensiones característica, --- ésta última que lo es también del psicópata y que explica que el alcoholismo y la psicopatía se asocian frecuentemente.

La función del alcohol es satisfacer necesidades orales incorporativas (beber y ser confortado) y también produce bienestar por su acción cerebral de atenuar la angustia, narcotizando las áreas cerebrales relacionadas con las inhibiciones y la culpabilidad. -- Se ha dicho humorísticamente que el sentido moral es la parte de la personalidad que es soluble al alcohol.

Los alcohólicos son generalmente sujetos débiles de carácter, pasivos, dependientes, receptivos que se desalientan fácilmente; - como el esquizofrénico, tienden a huir de la verdad. La historia típica es la de un sujeto de poca iniciativa y perseverancia que muestra en sus actos poca responsabilidad; que en sus relaciones - con la demás gente trata de obtener mucho y dar poco. En general

sus relaciones con los demás sólo son importantes para él en tanto que contribuyen a su satisfacción o seguridad. El alcohólico se relaciona mejor con gente de su propio sexo debido a que las demandas son menores que en las relaciones con personas del otro sexo. Gradualmente pierde respeto y prestigio y esta pérdida de estimulación hace que sea más necesario para él continuar negando la realidad.

2.1.- TRATAMIENTO PSICOLOGICO EN PACIENTES ALCOHOLICOS:

Cada vez se utiliza más la psicoterapia de grupo para los alcohólicos. La experiencia de éstos junto a otras personas con sufrimientos similares, parece ayudar a que el alcohólico acepte con más facilidad el tratamiento en un ambiente de grupo. Las interpretaciones que ofrecen los otros miembros hacen más fácil y menos aterrador el logro.

Sin embargo, los factores culturales pueden predisponer al alcoholismo, los factores sociales juegan un mayor papel en la forma de predisposición a la adicción del alcoholismo. Estas también pueden presionar a un alcohólico a dejar de beber a pesar de las fuertes presiones de otras causas en la forma de abstinencia.

III.- TEORIAS DINAMICAS:

3.1.- El alcoholismo como muchos otros desordenes de conducta, también han sido explicados por teorías psicoanalíticas. La variación en el psicoanálisis, conceptua al alcohólico, como suicida fundamentalmente en sus esfuerzos por destruir un "mal, de espejo materno" con el cual se identifica; como defensor de el mismo ante una depresión fundamentada de beber para olvidar, o beber como una forma de defensa frente a una ansiedad abrumadora.

3.2.- TEORIAS CONDUCTUALES:

Los puntos de vista de las teorías conductuales acerca del alcoholismo no han sido especialmente bien articulados, sin embargo,

muchas de las teorías conductuales actuales son variaciones sobre el primer tema base desarrollado en el laboratorio animal. En el cual la bebida es un significado erúdito de reducción de ansiedad. Las variaciones sobre el tema base, se derivan de los desacuerdos sobre mecanismos precisos de responsabilidad para la presencia de ansiedad condicionada.

Implícita la hipótesis de que beber alcohol es una forma de reducir la tensión, esla aceptación de que en las facilidades del alcohol prevalecen altos niveles de ansiedad. Sin embargo, un reciente estudio (O'Brien, Nathan) comparando alcohólicos y no alcohólicos sobre una variedad de dimensiones de conducta, reportarán que el alcohol actualmente incrementa los niveles de ansiedad y depresión en alcohólicos, siguiendo un período inicial de doce a veinticuatro horas de beber durante el cual los niveles de ansiedad decrecieron modestamente.

IV.- METODOS DE EVALUACION:

Para cada estudio que proclama en el alcohólico un carácter oral dependiente, masoquista ó una depresión no comprobada ----- sobre la base de los resultados del test, éste, admite su inhabilidad para encontrar cuales características distinguir.

Los objetivos del test, sin embargo, tienen significado como parecen ser las conductas diferentes entre alcohólicos y no alcohólicos.

Otros reportes especialmente diseñados para establecer evaluaciones de incidencia y seriedad de alcoholismo también han sido desarrolladas.

Las dos mejores y más conocidas son: A) el test de evaluación Manson y B) el test Alcadd, no tienen sucesivamente identificados alcohólicos en poblaciones mixtas de alcohólicos y no alcohólicos, no evaluando la seriedad del problema en individuos con éste padecimiento, éstos fracasos reflejan la dificultad que cada uno tiene en diferenciar bebedores problema o bebedores con hábito, especialmente cuando a ninguno de los grupos es convencido de que tiene un serio problema con el alcohol.

4.1.- TECNICAS DE EVALUACION DE CONDUCTA:

Concertando los esfuerzos para el desarrollo de los instrumentos de evaluación de conducta, los métodos tradicionales de evaluación fallan al especificar el tipo y seriedad de una persona dada, ya que, por propósitos de tratamientos planeados son a menudo inapropiados para Pre y Post tratamiento de evaluación que son componentes necesarios de todo esfuerzo de tratamiento de conducta.

Las aproximaciones a la evaluación de conducta de alcohólicos han tomado una variedad de formas, incluyendo la adaptación de conductas estandars para uso de alcohólicos; observando la conducta de alcohólicos durante períodos de embriaguez. En laborato

rios controlados empleando el paradigma operante; "chorse", situaciones en las cuales los alcohólicos escogen entre una variedad de bebidas alcohólicas y no alcohólicas, y como escenario un bar experimental, en el cual, la naturaleza precisa de la secuencia en la bebida, puede ser recordada objetivamente por observaciones. Los estudios incluían la administración generosa de alcohol a alcohólicos y no alcohólicos, éste estudio fue empezado antes de una fase crónica.

4.2.- EMBRIAGUEZ PROLONGADA BAJO CONDICIONES LIBRES:

1) Tolerancia (conducta de adaptación al alcohol) fue exhibida por la mayoría de los paciente; fue reflejada como funcionamiento alterado con un número de cognitivas perceptuales y trabajos de coordinación visomotora.

2) Un cambio asociado con la función cardiaca con ingestión alcohólica y retiro del alcohol fueron identificados.

3) Ansiedad por el alcohol "un fenómeno pensado como destino", el alcohólico recuerda quien tomo tanto como el o menos.

4) Observación de relaciones entre ingestión de alcohol, suspensión espontánea de bebida y sensación de gastritis alcohólica e intolerancia gastrointestinal.

La investigación comparó aspectos sociales, afectivos y conductuales y los resultados fueron los siguientes:

A) Alcohólicos y no alcohólicos alcanzaron el mismo nivel

de alcohol en la sangre comenzando a beber, los alcohólicos llegaron a este nivel más rápidamente que los no alcohólicos.

B) Los alcohólicos empezaron a beber en sesiones de 6 a 8 días, seguidos de un prolongado período de embriaguez, los no alcohólicos fueron bebedores sostenidos.

C) Los alcohólicos llegaron significativamente más despresivos y menos activos y demostraron más psicopatologías (ansiedad, conducta maniática, paranóia y la conducta neurótica de fobia y compulsiones) que los no alcohólicos una vez empezada la embriaguez.

4.3.- APROXIMACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE ALCOHOLICOS:

No existen drogas que por sí solas prevengan el beber incontroladamente, a través del tiempo se han utilizado primeramente Metronidazol, el cual es una droga de probada utilidad en el tratamiento de micosis vaginal.

La segunda droga es el disulfiram (ANTABUSE), interfiere en el metabolismo del alcohol tan dramáticamente que su presencia en la corriente sanguínea produce efectos extremadamente desagradables entre los que se encuentran náuseas, vómitos, incremento dramático en el ritmo cardíaco y respiración y escalofríos. El disulfiram es un efectivo defensor para no beber en 2 ó 3 días pero éste puede ser fácilmente evitado, y permitir así al alcohólico beber.

V.- TERAPIAS DINAMICAS:

Dentro de las terapias Dinámicas, ocasionalmente se refieren al tratamiento de los pacientes alcohólicos utilizando el psicoanálisis para neurósis características de las cuales el alcoholismo es una de ellas.

Otros investigadores han reclamado el éxito con alcohólicos utilizando: psicoterapia psicoanalíticamente orientada, psicoanálisis y terapia de grupo.

El alcoholismo ha llegado a ser el blanco central de los ensayos en conducta debido a que éste problema es una de las mayores patologías en la salud pública; varios trabajadores en salud mental han reconocido la ineficacia de sus procedimientos con alcohólicos (en comportamiento orientado y comportamiento cuantificable). También ellos vieron al alcoholismo como la consecuencia de inevitable pérdida, en su sistema fisiológico el cual reacciona violentamente y mal adaptado a su introducción.

5.1.- CONDICIONANTE AVERSIVA QUIMICA:

Los primeros reportes del uso de aversión química condicionante con alcohólicos fueron efectuados por Lemere y Voegtlin, quienes también presentaron un programa de terapia de aversión con abuso de alcohol.

El método Voegtlin incluye el uso de emetina ingerida o inyectada.

Los resultados de éste método fueron los siguientes: Alrededor de 765 pacientes (de 4 000) tuvieron abstinencia después de un año, y alrededor de el 50% tuvieron abstinencia después de los siguientes 13 años, su comparación de datos generados por otros métodos de conducta es incierto.

Otro procedimiento de aversión química se llevó a cabo con la escolina, ya que ésta, induce a una total parálisis respiratoria, ésta aversión fue llevada a cabo por Sanderson, Campbell y Laverti, este último describe el método como sigue: "El sujeto es presentado con la bebida alcohólica con la que estuvo más familiarizado, el sujeto empezó por tomar la botella y el vaso, levantándolo, mirándolo, acercándolo a su nariz y oliendolo, subiendolo a sus labios y saboreándolo para posteriormente regresarle al experimentador".

5.2.- CONDICIONANTE DE AVERSION:

Conjunto de imagenes.- La Sensibilización oculta es un método de aversión condicionante utilizando imágenes, difiere del shock y de los químicos. Ha sido usado por Cautela como tratamiento que promete para una condición semejante como es la acción de fumar, obsesiones, compulsiones, hurto, homosexualidad y alcoholismo.

Para un alcohólico, Cautela sugirió combinar Sensibilización oculta con relajación estandar, y Sensibilización sistemática para tratar la ansiedad compuesta por la conducta en el há

bito de beber. Cautela sugiere que los pacientes alcohólicos puedan aprender a eliminar esta hábito de culpabilidad asociado con un estímulo desagradable; el procedimiento central de la sensibilización oculta son las escenas aversivas, éste tipo de aversión ofrece ventajas sobre la eléctrica y química, ya que permite al paciente y al terapeuta ajustar las propiedades topográficas de la aversión imaginaria a las especificaciones de los problemas de conducta en los pacientes alcohólicos.

Se puede concluir que,ninguno de los procedimientos aversivos condicionales revisados anteriormente han propuesto por sí mismos - ser definitivos para el tratamiento del alcoholismo.

La investigación de la conducta en el tratamiento de alcohólicos parece posible e imposible tratar de sintetizar el éxito central de esta sección concluyente:

1.- La sola condición aversiva ha provisto por sí sola ser efectiva en el tratamiento de alcohólicos. Así como la aversión eléctrica.

2.- Las aproximaciones de la conducta para alcohólicos inducen abstinencia incluyendo desensibilización sistemática, enseñanza acertiva y espectro extenso en los métodos de terapia de la conducta, no han sido similarmente estudiados con los controles necesarios para asegurar su eficacia.

3.- La embriaguez controlada en alcohólicos podría ser un tratamiento viable para un objetivo conocido, probablemente y relativamente pequeña.

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

- .- De la Fuente Muñiz Ramón.
"PSICOLOGIA MEDICA".
Fondo de Cultura Económica, 20ava. Reimpresión.

 - .- Flores Espinosa Jorge, Dr.
"CIRROSIS EN MEXICO"
México, 1965.

 - .- LITERATURA EDITADA POR ALCOHOLICOS ANONIMOS.

 - .- Nathan, P. Alcoholism in: Leintenberg
"HANDBOOK OF BEHAVIOR MODIFICATION AND BEHAVIOR THERAPY"
Ed: Rentice-Hall, Inc. New Yersey 1976

 - .- Millon Teodoro
"PSICOPATOLOGIA Y PERSONALIDAD"
-

C A P I T U L O V I I

DIFERENTES PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO, PRONOSTICO

Y TRATAMIENTO INTEGRAL A NIVEL ODONTOLOGICO.

DIFERENTES PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO, PRONOSTICO
Y TRATAMIENTO INTEGRAL A NIVEL ODONTOLOGICO.

Historia Clínica.- Este procedimiento se define como la relación ordenada y detallada de todos los datos y conocimientos, tanto anteriores como actuales, personales y familiares relativos a un enfermo, que sirven de base para obtener el juicio terminal de la enfermedad actual.

La historia clínica de una enfermedad debe incluir todos los hechos de importancia médica en la vida del paciente hasta el momento en que acude al médico; pero por supuesto, los trastornos -- más recientes son los que merecen mayor atención, ya que, evidentemente son los que motivan la consulta. Lo idóneo es que el paciente narre sus propios síntomas con sus propias palabras, presentando los hechos principales en el orden cronológico en que ocurrieron; pero pocos pacientes poseen las cualidades necesarias de observación para ser una descripción lúcida y coherente. Generalmente se requiere la ayuda del médico, quien debe guiar al paciente mediante preguntas, pero evitando al mismo tiempo influirlo con sus propias ideas, especialmente si éste es sugestionable.

A menudo sucede que un síntoma que preocupa mucho al paciente tiene poco significado desde el punto de vista médico, mientras -- que una molestia aparentemente menor puede ser importante. Por lo tanto, el médico debe estar siempre alerta a la posibilidad de que

cualquier hecho relatado por el paciente, ya que cualquier síntoma por trivial o remoto que parezca, pueda ayudar a resolver el problema médico.

Una historia informativa es más que una lista ordenada de síntomas. Siempre se gana algo escuchando al paciente y observando la manera en que relata sus síntomas. La inflexión de la voz, la expresión del rostro y la actitud, pueden revelar claves importantes que ayuden a entender el significado que los síntomas tienen para el paciente. Así, al escuchar su narración el médico no sólo se entera de cosas que atañen a la enfermedad, sino también de cómo es la persona que la sufre.

Al elaborar la historia clínica es cuando la habilidad, el conocimiento y la práctica del médico se deben manifestar con más -- claridad. Debe aprender por experiencia, la manera de valorar -- cada síntoma de acuerdo con su naturaleza y con las circunstancias en las que ocurre.

Debe saber cuándo ser incrédulo y buscar fuentes más seguras de información, y nunca debe dejar que el escepticismo lo ciegue -- frente a un síntoma insólito o ante la manifestación de algún nuevo padecimiento que hasta ese momento ha permanecido al margen -- del conocimiento médico. Es más, debe saber cuándo insistir en -- una pregunta en busca de mayores detalles y en qué momento debe -- abordar el tema en una manera más amplia, dándose cuenta de que -- "la enfermedad a menudo revela sus secretos en un paréntesis ca--

sual". Finalmente, debe saber cómo aprovechar la entrevista en la que se efectúa la historia clínica para ganarse la confianza del paciente y para mitigar su aprehensión y miedo, que son los primeros pasos del tratamiento.

En un tiempo, un sinnúmero de dentistas consideraba que no era necesaria una historia escrita para cada paciente. Por fortuna --- para los enfermos, en la actualidad dichos profesionales de la salud se han percatado de la necesidad o importancia de una historia cuidadosa antes de cualquier tipo de atención odontológica. Es -- fundamental que el odontólogo identifique cualquier posible enfermedad general, así como la naturaleza exacta de los medicamentos que prescribirá el médico, a manera de planear un tratamiento dental -- apropiado.

La historia clínica se divide en tres partes para su descripción y explicación:

- 1.- Interrogatorio.
- 2.- Exploración Física.
- 3.- Análisis de lo anterior y de los estudios de laboratorio.

El interrogatorio representa la narración de los síntomas por el propio paciente o en forma indirecta por un familiar de éste. -- Debe establecerse y seguirse con toda fidelidad una rutina definida para plantear los cuestionamientos y poder así registrar cronológi-

ca y detalladamente los datos aportados en el rubro específico, --- disminuyendo así la probabilidad de que pase inadvertido un dato importante, ya que frecuentemente se logra recabar información fundamental para el diagnóstico, que el paciente no consideraba relacionada con la enfermedad que padece.

El tiempo que el profesional dedique al interrogatorio no sólo será útil para implementar el diagnóstico y planear el tratamiento, sino que representará un medio excelente para establecer primariamente una comunicación estrecha y afectuosa con el paciente que le permitirá ganar progresivamente su confianza.

Este aspecto del método diagnóstico generalmente recibe poca - atención por parte del clínico y también del especialista, lo cual distorsiona el vital cometido que surge independiente del determinar la patología por la que acude el paciente.

En general será necesario explicar al paciente las ventajas de realizar un procedimiento diagnóstico integral antes de delinear el tratamiento odontológico a seguir. Esto se constituye en una etapa importante en la educación del paciente, lo cual se traduce en una colaboración plena de éste, permitiendo así alcanzar la meta -- trazada.

Antes de prescribir un tratamiento, es necesario conocer bien la historia de las molestias y también hay que determinar el estado de salud presente y pasado. Así el tratamiento podrá mejorar la --

salud y será posible escoger la mejor solución para el paciente en términos de economía, duración y salud en general.

La información procedente de la historia de salud previa, los síntomas actuales, el estudio clínico y las radiografías, permiten establecer un diagnóstico correcto. Es preciso que el facultativo comprenda estos objetivos y ayude a cumplirlos.

Es esencial realizar una historia completa para el diagnóstico de enfermedades poco frecuentes de tejidos bucales duros y blandos. Una historia bien elaborada no sólo ayuda a establecer la causa de la lesión, sino que proporciona al dentista una valiosa información acerca de las reacciones del paciente frente a la enfermedad. También permite una exploración mejor y más eficaz y constituye un antecedente útil para el tratamiento del enfermo con fines de investigación, y cuando así se requiera, para fines médicos legales.

El paciente que amerite una atención odontológica ordinaria, suele asentir a que se le interrogue cuando se le explica bien la importancia y necesidad del procedimiento y aprecia el interés global del dentista por su problema.

REALIZACION DEL INTERROGATORIO.

Importancia. - El realizar un buen interrogatorio es un verdadero arte que requiere capacidad de percepción y cierto grado de intuición. El interrogatorio se puede considerar una conversación profesional planeada, que permite al paciente comunicar al --

clínico sus síntomas, sensaciones y a veces sus temores, con el fin de determinar si son reales o equivocados.

Sugerencias.- Muchas veces, la creación de una técnica de entrevista, de la cual un ejemplo es el interrogatorio médico, se deja a la capacidad innata y a la experiencia del clínico. Tal vez resulte imposible enseñar como realizar un buen interrogatorio, pero si se siguen algunas recomendaciones mejorará considerablemente la eficacia en este método diagnóstico tan importante.

La perfección y la utilidad final del interrogatorio del paciente con fines diagnósticos, dependen en grado considerable de las buenas relaciones entre el dentista y su paciente. Una de las mejores reglas para el clínico consiste en imaginarse en el lugar del paciente y tratar de actuar como él. Un tono de voz suave y amable es de gran importancia para captar y conservar la confianza del enfermo.

Es necesario que el paciente se de cuenta de que la persona que está tomando los datos es un amigo, interesado por su bienestar. Cuando un paciente pide ayuda médica no siempre es por lo que padece, sino por lo que cree padecer. Por fortuna, en general los mayores temores del paciente no se cumplen. Escuchando con atención y cordialidad al paciente, y haciendo una adecuada exploración, se obtienen muchas veces mejores resultados que con los fármacos.

El interrogatorio deberá ser realizado directamente por el

facultativo y nunca por el auxiliar, ya que éstos podrían descuidar datos de suma importancia para el diagnóstico del padecimiento.

Sería ideal que el interrogatorio se realizara en un lugar distinto al sillón dental, ya que éste, puede llegar a provocar presiones psicológicas aumentando el strass.

Por todos los medios, hay que mostrar al enfermo que se tiene interés por él y tiempo para sus problemas de salud, reales o imaginarios. El clínico debe dar muestras de cordialidad sin por ello perder el control de la entrevista.

La mayor parte de enfermos suelen enumerar la serie de fenómenos relacionados con la queja principal, en el orden cronológico adecuado. En esta fase, el dentista no debe interrumpir repetidamente al paciente con otras preguntas salvo si lo considera absolutamente necesario.

Etapas del Interrogatorio.- El orden de las distintas partes del interrogatorio dependen de la elección personal. El que mencionamos a continuación se utiliza con reiterada frecuencia.

Datos Ordinarios.- El interrogatorio se inicia con la ficha de identificación la cual incluye: nombre del paciente, edad, sexo, estado civil, ocupación, domicilio, número de teléfono, lugar y fecha de nacimiento, residencia actual, escolaridad y religión.

Es muy importante especificar en estos párrafos el nombre, la dirección y número telefónico del médico personal del paciente para el caso de requerir consultarlo. Si se piden tales datos después -

del interrogatorio y la exploración, es probable que el paciente se altere.

El interrogatorio completo comprende la enfermedad principal con su historia actual completa, antecedentes médicos diversos tales como los hereditarios y familiares, personales patológicos y no patológicos, socioprofesionales y odontológicos o bucodentales.

Habitualmente, se registra en términos no técnicos. Posteriormente, se le solicita al paciente que relate desde cuándo (fecha) observó por primera vez la lesión o padecimiento, cómo se desarrolló, los síntomas experimentados y los tratamientos previos. Los detalles completos de la enfermedad actual constituyen la historia de ésta, los síntomas del paciente representan la suma de sus experiencias subjetivas, incluyendo sus reacciones emocionales. Se construye así la historia de la enfermedad actual y de la queja principal.

Los antecedentes médicos patológicos personales del paciente pueden aparecer menos importantes para el diagnóstico odontológico que para el diagnóstico médico; sin embargo, pueden resultar fundamentales muchos padecimientos de la cavidad oral. Aún cuando los antecedentes médicos ayuden en forma importante para el diagnóstico acertado de la enfermedad principal, incluida en el ámbito de la boca, asimismo suministran al clínico determinada información acerca del estado físico del paciente, sus posibles reacciones a las infecciones, y sus reacciones emocionales, cir--

cunstancias que pueden modificar tanto el tratamiento como el pronóstico.

Los antecedentes médicos contienen información al respecto de cualquier enfermedad grave o importante que se haya sufrido en el pasado (una enfermedad antigua, pero cuyos síntomas todavía persisten, pueden pertenecer simultáneamente a los antecedentes médicos y al estudio de aparatos y sistemas). Los antecedentes médicos comprenden los siguientes capítulos.

Enfermedades graves o importantes.- Como el término de "enfermedad grave" es poco preciso, se pedirá al paciente que mencione las enfermedades que requirieron atención médica, o que lo obligaron a permanecer en reposo tres días o más. Concomitante con la investigación sobre enfermedades graves en general, el dentista preguntará específicamente al paciente si está enterado de haber sufrido en el pasado enfermedad del corazón, fiebre reumática, "dolores de crecimiento", soplos cardíacos y otras enfermedades de fiebre, afecciones infectológicas y psiquiátricas, enfermedades pulmonares, renales, neurológicas, hemorrágicas, traumáticas y del tracto gastrointestinal.

Hospitalizaciones.- Se debe pedir también al paciente que describa todo lo referente a sus hospitalizaciones previas, dado que quizá se halla tratado de estudios de diagnóstico o de alguna enfermedad grave comprobada que incluso pudo requerir cirugía con su consiguiente anestesia. Las posibles transfusiones conforman --

otra subdivisión de los antecedentes médicos que debe comprender el registro de éstas. Si las hubo, probablemente se debieron a enfermedad grave lo que constituye una doble prueba para un paciente --- poco comunicativo u olvidadizo, que tal vez no haya especificado la enfermedad al narrar el inciso sobre hospitalización o trastornos graves.

Alergias.- Debe ser registrada toda tendencia alérgica en los antecedentes, incluyéndose enfermedades como asma, eczema y fiebre del heno. Deben distinguirse las alergias verdaderas que se manifiestan por urticaria, edema angioneurótico, erupciones cutáneas, - síntomas respiratorios y síntomas de enfermedad del suero, respecto a aquellas simples aversiones psicológicas del paciente. Una historia de "alergias" múltiples a los alimentos a veces sólo significan hechos de poca importancia diagnóstica. Como los pacientes olvidan sus alergias es aconsejable que el dentista pregunte específicamente acerca de las alergias a cualquier medicamento, incluyendo anestésicos locales y antibióticos que se consideren emplear; por razones médico legales, debe anotar esta información sobre alergia en la historia.

Medicaciones.- Es preciso preguntar una y otra vez al paciente sobre qué medicamentos está tomando en la actualidad o ingirió recientemente (en las últimas 6 semanas), ya que en ocasiones el enfermo que toma un medicamento con regularidad, olvida mencionarlo - en la lista de fármacos ingeridos. Por ejemplo, los pacientes que

ingieren con regularidad aceite mineral como laxante quizá no lo -- consideren "medicamento", y es difícil de esperar de ellos que se-- pan que este aceite trastorna importantemente la absorción de vita-- mina K y puede tener como consecuencia una diátesis hemorrágica du-- rante las maniobras odontológicas, por descenso del nivel de pro--- trombina.

Por lo anteriormente expuesto, se hace necesario recordar a -- los pacientes que por "medicamentos" se entiende todo lo que se in-- giera aparte de los alimentos. (30,55).

Antecedentes personales no patológicos. -- En esta parte se de-- berán obtener datos referentes a hábitos alimenticios, higiénicos y habitacionales. El estado socioeconómico, ocupacional y educacional sus problemas de ajuste familiar y el ambiente físico y social. -- Las características de sus actividades rutinarias y especiales; la exposición a tóxicos (ya por su índole de trabajo, ya por hábitos: alcohol, tabaco, drogas y medicamentos de uso cotidiano) debe ser -- descrita con amplitud y detalle dada la importancia que ello revis-- ta. Asimismo quedan incluidos en este rubro las inmunizaciones y las actividades físicas que desempeña. De lo anterior se despren-- de el hecho de que deben investigarse todos aquellos antecedentes -- que, aún siendo negativos, pueden tener gran relevancia para el es-- tado actual.

Algunos de estos datos son de suma importancia como por ejem-- plo, la relación alcohol-cirrosis, tabaco-enfisema pulmonar y el co

nocimiento de padecimientos endémicos como la amibiasis con sus graves complicaciones, lo cual obliga a interrogar sobre el agua de ingesta, hábitos higiénicos y lugar de excretas o drenaje.

Antecedentes Heredo-Familiares.- Se comprenden en este grupo las enfermedades que han padecido los ascendientes del enfermo. La importancia de esta investigación estriba en que existen enfermedades que se transmiten por herencia. Otras, aunque no se ha demos--trado con evidencia su transmisión hereditaria, es un hecho de ob--servación que se presenta con suma frecuencia en los miembros de --una familia, por ejemplo, algunos tipos de cáncer. Finalmente se -describen un número determinado de enfermedades entre las que desta--can la obesidad, artritis y litiasis, cuya causa determinante parece ser una alteración de la nutrición que se transmite hereditaria--mente, dando por resultado que dichas enfermedades pueden afectar a todos los miembros de una familia, ya sea de uno o de ambos se---xos.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Estudio de aparatos y sistemas.- Es una lista de síntomas --atribuibles a los sistemas de órganos del cuerpo y el estudio con--siste en preguntar en forma metódica al paciente si sufre síntomas susceptibles de indicar alguna enfermedad de dichos sistemas de ór--ganos. Es necesario este paso, pues algunos pacientes quizá no --relacionen los síntomas que sufren con ninguna anomalía o enferme--dad y por lo tanto, no piensen en referirlo al dentista o al médico

en ausencia de preguntas específicas. Por ello es menester la revisión de los síntomas orgánicos para excluir la posibilidad de --- otros padecimientos que hayan pasado inadvertidos en la descripción de la enfermedad actual.

Hay algunos signos y síntomas característicos del paciente alcohólico que son los siguientes:

Ictericia, telangectacias, eritema palmar y plantar, alteraciones ungueales, hipertrofia parotídea, contractura palmar de Dupuy---tren, pigmentación cutánea, xantelasmas y xantomas planos y tuberosos, prurito, lengua roja, brillante y despapilada, así como piel -seca, que se descama con facilidad, ascitis, artralgias y artritis, fracturas óseas, taquicardia, cianosis, agitación, nerviosismo, estupor alcohólicos, alucinaciones, náuseas, vómito, astenia, adinamia, anorexia cara sumamente enrojecida, gastroenteritis y diarrea, fiebre y escalofríos, éstos últimos se presentan en procesos sépticos, en especial en infecciones urinarias, neumonía, bacteremias --provocadas por gérmenes gramm negativos o peritonitis.

El orden del interrogatorio por aparatos y sistemas no se lleva a efecto o no puede establecerse de antemano; depende por supuesto, del trastorno principal y se iniciará generalmente investigando los aparatos y sistemas más relacionados con el proceso patológico, para después continuar en orden decreciente de relación con otros -aparatos hasta llevar a término el interrogatorio completo.

Así pues el interrogatorio en éste caso, comenzará por el apa-

rato digestivo:

Aparato Digestivo.- El interrogatorio estará encaminado a obtener datos de: apetito, sed, deglución, erutos, agrios, acedías, - vómitos, caracteres y composición de las materias vomitadas, sensaciones anormales en el vientre, (plenitud, peso dolor), estreñimiento, diarrea, caracteres de las evacuaciones.

Aparato Cardiovascular.- Palpitaciones, dolor vértigos, hemorragias, edema, bochornos, fatiga, zumbido de oídos, parestesias, - calambres.

Sistema Nervioso.- Movilidad, sensibilidad, funciones psíquicas, sueño.

Aparato Renal.- Frecuencia de las micciones, cantidad de orina, carácter de ellas, color, poliaquiuria, piuria, poliuria, nicturia, dolor.

Aparato Respiratorio.- Disnea, tos, esputo, dolor en el torax hipo.

Antecedentes Hemorrágicos.- Hemorragias post-quirúrgicas prolongadas, hemofilia, epistaxis, melenas, hemoptisis, hematemesis, - púrpuras.

Antecedentes Infecciosos.- Abscesos, parasitosis intestinales, enteritis, tifoidea y hepatitis.

Aparato Genital.- Funciones genitales en el hombre y en la mujer, menstruación e historia obstétrica.

Examen de Cabeza y Cuello.- El Cirujano Dentista, como profesional integrante de un equipo de salud debe conocer e identificar las enfermedades de los dientes y tejidos adyacentes, así como los trastornos de la cavidad bucal y zonas para-bucales como son cabeza y cuello. Este conocimiento se basa sobre principios de patología relacionados con las estructuras cefálicas, cervicales y bucales.

EXAMEN EXTRABUCAL

Región Facial.- Al explorar la cara, hay que considerar detalladamente la simetría y recordar que entre las causas más comunes de hinchazones faciales se encuentran los procesos patológicos bucales.

La cara de un enfermo puede proporcionar múltiples datos diagnósticos. La emoción y las alteraciones emocionales se reflejan -- en la expresión facial.

Área de Ganglios Linfáticos, Submentonianos, y Submaxilares.---

Los ganglios linfáticos pueden agrandarse como resultado de procesos infecciosos, inflamaciones o neoplasias malignas.

Las glándulas parótidas, se palpan para descubrir trastornos -- estructurales directos. Si el paciente presiona los dientes, las hinchazones de la zona parotídea se pueden percibir sobre el músculo masetero. A continuación se palpa el área de la articulación temporomandibular, frente al oído, mientras que el paciente abre y cierra la boca. Hay que anotar todo chasquido o presencia de dolor.

Cuello.- El cuello puede estar deformado por diversos agrandamientos entre los cuales destaca el generado por alteraciones de cadenas ganglionares debida a diseminaciones metastásicas en tal región a partir de una infección o neoplasia, y en enfermedades endócrinas por ejemplo hipertiroidismo.

Exploración de Cavidad Bucal.- La exploración debe realizarse en forma integral y ordenada, y debe comprender un examen detallado de cada tejido y estructura.

Al comenzar la exploración bucal, primero se observarán los labios. Se realizará una cuidadosa inspección y palpación de éstos, anotando su forma, contorno, color y configuración; así como la presencia o no de lesiones tanto con la boca en apertura como en cierre.

A continuación será examinada la mucosa labial, girando el labio inferior hacia abajo y el superior hacia arriba tomando nota del color o de cualquier irregularidad.

La mucosa bucal será nuestro siguiente sitio de exploración, la palpación e inspección sirven para determinar el contorno, configuración, color, integridad, orificios de las glándulas parótidas.

En cuanto a los pliegues muco-bucales se determinará sus inserciones y dimensiones para descartar alteraciones en ellos durante la adaptación de aparatos protésicos que pudieran ulcerar tales zonas por una manifiesta irritación constante, lo cual determinaría posteriormente una posible entidad patológica de evolución desfavorable.

La inspección del paladar duro y blando, de la úvula y de los -

tejidos faríngeos anteriores, será el siguiente paso de exploración, anotando su coloración, forma, contornos, orificios y la evidencia de anomalías o lesiones.

La orofaringe se debe inspeccionar en busca de señales de lesiones en la región tonsilar y en la garganta.

La exploración de la lengua se hace estando ésta dentro de los límites bucales extendida, dirigida hacia adelante y luego hacia los lados, buscando mediante inspección y palpación la presencia o no de papilas, tejido linfoide y lesiones. Se buscarán igualmente anomalías de color, tamaño, forma, consistencia y movimientos funcionales.

Para la exploración del suelo de la boca se requiere tener la lengua en reposo primeramente, y luego en una posición elevada hacia atrás; se hace a continuación palpación con los dedos en el piso bucal, base de la lengua y superficie ventral de la misma.

Para las encías se hace determinación de su color, configuración, para buscar anomalías y lesiones, tales como inflamación, hipertrofia, retracciones y ulceraciones.

La exploración de los dientes se realiza determinando aquellas alteraciones clínicamente visibles en su superficie, y para detectar alteraciones internas se hace necesaria la aplicación de radiología diagnóstica.

Finalmente, se analiza el cierre de la boca, tanto en reposo como en posiciones funcionales, para detectar alguna anomalía en las estructuras articulares o en las superficies de oclusión.

Debe considerarse que habrán de ser utilizados en ciertas ocasiones instrumentos auxiliares para la exploración bucal, como espejos intra-orales, pinzas, instrumentos punzantes y calibradores.

La destreza en el diagnóstico clínico se adquiere mediante la práctica, pero no es sólo la técnica utilizada la que habrá de determinar el éxito en descubrir los signos. De tal manera que la habilidad en el diagnóstico físico, revela más una manera de pensar que de actuar, y entre más analítico sea nuestro pensamiento estaremos caminando por un sendero mucho más profesional en beneficio de las acciones médicas. (30,55,2).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Pruebas Funcionales Hepáticas.- Teniendo el hígado tantas -- funciones en el organismo, se explica que existan muchas pruebas -- funcionales diferentes. La elección depende de la simplicidad, seguridad y sensibilidad de las mismas. Las de mayor valor, y por lo tanto más utilizadas, son: 1) la determinación de urobilinógeno en las heces y en la orina; 2) la determinación de la bilirrubina del suero (reacción de van den Bergh e índice ictérico); 3) pruebas de excreción de colorantes (bromosulfaleína, rosa de Bengala, azorrubina-S); 4) pruebas relacionadas con la alteración del metabolismo proteico (reacción de floculación con cefalina-colesterol, turbidez con el timol, protrombinemia, gamma globulina); 5) pruebas relacionadas con el metabolismo de los lípidos (colesterol total, co-

lesterol esterificado, fosfatasa alcalina); 6) pruebas relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono (prueba oral de tolerancia a la galactosa, prueba intravenosa de tolerancia a la galactosa, prueba de tolerancia a la levulosa, prueba de ácido láctico), y 7) pruebas relacionadas con la función antitóxica del hígado --- (prueba del ácido hipúrico). (TABLA 7)

La prueba aislada quizá más sensible para establecer la disfunción hepática la constituye la determinación del urobilinógeno. Su concentración se encuentra siempre aumentada, aun cuando la lesión del parénquima sea leve o también cuando una excesiva destrucción de los elementos sanguíneos provoque un aumento en la formación de pigmentos biliares. En la cirrosis portal, el urobilinógeno está aumentando constantemente y en grado notable. De vez en cuando -- pueden observarse pequeños aumentos de concentración en algunos pacientes con presunta alteración hepática sin expresión clínica. En muchas afecciones el persistente aumento del urobilinógeno es índice de la existencia de una hepatitis residual. (TABLA 7.1).

El índice icterico y la determinación de la bilirrubina sérica resultan sumamente importantes tanto desde el punto de vista diagnóstico como del pronóstico, ya que mediante ellos pueden establecerse aún ligeros grados de retención biliar. La determinación --- cuantitativa de la bilirrubina sérica es de mayor seguridad que el índice icterico.

La retención de la bromosulfaleína constituye una valiosa ----

TABLA 7.- RESUMEN DE LOS VALORES NORMALES EN LAS PRUEBAS FUNCIONALES - HEPATICAS.

Prueba Funcional:	Valores Normales:
Acido hipúrico (oral)..... (Intravenoso).....	2.5 a 3.5 g. Aproximadamente 1.0 a 0.7 g.
Acido láctico.....	Menos de 5 mg por 100 ml de sangre
Azorrubina-S.....	Aparición del colorante en el contenido duodenal a los 20 a 30 min.
Bilirrubina (suero).....	0.2 a 1.0 mg por 100 ml (en el recién nacido, de 0.9 a 2.1 mg por 100 ml).
Bilirrubina. Prueba de tolerancia a la.....	Menos de 5% en el torrente circulatorio después de 4 horas.
Bromosulfaleína: dosis de 2 mg..... dosis de 5 mg.....	No hay colorante después de 30 min. Menos de 5% de colorante después de 45 minutos.
Cefalina-colesterol(floculación)...	Desde negativa hasta +.
Colesterol total (suero).....	118 a 3000 mg por 100 ml.
Colesterol esterificado.....	90 a 114 mg por 100 ml.
Colesterol, ésteres (oleato y estearato).....	150 a 193 mg por 100 ml.
Fosfatasa (alcalina).....	2.2 a 8.6 unidades (Shinowara, --- Reinhart y Jones).
Galactosa, Prueba de tolerancia a la la(oral):	
40 g en 250 ml de agua.....	Menos de 2 g en 5 horas.
40 g en 400 ml de agua.....	10 a 30 mg por 100 ml de sangre.
Galactosa. Prueba de tolerancia a la (intravenosa).....	No hay galactosa en sangre después de los 75 minutos.
Graham-Cole.....	Visualización a los rayos X de la vesícula 14 horas después de tomar el colorante.
Indice ictérico.....	4 a 6 unidades.
Levulosa (fructuosa). Tolerancia a la.....	No más de 20 mg por 100 ml de sangre, en la primera hora; menos de 10 mg por 100 ml. de sangre, al finalizar la segunda hora.
Oro coloidal.....	Negativo.

TABLA 7.- RESUMEN DE LOS VALORES NORMALES EN LAS PRUEBAS FUNCIONALES - HEPATICAS. (Cont.).

proteínas (suero):	
Albúmina.....	3.4 a 5.2 g. por 100 ml.
Globulina.....	2.0 a 3.5 g. por 100 ml.
Fibrinógeno.....	0.3 a 0.4 g. por 100 ml.
Relación albúmina-globulina....	1.6 a 2.
Protrombina (sangre).....	11 a 12.5 segundos.
Proteína de Bengala.....	No queda más del 50% del valor de los 2 minutos, después de 8 minutos.
Reacción de Takata-Ara.....	Negativa.
1 mol. Flocculación con el.....	Desde negativa hasta +++.
1 mol. Turbidez con el.....	Menos de 2.5 unidades.
Urobilinógeno (orina).....	Excreción diaria desde 0 a 3.5 mg. positiva hasta la dilución 1:20.
Urobilinógeno (heces).....	40 a 280 mg. por día.

TABLA 7.1 OBSERVACIONES PATOLOGICAS SELECCIONADAS DE PRUEBAS FUNCIONALES HEPATICAS AGRUPADAS SEGUN SU SIGNIFICACION.

Prueba:	Nivel Patológico que indica lesión celular hepática --- (médica).	Nivel patológico que indica un marcado obstáculo en el flujo biliar (quirúrgico).
Floculación cefalina-colesterol.	Mayor de ++.	Menor de ++.
Turbidez con el timol.	Mayor de 4 unidades.	Menor de 4 unidades.
Albumina sérica.	Disminuida.	Normal.
Globulina sérica.	Aumentada.	Normal.
Relación albúmina-globulina.	Menor de 1.25.	Normal.
Colesterol sérico total.	Menor de 300 mg. por 100ml.	Mayor de 300 mg. por 100 ml.
Esteres del colesterol.	Disminuidos.	Normales.
Relación colesterol-ésteres.	Menor del 50%.	
Bilirrubina sérica total.	Aumentada.	Aumentada.
directa.	Aumentada.	Aumentada.
indirecta.	Aumentada.	Aumentada.
Bilirrubina urinaria.	Aumentada.	Aumentada.
Urobilinógeno urinario.	Mayor de 3 mg. en 24 horas o mayor de 3 unidades en 2 - horas.	Menor de 1 mg. en 24 horas - o menor de 0.5 unidades en 2 horas.
	Disminuido.	Menor de 10.0 mg. por 100 mg .
Urobilinógeno fecal.		
Tiempo de protrombina (a pesar de la terapéutica con vitamina K).	Disminuido.	Disminuido.
Tolerancia a la galactosa.	Disminuida.	Normal o disminuida.
Acido hipúrico:		
Prueba oral.	Menor de 3 g.	
Prueba intravenosa.	Menor de 0.7 g.	
Nitrógeno no proteico.	Mayor de 40 mg. por 100 ml.	
Fosfatasa alcalina sérica.	Menor de 15 unidades Bodansky.	Mayor de 15 unidades Bodansky.
Vitamina A (plasma).	Menor de 15 microgramos.	
Bromosulfaleína.	Retención mayor del 6%, 45 min. después de la inyección de 5 mg/kg.	Retención del colorante.

prueba confirmatoria de disfunción hepática y por otra parte una de las más sensibles para establecer la existencia de lesiones hepáticas incipientes.

Delor y Reinhart afirman que la prueba de la bromosulfaleína y la del ácido hipúrico, así como la determinación de la bilirrubina sérica, de la protrombina sanguínea y del colesterol sanguíneo total, dan resultados paralelos a medida que la función hepática disminuye.

Debe recordarse que una determinada prueba funcional hepática valora solamente la actividad del hígado con respecto a la sustancia que se utiliza en ella; por ejemplo, la prueba de la bromosulfaleína mide únicamente la facultad del hígado para excretar dicho colorante. Ahora bien, como el hígado desempeña normalmente muchas funciones, las conclusiones a las que se llegue con una sola de estas pruebas no guardarán relación con otras de las muy importantes actividades hepáticas, y, en consecuencia, resulta en extremo improbable que mediante una sola prueba se obtenga un conocimiento completo del estado total del órgano. Convendrá, pues, efectuar más de una prueba funcional.

A continuación se describirán solamente las pruebas más utilizadas, cuyos valores normales podrán verse en la Tabla 1. La Tabla 2 señala los niveles patológicos seleccionados de pruebas funcionales hepáticas y agrupados de acuerdo con su significación.

PRUEBA DE LA BROMOSULFATALEINA (BROMOSULFALEINA).

Principio.- Se inyecta bromosulfaleína fenoltetrabromoftaleína sulfonato de sodio) en el torrente sanguíneo, del cual es rápidamente separada por el hígado y excretada por la bilis. A los 5 minutos primero, y a los 30, después, se investiga la proporción que queda del colorante en la sangre. El método actualmente aceptado consiste en inyectar 5 mg. de bromosulfaleína por kilogramo de peso corporal y extraer sangre a los 45 minutos de haber sido inyectado el colorante.

- Reactivos.-
- 1.- Bromosulfaleína.
 - 2.- Solución acuosa de hidróxido de sodio al 10%.
 - 3.- Solución acuosa del ácido clorhídrico al 5%.
 - 4.- Aparatos especiales.

Procedimiento.- Se inyecta el colorante en una vena del brazo por medio de una jeringa y una aguja esterilizadas, en un lapso de 1 minuto por lo menos, procurando que no se infiltren los tejidos perivenosos. La dosis utilizada es la de 5 mg. por kilogramo de peso corporal (el peso corporal expresado en libras, dividido por 22, da el número exacto de mililitros de solución que deben emplearse). A los 45 minutos de la inyección se extraen 4 a 5 ml. de sangre, preferiblemente del otro brazo, y se los coloca en un tubo de ensayo o de centrifuga bien seco.

Interpretación.- Normalmente, a los 45 minutos de la inyección

el suero ya no contiene colorante o sólo presenta vestigios (nunca mayores del 5%). Las cifras porcentuales encontradas a los 45 minutos pueden considerarse como directamente representativas de la proporción de masa hepática insuficiente.

En las hepatopatías avanzadas puede llegar a ser total la retención del colorante en la sangre; pero aún grados menores de retención son de gran significación clínica al señalar la existencia de una enfermedad; a la que no ayudarán a diferenciar, desde que son comunes en afecciones tan distintas como la hepatitis, cirrosis avanzada, cáncer y algunas otras, hepáticas y aun vesiculares, pero a la que denunciarán ciertamente; y cuando sus guarismos alcanzen al 50% o más, estarán advirtiéndolo que el enfermo "es" un grave riesgo quirúrgico.

Konzelmann afirma que es discutible la validez de la prueba de la bromosulfaleína, puesto que en la obstrucción parcial del colédoco se observa una gran retención del colorante sin paralelismo alguno con el grado de la obstrucción. La prueba resulta más útil en los casos incipientes de hepatopatías antes de la aparición de ictericia, en las cirrosis hepáticas, en la insuficiencia cardíaca, en el shock, en los traumas y, según Cantarow, en algunos casos de colecistitis. En estos casos la prueba permite descubrir una hepatopatía antes de que lo haga la ictericia por su sola presencia. A pesar de ello, Konzelmann ha hallado valores normales en algunos casos debidamente documentados de enfermedades hepáticas.

LA REACCION DE FLOCULACION DE LA CEFALINA-COLESTEROL.

Principio.- El hígado está íntimamente vinculado con la producción de proteínas sanguíneas. Al enfermar aquél, pueden presentarse alteraciones tanto cualitativas como cuantitativas de estos cuerpos, principalmente de las globulinas, de difícil demostración mediante técnicas verdaderamente cuantitativas. Se ha observado que la gamma-globulina tiene la facultad de provocar la floculación de las soluciones de cefalina-colesterol. En el suero normal, la seroalbúmina impide esta floculación, pero en el de ciertos hepáticos no puede hacerlo, porque disminuye su concentración o su acción inhibitoria y porque, además, aumenta la concentración de gamma-globulina; por lo tanto, será inevitable la floculación de las soluciones de cefalina-colesterol en esos casos.

- Reactivos.-
- 1.- Antígeno cefalina-colesterol.
 - 2.- Solución madre de cefalina-colesterol.
 - 3.- Emulsión de cefalina-colesterol.

Interpretación.- Generalmente, con los sueros normales se obtienen reacciones negativas, aunque a veces pueden registrarse resultados positivos de +. También pueden comprobarse reacciones negativas en la ictericia obstructiva, si bien en los casos de evolución prolongada suele obtenerse una reacción+, o bien ++, que indica injuria del parénquima hepático. Asimismo encuéntranse reacciones nega-

tivas en lesiones hepáticas únicas o circunscritas, en la ictericia hemolítica y en ocasiones en la ictericia posterior a un tratamiento con salvarsán.

En todos aquellos casos en que los trastornos del parénquima hepático se encuentran en el período activo, las reacciones son positivas. Ciertas enfermedades primitivamente extrahepáticas suelen dar reacciones de floculación positivas (insuficiencia cardíaca congestiva, paludismo, sífilis, mononucleosis infecciosa y neumonía virósica atípica). El grado de floculación es paralelo con la gravedad de la enfermedad y, por consiguiente, se lo investiga desde el punto de vista pronóstico para valorar la intensidad y la persistencia del proceso activo. Cuando decrece, indica que el enfermo está mejorándose; inversamente, su aumento, y más aún la continuidad de la precipitación completa, son índice de un pronóstico grave. Este aspecto tiene mucha importancia en la cirrosis de Laennec, en la cual el pronóstico es grave si la prueba resulta persistentemente positiva. Como se ha dicho, la disminución progresiva del grado de floculación va acompañada a menudo con una mejoría clínica; pero debe, sin embargo, tenerse en cuenta que una reacción de resultado negativo no excluye el diagnóstico de una cirrosis.

Se encuentran también resultados positivos en la ictericia hepatógena y en la ictericia que acompaña a las infecciones crónicas y agudas.

Los resultados de esta prueba no son paralelos con los que se obtienen en otras pruebas funcionales hepáticas.

Proteínas sanguíneas.- Para el estudio de las enfermedades hepáticas se ha utilizado la relación albúmina-globulina. Tumen y Bockus han observado que el valor de esta relación tiene menos importancia que el conocimiento de la concentración de albúmina en el suero.

La hipoalbuminemia constituye la observación más constante en los casos de hepatopatías avanzadas y en la mayor parte de las ictericias obstructivas. Se presenta también el aumento de las globulinas séricas y la inversión de la relación albúmina-globulina, pero no tan constantemente como la hipoalbuminemia.

Con respecto a la gamma-globulina, puede consultarse lo dicho en el párrafo inicial de la reacción de floculación de la cefalina colesterol.

Prueba de la Galactosa.- Esta prueba se basa en la presunción de que sólo el hígado transforma la galactosa en glucógeno y que cuando se absorbe una cantidad adecuada de galactosa, ésta substancia no debe ser excretada o debe serlo en proporciones mínimas. Así pues, el exceso de galactosa en la orina se vincula a la alteración de la glucogenogénesis.

Los estudios de laboratorio representan un valioso elemento para el diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades. Para

el Cirujano Dentista es importante precisar las indicaciones de las principales pruebas de laboratorio como son: Biometría Hemática, - Química Sangüínea y pruebas de coagulación, ya que por medio de --- éstas podremos detectar diferentes alteraciones sistémicas que en - un momento dado nos pueden modificar el tratamiento odontológico.

Examen de la Sangre.- El exámen hematológico sistemático debe realizarse en aquellos pacientes con supuestos problemas hemorrá- gicos y para el diagnóstico de diversas enfermedades generales y buca les caracterizadas por cambios en la sangre periférica.

Los exámenes hematológicos incluyen Biometría Hemática, que -- comprende la valoración de los elementos formes de la sangre: núme- ro de eritrocitos, leucocitos, plaquetas, recuento diferencial de - glóbulos blancos, hematócrito y determinación de hemoglobina.

Además incluyen la química sangüínea que comprende los compo- nentes del suero sangüíneo principalmente glucosa, urea, creatinina y ácido úrico; en caso que se requiera otro componente del suero -- sangüíneo (sea calcio, fósforo, potasio, sodio, etc.) deberá espe- cificarse.

Biometría Hemática.-

Eritrocitos:

Valores Normales: Mujer 4.5 - 5.5 millones/mm³ de sangre.
 Hombre 5 - 6 millones/mm³ de sangre.

Indicaciones: En caso de que se sospeche anemia en el paciente debido a la presencia de síntomas generalizados de fatiga, disnea, cefalea, vahídos, palidez o glositis. En este examen se incluye determinación de número, tamaño, forma y calidad de las células. Los cambios morfológicos de estas células se obtienen del frotis de sangre y son útiles para determinar el tipo de anemia (macrocitica, microcítica hiperocrómica e hipocrómica).

Hematócrito: (Volumen de células aglomeradas después de centrifugación).

Valores Normales: Mujer : 38-46%.

 Hombre: 41-50%.

Este se realiza con un aparato centrifugador que permite la separación de los glóbulos del plasma sanguíneo. La cantidad y proporción relativa de ambos constituye el valor hematócrito.

Hemoglobina.-

Valores Normales: Mujer : 12-16 gr/100 ml de sangre.

 Hombre: 14-18 gr/100 ml. de sangre.

Cuando existe disminución de estos valores cabe sospechar anemia. Sin embargo es necesario realizar pruebas más exactas para identificar el tipo de la misma.

Glóbulos Blancos.- Leucocitos:

Valor Normal: 5-10 000/mm³

Neutrófilos : 50-70%.

Eosinófilos : 1-3 %.

Basófilos : 0-1%.

Linfoцитos: 20-40%.

Monocitos: 2-8%.

Aumento de Leucocitos Fisiológico:

- A) Actividad muscular intensa.
- B) Posterior a las comidas.
- C) Exposición a temperaturas extremas.
- D) Administración de adrenalina.
- E) Embarazo y trabajo de parto.

Leucocitosis:

- A) Infecciones.
- B) Leucocitosis en el choque proteínico.
- C) Alergia.
- D) Obstrucción intestinal.
- E) Hemorragia grave.

Neutrofilia:

- A) Infecciones agudas.
- B) Después de hemorragias profusas.
- C) Leucemia mielógena.
- D) Asociación a tumores malignos de crecimiento rápido.

Eosinofilia:

- A) Alergias.
- B) Infecciones por parásitos.

- C) Trastornos endócrinos (enfermedad -- de Addison y disfunción ovárica).
- D) Posterior a radioterapia.

Linfocitosis:

- A) Leucemia linfática.
- B) Mononucleosis infecciosa.
- C) Tosferina.
- D) Posterior a radiaciones.
- E) Convalecencia a infecciones.

Monocitosis:

- A) Endocarditis bacteriana subaguda.
- B) Enfermedad de Hodgkin.
- C) Paludismo.
- D) Tuberculosis.

Leucopenia:

- A) Sarampión.
- B) Parotiditis.
- C) Fiebre tifoidea.
- D) Influenza.
- E) Mononucleosis infecciosa.
- F) Anemia perniciosa.
- G) Anemia aplásica.
- H) Leucemia aleucémica.

Granulocitopenia:

- A) Sensibilidad a drogas.
- B) Toxicidad.

Recuento Diferencial: El recuento diferencial refleja la gravedad de la infección y la respuesta del huésped al poner en evidencia cambios en la proporción entre el número de leucocitos jóvenes y adultos.

Cuando aumentan las formas juveniles de neutrófilos con escasos lóbulos se clasifica como desviación a la izquierda.

Química Sanguínea:

Glucosa en la Sangre:

Valor Normal: 80-120 mg/100 ml de sangre (FOLIN WU).
70-110 mg/100 ml de sangre (WANE Y MERBACH).

Aumenta en la diabetes mellitus, en el exceso de adrenalina -- circundante, en el ejercicio, emociones, choque, episodio hipertensivo, quemaduras extensas, síndrome de Cushing, acromegalia, gigantismo, con la administración de corticosteroides en padecimientos - agudos o crónicos del páncreas, deficiencia de vitamina B, etc..

Disminuyen discretamente en el embarazo normal e importantemente en el recién nacido de madres diabéticas, en hiperplasias, adenoma o carcinoma de los islotes del páncreas, en la sobredosis de insulina, en la hipoglicemia funcional en las lesiones hipotalámicas en la enfermedad de Addison, hipopituitarismo, hepatopatías y en la glucosuria renal ideopática .

Urea en Sangre:

Valor Normal: 20 - 40 mg/100 ml.

Aumenta en las dietas ricas en proteínas, en los procesos catabólicos, fiebre, sepsis, insuficiencia cardíaca, con flujo glomerular reducido, insuficiencia renal, glomerulonefritis, pielonefritis.

Disminuye ligeramente en el embarazo normal y después de la administración de soluciones glucosadas por vía endovenosa.

Creatinina en el Suero:

Valor Normal: 0.9 - 1.7 mg/100 ml.

En niños: 0.4 - 1.2 mg/100 ml. de sangre.

Aumenta en el gigantismo, acromegalia, insuficiencia renal, uremia, insuficiencia cardíaca severa.

Acido Urico:

Valor normal: 1.5 - 4.5 mg/100 ml.

Aumenta en la gota, grandes destrucciones de tejido en la neumonía, eclampsia, leucemia mieloide, anemia hemolítica, insuficiencia renal e hipoparatiroidismo.

Pruebas Ordinarias de Tendencia Hemorrágica:

En el diagnóstico de trastornos hemorrágicos se debe en primer lugar, establecer la posibilidad de una anomalía fundada en la historia y exploración clínicas y secundariamente al solicitar las pruebas selectivas apropiadas para confirmar o descartar la existencia de un problema hemorrágico.

Los trastornos en la fragilidad capilar (vascular) que en forma

típica revelan alteraciones de los resultados de esta prueba, incluyen púrpura no trombocitopénica, enfermedades infecciosas graves, sensibilidad a drogas y carencia de vitamina C.

Los defectos más frecuentes de las plaquetas productoras de trastornos hemorrágicos pueden depender de deficiencias en el número o calidad de las mismas.

Las enfermedades más comunes de este grupo son las púrpuras trombocitopénicas primarias y secundarias.

La prueba de retracción del coágulo proporciona datos de la actividad de las plaquetas. Los defectos en la retracción del coágulo indican disminución de número de plaquetas o insuficiencia de las mismas para desintegrar o liberar trombo plastina.

Prueba de Tromboplastina Parcial: Esta prueba está relacionada con el mecanismo de la coagulación e implica los factores: IV, VII, IX, X y XI. No es probable descubrir una deficiencia de calcio de magnitud suficiente para interferir con la coagulación de la sangre. Además de los defectos en el número o calidad de las plaquetas se han identificado cierto número de deficiencias hereditarias de factores de la coagulación (hemofilia, enfermedad de Christmas).

Cuando se obtienen valores normales en esta prueba el defecto más probable en estos casos es la deficiencia de AHG.

Tiempo de Protrombina: Esta prueba se utiliza para valorar la coagulación en las etapas II ó III y los factores II, V, VII y X.

- Valores Normales:
- . Tiempo de sangrado (DUKE): 1-3 min.
 - . Tiempo de sangrado (IVY) : 2-6 min.
 - . Tiempo de coagulación (LEE WHITE): 5-8 min.
 - . Tiempo parcial de tromboplastina: 35-55 seg.
 - . Retracción del coágulo: Principia entre los 30 y 60 min. después de ser extraída la sangre, debiendo completarse no más de 18 hrs. después.

Fragilidad Capilar (RUMPEL LEEDE) aproximadamente hasta 10 manchas petequiales en un -- círculo de 5 cm. de diámetro. Al insuflar en brazaleta de baumanómetro a la presión -- media entre mínima y máxima.

- . Plaquetas: 200 000 - 500 000/mm³ de sangre.

(1, 11).

ELABORACION DEL DIAGNOSTICO:

Alcoholismo: Criterios principales para el diagnóstico de alcoholismo. (TARJETAS I, I-A, II y II-A).

Si una o más pistas obligan a una investigación a fondo sobre problemas potenciales como salud física, familia, trabajo, vida social y problemas legales, los datos deben compararse con los criterios diagnósticos aceptados. La importancia diagnóstica relativa de problemas y síntomas particulares ha sido clasificada en tres niveles (diagnóstico obligado de alcoholismo; diagnóstico probable, - diagnóstico posible). Los síntomas del primer nivel incluyen datos de dependencia fisiológica, algunas enfermedades causadas por el alcohol, y dependencia psicológica. Conforme a lo señalado, toda persona que cumpla "uno" de estos criterios (Tarjeta II) debe ser diagnosticada como alcohólica.

La dependencia fisiológica puede expresarse por abstinencia o tolerancia y, por esta razón los signos de ambas denotan alcoholismo. La abstinencia que surge cuando se interrumpe o disminuye la ingestión de bebidas alcohólicas puede incluir temblores, alucinaciones, crisis convulsivas o delirium tremens.

La tolerancia puede definirse al valorar el consumo diario de bebidas alcohólicas y por medio de las concentraciones de alcohol en sangre. El individuo con una concentración de 150 mg / 100 ml.

TARJETA I

Criterios principales para el diagnóstico de alcoholismo

- I. Dependencia fisiológica por el alcohol que se manifiesta por:
 - a) signos del "síndrome de abstinencia" cuando cesa o disminuye el consumo de bebidas alcohólicas y que incluye:
 - 1) temblor visible
 - 2) alucinosis
 - 3) convulsiones por abstinencia
 - 4) *delirium tremens* (que en forma mínima incluye temblor, desorientación y alucinaciones)
 - b) signos de "tolerancia" a los efectos del alcohol como
 - 1) nivel de alcohol en sangre que exceda de 150 g/100 ml, sin datos francos de intoxicación.
 - 2) consumo de 750 ml de licor o un equivalente de cerveza o vino al día, dos o más días consecutivos, en una persona de unos 65 kg de peso.
- II. Las enfermedades específicas importantes causadas por alcohol:
 - a) hepatitis alcohólica
 - b) degeneración cerebelosa alcohólica
- III. Dependencia psicológica por alcohol que se manifiesta por
 - a) consumo de bebidas a pesar de contraindicaciones médicas importantes conocidas por el paciente
 - b) beber a pesar de importantes contraindicaciones identificadas de orden social (pérdida de trabajo por embriaguez, divorcio, detención por estupro, conducir un automóvil en estado de ebriedad).

* Ver los "Criterios" en cuanto a calificaciones adecuadas sobre los diagnósticos diferenciales de los estados de abstinencia señalados.

TARJETA I-A

Enfermedades causadas por el alcohol

Accidentales y lesiones: Menores (desgarros); mayores (fractura de cráneo).
Cardíacas: Cardiomiopatía alcohólica; beriberi.
Gastrointestinales: Cáncer de lengua, orofaríngea y laríngea; esofagitis; cáncer de esófago; gastritis, úlcera duodenal; absorción deficiente, diarrea crónica; pancreatitis; hígado graso, hepatitis alcohólica; cirrosis. Puede originar cáncer de hígado).
Genitourinarias: Impotencia.
Hematológicas: Anemia megaloblástica; leucopenia; trombocitopenia.
Metabólicas: Hipoglucemia alcohólica; hiperlipidemia alcohólica; hipocaliemia; hipomagnesemia.
Musculares: Miopatía alcohólica.
Neurológicas nutricionales: Ambliopía; beriberi; neuropatía periférica; síndrome de Wernicke-Korsakoff; enfermedad de Marchiafava-Signami; pelagra.
Psiquiátricas: Depresión; suicidio.
Pulmonares infecciosas: Neumonía neumocócica; absceso pulmonar; tuberculosis.
Piel: Úlceras cutáneas; telangiectasia.

Notas:

TARJETA II

¿Cuáles son los signos del alcoholismo?

Las siguientes preguntas le serán útiles para saber si el paciente tiene algunos de los síntomas del alcoholismo. Debe emplear el cuestionario como una lista de repaso para determinar si él, o un miembro de su familia, necesitan ayuda.

1. ¿Suele beber exageradamente después de un disgusto, un pleito, cuando ha tenido choques con su jefe?
2. Cuando tiene usted problemas o se siente presionado ¿ingiere más alcohol que lo corriente?
3. ¿Ha notado usted que puede ingerir más licor del que bebía en el comienzo?
4. ¿Se despierta con la "cruda" o "resaca" y descubre que no se acuerda de parte de lo que hizo la noche anterior, a pesar de que sus amigos le señalan que no estaba usted totalmente embriagado?
5. ¿Cuando bebo con otras personas trata de ingerir unas cuantas copas adicionales sin que se den cuenta los demás?
6. ¿En ocasiones se siente usted incómodo si no puede disponer de alcohol?
7. ¿Ha notado en fecha reciente que cuando comienza a beber siente una avidez mucho mayor por el primer trago de la que sentía anteriormente?
8. ¿En ocasiones se siente un poco culpable por la ingestión de alcohol?
9. ¿Siente usted una irritación secreta cuando su familia o amigos comentan su hábito alcohólico?
10. ¿Ha notado en fecha reciente mayor frecuencia de "lagunas de la memoria", esto es, períodos de amnesia?
11. ¿A menudo advierte que desea seguir tomando después que sus amigos le señalan que ya es demasiado?
12. ¿Tiene usted alguna razón para tomar en las ocasiones que lo hace copiosamente?
13. ¿Cuando está usted sobrio se apena y lamenta cosas que hizo o dijo cuando estaba ebrio?

TARJETA II-A

14. ¿Ha intentado cambiar de bebidas o seguir diferentes planes para controlar su hábito?
15. ¿No ha podido usted cumplir las promesas que se hizo de controlar su hábito o disminuir el volumen de bebidas alcohólicas?
16. ¿Ha intentado usted dominar su hábito al cambiar de trabajo, de domicilio o de localidad?
17. ¿Ha tratado de evitar a su familia o a los amigos íntimos mientras está tomando?
18. ¿Tiene usted un número cada vez mayor de problemas económicos y de trabajo?
19. ¿Más personas al parecer lo tratan a usted injustamente sin razones?
20. ¿Come usted poco o en forma irregular en los períodos en que bebe?
21. ¿A veces tiene usted temblores en la mañana y le es útil ingerir un poco de alcohol?
22. ¿Ha observado si a últimas fechas no puede ingerir tanta bebida como lo hacía anteriormente?
23. ¿A veces está usted borracho varios días seguidos?
24. ¿Se siente en ocasiones muy deprimido y duda que la vida valga la pena?
25. Después de períodos de embriaguez ¿a veces oye o ve cosas que no existen?
26. ¿Siente usted un miedo atroz después que ha tomado copiosamente?

Si el paciente contesta afirmativamente a cualquiera de estas preguntas tiene alguno de los síntomas que puede indicar alcoholismo.

Las respuestas afirmativas a varias de las preguntas indican las siguientes etapas de alcoholismo:

Preguntas 1 a 8: Etapa incipiente

Preguntas 9 a 21: Etapa intermedia.

Preguntas 22 a 26: Comienzo de la etapa final.

Notas:

ó mayor que al parecer no sufre embriaguez manifiesta, o la persona con concentración alcohólica de 200 mg/100 ml. que no muestre signos de ataxia, posiblemente tiene tolerancia de alcohol. La hepatitis por alcohol (diagnóstico por biopsia) también señala la presencia de alcoholismo.

Según criterios de algunos autores, una manifestación de la dependencia psicológica es la ingestión ininterrumpida de bebidas alcohólicas por una persona después que advierte que empeora un grave problema médico existente, como una hepatopatía alcohólica. Otra es la ingestión también ininterrumpida como forma de enfrentar una importante contradicción o riesgo social, como sería la pérdida inminente del trabajo.

El diagnóstico del alcoholismo es más difícil en el individuo que no satisface ninguno de los criterios del primer nivel; sin embargo, se integre o no un diagnóstico exacto, es importante revisar todos los datos de alcoholismo con el paciente. Invariablemente, el médico tratará de que éste acepte que existe un problema importante relacionado con el alcohol, ya que la negación parece ser la principal defensa psicológica del alcohólico, pero la confrontación de los datos médicos objetivos a menudo es útil para romper la barrera que obstaculiza el tratamiento. En definitiva, del criterio o ideas propias del individuo sobre la existencia y magnitud de su problema dependerá su aceptación de la necesidad del tratamiento.

Pronóstico.- En fases tempranas del alcoholismo el pronóstico del paciente es favorable, no siendo así en las 2 últimas (Fase Crí- tica y Fase Crónica) en donde el Pronóstico será incierto y en mu- chas ocasiones fatal, ya que existe una marcada desnutrición y las patopatías son cada vez más evidentes.

Tratamiento: La participación en el tratamiento contra el alcoholismo es básicamente voluntaria. Una vez que el tratamiento ha comenzado y está en marcha, las satisfacciones relacionadas con el estado de sobriedad suelen bastar para motivar a una participación interrumpida; sin embargo, suele ser difícil motivar al individuo a tener un contacto inicial con las instituciones de ayuda. El es- tímulo necesario para esta decisión suele proveerse de los patrones insatisfechos con el rendimiento del trabajo o las esposas que ame- nazan en forma resuelta con el divorcio o la separación. Los otros elementos importantes en este sentido son las órdenes judiciales o órdenes de asistencias públicas, que ayudan a las personas incapaci- tadas por alcohol a participar en programas para el tratamiento de su enfermedad. Cuando se identifica en primer lugar un problema alcohólico grave, el personal médico (por medio de lo que el enfermo di- ce y la forma en que lo dice) puede influir intensamente en el de- seño de emprender un tratamiento. A menudo los propios alcohóli- cos consideran su vicio como una debilidad y son sensibles a las re- acciones de juicio por parte de quien los trata.

Tratar al alcohólico con respeto y consideración, aminorar la

frecuencia de situaciones frustrantes y recompensar sus paticiones, son incisos cardinales en el esquema terapéutico.

Los resultados anormales de las pruebas de función hepática u otros datos que indiquen la necesidad de aminorar el consumo de alcohol, deben ser conocidos por el paciente. En sí, dicha información motiva a veces una disminución impresionante en el volumen y frecuencia de los excesos alcohólicos.

Otro temor que puede interferir notablemente en los esfuerzos terapéuticos, es el pánico abrumador que muchos alcohólicos sienten cuando se enfrentan a la necesidad de dejar de beber. Una técnica útil para tratar a estos individuos es señalarles que es muy frecuente que una persona sienta miedo ante la sola idea de perder su principal mecanismo de defensa (aunque dicho mecanismo constituya una dependencia química destructiva). Una plática con alguien que ya superó satisfactoriamente la fase de transición hasta la abstinencia, como un miembro de Alcohólicos Anónimos, puede ayudar notablemente al paciente. Por otra parte, cuando mayor interés muestre el médico por el paciente, mayores probabilidades de éxito tendrá su derivación a una institución para tratamiento.

Tratamiento Inicial: Manejo de la Dependencia Fisiológica.

El consumo excesivo del alcohol puede comenzar como un escape al dolor emocional o físico. Las personas que más tarde muestran dependencia fisiológica beben intensamente para evitar síntomas de abstinencias. Se conoce como desintoxicación alcohólica el método

para ayudar al individuo con una dependencia fisiológica a superar el período de 5 a 7 días de abstinencia, con inocuidad y sin molestias excesivas, lo que se considera como el primer paso necesario para el tratamiento del alcohólico.

La desintoxicación se realiza por medios médicos y psiquiátricos, con el individuo internado en un hospital general. Existen instituciones que se ocupan de desintoxicar alcohólicos, sin usar fármacos, a base sólo de confianza, en residencias o sitios no hospitalarios y en un ambiente que brinda apoyo. Sin embargo, el riesgo de reacciones graves por abstinencia aguda requiere que estas instituciones cuenten con servicios médicos adecuados.

Los protocolos de desintoxicación dentro de un hospital suelen incluir una valoración médica global, administración de vitaminas en dosis progresivamente menores y de sedantes hipnóticos, y en caso de requerirlo, prescribir durante 3 a 5 noches un somnífero. A su vez se deberá proporcionar orientación y asistencia a reuniones de Alcohólicos Anónimos. El suplemento vitamínico, en especial la tiamina, suele aplicarse por vía parenteral en los comienzos de la desintoxicación por posible absorción deficiente en relación con el alcohol. Otros autores mencionan la aplicación intramuscular de 100 mg. de tiamina por tres días. Debe recordarse que emprender la administración en nutrimentos o glucosa en un individuo con deficiencia de vitamina sin añadir tiamina a su régimen, puede desencadenar la encefalopatía de Wernicke.

Los individuos con complicaciones médicas, en particular los que están expuestos a riesgos de insuficiencia hepática, requieren un tratamiento individual lo más apegado posible a sus necesidades. Puede administrárseles suplementos intravenosos que contengan tiamina. Otros productos, en particular lactulosa, puede ser útil - en estos individuos, ya que disminuye la concentración de amoniaco en sangre y puede servir para evitar y tratar la encefalopatía por ta.

Los individuos sin problemas médicos pueden desintoxicarse -- fuera del hospital si no se cuenta con servicios intrahospitales, o la persona es incapaz de internarse o no lo desea. El médico, la enfermera o quien esté al cuidado del alcohólico, debe -- atenderlo todos los días y proporcionarle dosis de sedantes-hipnóticos sólo suficientes para 24 hrs. Un adulto responsable debe -- permanecer junto al paciente durante todo el período de desintoxicación.

Tratamiento Farmacológico en la Desintoxicación:

Las dosis iniciales y sucesivas de los sedantes-hipnóticos deben de ajustarse a cada individuo. Cuando aparecen signos de hepatopatía crónica, por ejemplo, hay que disminuirlas. Si existe -- agitación notable o la respuesta a una o más dosis es insatisfactoria, habrá que aumentarla. El sedante-hipnótico también se administra para evitar el Delirium Tremens o para mitigar los síntomas menores de abstinencia: temblor, ansiedad o náusea.

El clorodiazepoxido suele ser considerado como el sedante-hipnótico adecuado en la desintoxicación alcohólica. Tiene menor probabilidad, en comparación con otros sedantes-hipnóticos, de producir un estímulo subjetivo que puede exponer al individuo al peligro de dependencia ulterior por este fármaco. Puede administrarse en dosis iniciales de 50 mg. y 4 a 8 hrs. después, administrar 25 a 50 mg. La disminución de la dosis comenzará en el segundo o tercer días y al final se administrará, según se tolere, la dosis de 20 mg. o absolutamente nada en el último día.

La duración comparativamente prolongada de la acción de las benzodiazepinas, con una vida media de unas 24 hrs. es una desventaja si el estado del alcohólico se deteriora a grandes pasos. Los pacientes con complicaciones médicas, incluidos los que han sufrido una reacción grave de abstinencia, se tratan mejor con fármacos de acción más breve como el fenobarbital.

Las personas sujetas a tratamiento de desintoxicación deben recibir información detallada de que este método necesita una vigencia de 5 a 7 días, y que a pesar de los medicamentos, lo normal es que aparezcan grandes molestias. Cuando se les indica que aparecerá anorexia moderada, temblor e insomnio y se les estimula a resistirlos por un período duradero, los pacientes suelen evolucionar bastante bien. La molestia más difícil de superar es el insomnio, que puede persistir después del séptimo día de presentadas las reacciones de abstinencia grave y una vez concluido el tratamiento intrahospitalario.

Las personas a quienes no se les advierte del insomnio y otros síntomas posibles después de ser egresados del hospital, mismos a los que no les fueron señaladas las alternativas, tales como acudir a Alcohólicos Anónimos, pueden reanudar su vicio con el objeto de eliminar estos síntomas. Los médicos deben recordar siempre que los alcohólicos tienden a procurar satisfacer inmediatamente sus necesidades y toleran muy poco la frustración.

Los pacientes también deben saber que los sedantes-hipnóticos se utilizan solamente para protección y alivio de síntomas, por un lapso breve. Se les orientará respecto a que deben tomar precauciones en el futuro, pues ésta y otras sustancias también pueden crear una dependencia. Por encima de todo, durante el lapso de desintoxicación, los alcohólicos deben ser ayudados a formular planes para no interrumpir el tratamiento no sólo acerca de su alcoholismo, sino de todo problema médico o social constante.

Tratamiento para la Dependencia Psicológica:

La desintoxicación del individuo con dependencia psicológica al alcohol apenas es el comienzo. Este tipo de dependencia puede obligar a tratamiento de por vida.

Por lo regular el tratamiento a largo plazo del alcoholismo no entraña la participación constante y directa de personal apropiado; sin embargo, los médicos y otros profesionales de la salud deben conocer el proceso global para prestar máxima ayuda a sus pacientes.

De modo semejante a las personas que sufren otras enfermedades

crónicas, los alcohólicos pasan a menudo de un medio de asistencia intensiva a un programa de rehabilitación menos controlado y después, a un tratamiento extrahospitalario. La rehabilitación en una institución intermedia durante un mes o más puede ser particularmente útil en aquellos que han reincidido repetidas veces cuando se someten a asistencia menos intensiva. Una vez estabilizado el tratamiento, muchos pacientes confían en otros recursos, esto es, reuniones con un grupo de autoayuda de tipo Alcohólicos Anónimos.

Los recursos y métodos utilizados para combatir la dependencia psicológica son muy variables. Entre ellos destacan psicólogos y psiquiatras insertos en centros de rehabilitación, así como voluntarios de Alcohólicos Anónimos en salas comunitarias. Los métodos de tratamiento incluyen orientación, confrontación, disulfuro de tetraetiluram, psicoterapia, terapéutica familiar, conductual y de grupo, psicodrama, tratamiento de la realidad, análisis transaccional e hipnosis, principalmente. Los conocimientos obtenidos avanzan lentamente hasta un momento en que después de una valoración, los individuos deben ser tratados con el enfoque terapéutico, que pueda brindar los mejores resultados a cada caso en particular.

Para que el tratamiento resulte satisfactorio se considera esencial la abstinencia de alcohol. Si fuera posible identificar con exactitud alguna subpoblación que pudiera evolucionar de manera adecuada con abstinencia permanente, al final, el tratamiento -

aceptado se ajustaría a ello. En la actualidad, la exploración de esta posibilidad se hará sólo bajo minuciosa vigilancia.

Cualquiera que sea la modalidad específica que se emplee, el tratamiento de la dependencia psicológica por el alcohol debe insistir en la inadecuación del vicio como un mecanismo de defensa y enseñar al alcohólico a reforzar sus mecanismos de adaptación a situaciones y tensiones de la vida cotidiana. El tratamiento puede ayudar a los alcohólicos a estar siempre sobrios como sugiere Alcohólicos Anónimos, (un día cada vez). Sin duda hay recaídas, pero el equipo que aplica el tratamiento puede, en forma realista, formar períodos de sobriedad que sean progresivamente mayores. (44).

C I R R O S I S .

Definición Morfológica.- La cirrosis es un término genérico que incluye todas las formas de enfermedad crónica difusa del hígado, caracterizada por una pérdida importante de células hepáticas, colapso y fibrosis de la red de reticulina de soporte, con distorsión del lecho vascular y regeneración modular del resto de las masas celulares hepáticas. El elemento causante básico de esta lesión compleja, es la muerte difusa de las células hepáticas, con la subsecuente formación de la red de cicatrices mediante las células en fase de regeneración y con los cambios hemodinámicos en la circulación hepática desarrollados secundariamente.

Otros datos anatomopatológicos menos constantes de casi todos los tipos de cirrosis lo constituyen la inflamación intralobulillar o portal, la estasis biliar focal o diseminada, y la proliferación de las células de los conductos.

Definición Clínica y Funcional.- La pérdida progresiva de células hepáticas puede producir ictericia, ascitis, edema, disfunción del Sistema Nervioso Central, caquexia y muerte, integrando, de tal manera, el síndrome de insuficiencia hepática. La fibrosis progresiva produce distorsión de la trama vascular intrahepática, que a su vez contribuye al desarrollo de hipertensión venosa portal, con la formación de varices esofágicas y gástricas y esplenomegalia. La regeneración nodular distorsiona la forma del hígado.

do y comprime las radículas venosa y linfática, lo que da por resultado la ascitis y la hipertensión portal.

Clasificación de Cirrosis.-

1) de Laennec; 2) Postnecrótica; 3) Biliar (ya sea primaria o secundaria); 4) Hemocromatosis; 5) Cardíaca o Congestiva; y 6) Cirrosis rara y no específica.

Cirrosis de Laennec.-

Definición: Se caracteriza por cicatrización difusa y fina, con pérdida uniforme de células hepáticas asociadas con infiltración grasa o degeneración activa de dichas células, así como la presencia de pequeños (a menudo menores que un lobulillo) islotes de parénquima preservado o regenerado. Los términos cirrosis alcohólica, portal y grasa, también se han empleado para describir este tipo de lesión crónica del hígado.

Etiología.- En múltiples estudios epidemiológicos, se ha llegado a la conclusión de que el alcoholismo crónico es la principal causa de la Cirrosis de Laennec. Se desconoce la cantidad de bebida y la duración de este hábito necesario para causar cirrosis, aunque cabe aclarar que el consumo social promedio no es suficiente para causar daño hepático permanente. El alcohólico típico con cirrosis, ha consumido medio litro o más de whisky o varios litros de vino al día durante cuando menos 5 ó 10 años.

Muchos alcohólicos crónicos consumen dietas bajas en proteínas y vitaminas, por lo cual sufren otros síndromes clínicos agregados

causados por la nutrición insuficiente. Por ésta y otras razones, la desnutrición absoluta o relativa se considera como un factor contribuyente a la evolución de la cirrosis. Una combinación de ingestión crónica de alcohol más la nutrición insuficiente, da origen a la lesión de la célula hepática y a la cirrosis de Laennec. Los pacientes cirróticos sufren infecciones bacterianas intercurrentes en forma frecuente, las cuales al parecer aceleran la evolución de la enfermedad.

Anatomía Patológica y Patogénesis. En los estudios tempranos de la cirrosis de Laennec, el hígado se encuentra crecido, de color amarillo, de aspecto grasoso y consistencia firme. Las células -- del parénquima se observan difusamente alteradas y muchas están distendidas por vacuolas citoplásmicas de grasa, mismas que desaparecen con el tratamiento y reaparecen rápidamente al reanudar la ingesta de alcohol. Un hecho citológico característico de la cirrosis de Laennec activa, son los cuerpos de Mallory o hialinoalcohólicos, constituidos por acúmulos de material eosinófilo perinuclear -- semejantes a cuentas, las cuales se encuentran en las células dañadas y constan de organelos celulares hinchados y fragmentados. La abundancia de cuerpos de Mallory asociada con infiltración de grasa, por lo común revela una lesión hepática importante causada por la ingestión de alcohol. Los cuerpos de Mallory no se encuentran en otras variedades no alcohólicas de cirrosis nodular fina, pero pueden verse en ocasiones en otros tipos de enfermedad hepática. ---

Conforme avanza la hepatopatía y son destruidos los hepatocitos, aparecen tabiques de tejido conjuntivo en las zonas periportales y en otras áreas de degeneración celular activa. Estos tabiques fibrosos se hacen más densos y confluentes, y conectan a las triadas portales y las venas centrales. La fina red de tejido conjuntivo contiene pequeños vasos, linfáticos y otros remanentes de la triada portal y rodea a pequeñas masas de células hepáticas. Estos restos lobulillares experimentan regeneración y forman nódulos. Por lo común la inflamación es mononuclear, poco notable y concentrada en la triada portal y las áreas de lesión celular hepática activa. La estasis biliar es mínima y transitoria, pero puede ser un carácter morfológico prominente durante las exacerbaciones agudas de la enfermedad. A medida que la infiltración grasa disminuye y al reducirse la masa de células hepáticas, el hígado disminuye de tamaño, adquiere un aspecto finamente nodular y se torna duro.

D I A G N O S T I C O .

Características Clínicas.- Los hombres resultan afectados -- con mayor frecuencia que las mujeres, pero ésta diferencia de sexos ha disminuído en años recientes conforme los hábitos de la bebida han cambiado en muchos países occidentales. Aunque la edad promedio de instalación de los síntomas es de 50 años, la cirrosis de Laennec se puede observar frecuentemente en pacientes alcohólicos entre la 3a y 4a décadas de la vida.

La Cirrosis de Laennec avanzada puede ser clínicamente silenciosa, y alrededor de 10% de casos son descubiertos por casualidad en la laparatomía o la autopsia. Sin embargo, es típico que después de 5 a 15 años de excesos alcohólicos, aparezcan datos de disfunción hepática progresiva, con retención de líquidos e hipertensión portal. Por un período de semanas o meses, el paciente nota aumento gradual de la debilidad y la fatiga, anorexia, pérdida de peso, ictericia, edema maleolar intermitente y aumento del diámetro abdominal a causa de la ascitis. En ocasiones, el único signo de la enfermedad puede ser un hígado crecido y firme, acompañado por otros signos característicos como son el cansancio muscular, las telangiectasias, la ginecomastia, la atrofia testicular, la irregularidad menstrual o la amenorrea, el eritema palmar, y la esplenomegalia. La pérdida del pelo corporal, el crecimiento de las parótidas, la púrpura, los dedos en palillos de tambor, las contracturas de Dupuytren y la hiperpigmentación difusa de la piel son datos comunes pero menos importantes. En la enfermedad activa, la fiebre de grado bajo sin escalofríos es frecuente en los pacientes.

La ictericia y otros signos de disfunción hepática puede desaparecer con el tratamiento, pero los excesos alcohólicos persistentes y los malos hábitos dietéticos producirán nuevos episodios de descompensación hepática. Posterior a la ingesta etílica excesiva, puede presentarse una aceleración aguda de la lesión hepática, observándose que la fiebre, la náusea, el vómito, la ictericia profun

da, el précoma hepático y la ascitis, aparecen rápidamente junto -- con la pérdida de células hepáticas y la inflamación.

Entre 3 y 5 años de haberse manifestado la enfermedad, el paciente cirrótico se torna demasiado, débil e ictérico crónico, y los signos de hipertensión portal y de ascitis se hacen prominentes. - Muchos enfermos con cirrosis avanzada mueren en coma hepático complicado con hemorragia por várices esofágicas e infección intercurrente. La pancreatitis aguda y crónica y la úlcera péptica ocurren con mayor frecuencia en pacientes cirróticos que en sujetos normales.

Son complicaciones poco comunes la bacteremia gramnegativa, la peritonitis bacteriana aguda y el hepatoma. (30).

Datos de Laboratorio.- La anemia es un trastorno frecuente, - pudiendo ser consecutivo a hemorragia gastrointestinal aguda o crónica, a la deficiencia de ácido fólico, al hiperesplenismo y bien a un efecto directo del alcohol sobre la médula ósea. En algunos - alcohólicos con cirrosis se ha descrito anemia hemolítica acompañada de hipercolesterolemia y extrañas proyecciones en forma de espón en la membrana de los eritrocitos (acantocitos). La leucopenia y la trombocitopenia pueden ser causadas por hiperesplenismo o por la acción del etanol sobre la médula ósea. Las pruebas de funcionamiento hepático revelan hiperbilirrubinemia, retención de BSF (bromosulfaleína) y elevaciones variables de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina del suero. En este último, la albúmina está

por lo general disminuida, mientras que las globulinas se encuentran aumentadas. La determinación cuantitativa de inmunoglobulinas revela elevaciones de todas las clases, en especial de la IgG. En la cirrosis grave son comunes las deficiencias en la coagulación, mismas que se manifiestan por la prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina. Las elevadas concentraciones de amoniaco en el suero reflejan una combinación de función hepática alterada y corto circuito de la sangre portal alrededor del hígado hacia la circulación general.

En la cirrosis puede presentarse una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético, la cual refleja una resistencia endógena a la insulina; sin embargo, la diabetes clínica o sintomática es rara. Con frecuencia se presenta alcalosis respiratoria que traduce una tendencia a la hiperpnea demostrable en estos pacientes. La hipomagnesemia también es común y es el resultado de la deficiencia dietética y del aumento en las pérdidas urinarias. La hiponatremia y la hipocaliemia dilucionales por pérdida excesiva urinaria son frecuentes en pacientes con ascitis y edema, y reflejan un hiperaldosteronismo secundario. (1).

Pronóstico.- El cuidado médico temprano, vigoroso y adecuado prolonga la vida, disminuye la morbilidad y dilata o previene la aparición de ciertas complicaciones. Los enfermos que se abstienen del alcohol y consumen dietas nutritivas tienen una sobrevida, a los cinco años, de un 60%; mientras los que continúan bebiendo tienen un 40% de sobrevida a los 5 años.

Tratamiento.- En muchos casos es preferible hospitalizar al paciente para su estudio inicial y observación de la respuesta al tratamiento, y para diseñar e iniciar el programa al que se sujetará su instrucción médica y dietética.

Cuando no haya signos de coma hepático inminente, debe prescribirse una dieta que contenga de 2000 a 3000 kilocalorías por día y cuando menos un gramo de proteínas por kilogramo de peso corporal. Como el enfermo con cirrosis activa a menudo tiene anorexia o náuseas, esta ayuda dietética puede alcanzarse ofreciendo al paciente tres o cuatro comidas, completándolas con ponches de huevo o helados. Se deben administrar complementos adicionales en forma de cápsulas de multivitaminas, aunque no hay razón para el uso clínico de lipotrópicos.

El paciente debe recibir grandes dosis de tiamina por vía parenteral en presencia del síndrome Wernicke-Korsakoff. El enfermo debe entender con claridad que ni la dieta nutritiva, ni el añadir vitaminas protegerán su hígado contra los efectos del alcohol, por lo que este compuesto químico está terminantemente prohibido.

D I E T A .

La supresión del alcohol es quizá la medida más beneficiosa que puede aconsejarse al alcohólico al comienzo de la cirrosis e incluso una dieta pobre en proteínas y con pérdida de peso.

Es evidente la importancia de una dieta nutritiva que debe contener hasta 3000 calorías y ser además rica en proteínas, con 70 a

90 mg. de las mismas, así como en carbohidratos pero baja en grasas.

Se prescriben a menudo sin gran fundamento vitaminas, levaduras de cerveza y otros coadyuvantes nutritivos. Suelen recomendarse pequeñas dosis de esteroides para el paciente que no mejore. Se carece de pruebas en el sentido de que dosis tan pequeñas de esteroides proporcionen alguna ayuda, pero se emplean a menudo, en el alcohólico con ictericia persistente y sin signos de enfermedad activa. Figura entre los hábitos sistemáticos del clínico la prescripción de 20 mg. diarios de prednisona.

Una medida olvidada a menudo pero todavía útil consiste en encamar al paciente con ascitis durante una semana o más para que se inicie la movilización del líquido. De la misma manera que se produce diuresis en el enfermo con insuficiencia cardíaca congestiva tan pronto como descansa en cama, también el cirrótico "movilizará cierta cantidad de líquido".

Restricción de Agua y Sal. - La restricción dietética estricta del ingreso de sodio es sin duda la medida más importante en el tratamiento de la ascitis. La limitación de sodio de 0.5-1 g. diario basta con frecuencia para disminuir o eliminar la ascitis sin necesidad de diuréticos; en algunas circunstancias puede aconsejarse el uso de pan y mantequilla exentas de sal y de leche con escasa cantidad de sodio. Si son necesarios antiácidos debe preferirse alguno del comercio con la cantidad mínima de sodio. Jun

to con la disminución del ingreso de sodio procede disminuir también el agua a unos 800 ml. de líquido total durante la primera -- semana sobre todo en pacientes con valores bajos de sodio sérico.

La ascitis y el edema mínimo pueden desaparecer con sólo el -- reposo en cama, pero la retención de líquidos persistente debe ser tratada con una combinación de restricción de sal, utilizando dietas que contengan de 200 a 500 mg. de sodio, y restricción de agua, limitando la ingestión de ésta al volumen de eliminación del día -- anterior. Los diuréticos deberán utilizarse con gran precaución a fin de evitar depleción de electrólitos, hipovolemia y encefalopatía hepática.

La confusión, la somnolencia y otros signos de coma hepático se deben tratar de inmediato, disminuyendo la ingestión de proteínas a nivel de 20 a 30 gr. diariamente o menos. Se hará una búsqueda cuidadosa de hemorragia gastrointestinal, incluyendo la aspi -- ración del contenido gástrico, y se instituirá la terapéutica apro -- piada para controlar la hemorragia. Se deberán omitir los posibles fármacos ofensores, en especial los diuréticos y los sedantes, y corregirse rápidamente cualquier desequilibrio electrolítico.

La anemia tendrá que ser precisada y corregida por medios ade -- cuados. La deficiencia de ácido fólico es particularmente común en los alcohólicos y tiene que ser restituida. La fiebre, en especial cuando es baja y no se acompaña de escalofríos u otros signos de infección, pueda ser sólo una manifestación de cirrosis activa. Sin embargo, la presencia de fiebre persistente, o los es-

calofríos, requieren una búsqueda cuidadosa de procesos sépticos, - en especial infecciones urinarias, neumonía, bacteremias provocadas por gérmenes gramnegativos o peritonitis. (30).

CIRROSIS POSTNECROTICA.

Esta forma de hepatopatía crónica, se caracteriza morfológicamente por: 1).- Pérdida confluyente, a menudo acentuada, de células hepáticas; 2).- Colapso del estroma y fibrosis que produce bandas anchas de tejido conjuntivo que contienen los restos de muchas triadas y 3).- Nódulos grandes, irregulares de parénquima intacto o de regeneración.

Los términos de cirrosis tóxica, cirrosis de nódulos grandes, cirrosis posthepatitis, cirrosis criptógena y cirrosis multilobulillar son sinónimos de cirrosis postnecrótica.

Etiología.- Se desconoce todavía la causa de la cirrosis postnecrótica, aunque la evidencia epidemiológica y serológica sugiere que la hepatitis viral es un factor antecedente en múltiples casos, aunado al hecho de que la evolución de la hepatitis activa crónica a cirrosis postnecrótica está perfectamente comprobada.

Un pequeño porcentaje de casos es producido por intoxicaciones con sustancias químicas industriales (fósforo), venenos (amanita---phalloides) o medicamentos (cloroformo, iproniacida). Finalmente, ciertas infecciones (brucelosis); trastornos metabólicos (degeneración hepatolenticular) y hepatopatía avanzada por alcohol, pueden producir pérdida celular y dar por resultado la cirrosis postnecrótica.

Anatomía Patológica.- Típicamente el hígado postnecrótico es pequeño, radicalmente distorsionado en su forma y compuesto por nó dulos de células hepáticas separados por cicatrices densas. Al microscopio, la lesión establecida comprende: 1) grandes islotes de células parenquimatosas con márgenes redondeados (inactivos) o desiguales (activos); 2) tabiques fibrosos gruesos o delgados que contienen vasos distorsionados, linfáticos y canales biliares deri vados de muchas áreas portales, y 3) infiltrados inflamatorios mononucleares muy prominentes, a menudo en la forma de folículos o de racimos.

Las pruebas actuales sugieren que las infecciones o los facto res tóxicos, metabólicos o nutricionales inician el proceso post-necrótico, La destrucción progresa como resultado de lesiones re petidas o persistentes, o posiblemente sobre la base de lesión por "autoinmunidad" de la célula hepática.

D I A G N O S T I C O .

Características Clínicas.- La cirrosis postnecrótica debe de sospecharse en pacientes no alcohólicos, en especial los jóvenes, con datos de hepatopatía crónica. En ocasiones las manifestacio-nes son episodios de dolor en la parte superior del abdomen, la instalación súbita de ascitis sin causa aparente y signos de preco ma hepático o hemorragia profusa por vórices esofágicas. Los sig nos y síntomas generales de cirrosis postnecrótica se parecen a --

los descritos en la de Laennec, y reflejan la pérdida de la reserva celular hepática, hipertensión portal avanzada y trastornos del metabolismo de la sal y el agua. Sin embargo, en general, los enfermos con cirrosis postnecrótica muestran mejor estado general e ictericia más persistente al principio de la enfermedad (30).

Datos de Laboratorio.- Los resultados de las pruebas hematológicas y funcionales hepáticas semejan a los encontrados en la cirrosis de Laennec, pero con frecuencia hay hiperbilirrubinemia prolongada e intensa, elevaciones moderadas y persistentes de las transaminasas del suero, a hiperglobulinemia gamma (3 a 4 gr. por 100 ml. de suero). (1).

Diagnóstico y Pronóstico.- Se debe sospechar la existencia de cirrosis postnecrótica en personas jóvenes y adultos no alcohólicos con signos y síntomas característicos de la enfermedad, la evolución del proceso y los antecedentes recabados de la Historia Clínica. La biopsia de hígado por punción es un procedimiento diagnóstico definitivo. En el 75% de los casos de cirrosis postnecrótica la evolución tiende a progresar a pesar de la terapéutica de sostén y termina en la muerte después de 1 a 5 años con una hemorragia profusa por ruptura de várices, en coma hepático o con la formación de un hepatoma.

Tratamiento.- Descanso apropiado, el control de la ascitis, - el evitar la ingestión excesiva de proteínas y medicamentos que puedan producir el coma hepático, el tratamiento rápido de las infec-

ciones y el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal si -- hay varices sangrantes. Los pacientes con hepatitis activa crónica coexistente o previa y cirrosis pueden responder a la terapéutica corticosteroide. (30).

Diuréticos.- En muchas ocasiones la falta de cooperación del paciente para observar las restricciones dietéticas impone la necesidad del uso adicional de diuréticos. Si está indicada la prescripción de mercuriales por vía intramuscular, la inyección de Mercurhidrina en dosis de 2 ml., aunque ya fuera de moda, produce una diuresis tan satisfactoria como la obtenida con las drogas más modernas. Se han propuesto innumerables planes y esquemas al respecto, pero la administración de 2 ml. de Mercurhidrina 2-3 veces a la semana puede brindar una diuresis en absoluto eficaz.

Por vía oral destacan como más importantes Aldactona A y Clorotiacida. La primera es quizá preferible a clorotiacida como -- droga inicial ya que no produce hipotasemia y actúa directamente -- sobre túbulo renal distal para antagonizar a la aldosterona.

Una vez establecida la diuresis y eliminada la ascitis, puede determinarse por tanto la frecuencia de los diuréticos si es que -- éstos son necesarios en plan profiláctico.

Sales de Potasio.- Se utilizaron algo como diuréticos. Sin embargo, no fueron muy eficaces para movilizar el líquido de edema y ya no se usan para este fin. Muchos de los nuevos diuréticos -- aumentan la excreción no sólo de iones extracelulares, sino también

del potasio, de lo que resulta en grado variable la depleción. En estas condiciones, la administración de sales de potasio corrige el déficit.

Diuréticos Mercuriales.- Las acciones farmacológicas y usos terapéuticos de todos los diuréticos mercuriales orgánicos son tan semejantes que pueden describirse en grupo.

Mecanismo de Acción.- La acción primaria de los diuréticos mercuriales consiste en deprimir los mecanismos tubulares de resorción activa del sodio y del anión fijo. La ventaja de los mercuriales orgánicos con respecto a los compuestos inorgánicos está en que los primeros se excretan casi por completo y con rapidez por el riñón. De esta manera, es posible producir cambios funcionales reversibles en el túbulo renal con mínimo peligro de causar en el riñón o en otras partes lesiones anatómicas o envenenamiento con el ión mercurio.

Vía de Administración.- Se usan sólo la intramuscular y la subcutánea. La administración bucal de un diurético mercurial -- tiene eficacia que no puede predecirse y se tolera mal.

Absorción, Destino y Eliminación.- Los mercuriales orgánicos se excretan con rapidez por el riñón. Aproximadamente el 50% de mercurio inyectado puede recuperarse en la orina a las tres horas de la administración, y hasta 95% a las 24 hrs.. Así pues, se -- presenta en medida muy escasa en el intestino. La excreción se -- torna más lenta en individuos con trastorno de la función renal.

Cuando se administran adecuadamente en un lapso de muchos años, los mercuriales no se acumulan ni muestran datos de efecto tóxico.

Contraindicaciones.- La insuficiencia renal o la nefritis aguda son contraindicación absoluta para usar diuréticos mercuriales.

Preparados y Dosis.- La mercaptomerina sódica (thiomerin), se expende en unidades de cartucho y aguja de 2 ml., y en frasco ampula que poseen 2, 10 y 30 ml., la dosis corriente es de 1 ml. (40 mg. de Hg.), pero puede variar de 0.2 a 2 ml. al día.

Justificación.- Los diuréticos se emplean mucho en el tratamiento de la ascitis, especialmente cuando es un acompañante de la cirrosis hepática. La administración periódica de diuréticos evita la necesidad de hacer paracentesis, o disminuye el intervalo entre éstas. No sólo contribuirán al bienestar del paciente el plan de tratamiento con diurético, sino que se conservarán sus escasas reservas de proteínas, puesto que se pierden grandes cantidades de éstas cuando se extrae mecánicamente el líquido ascítico. Pueden prescribirse muchos tipos de diurético que tengan acción renal directa. Bastará uno sólo si es eficaz. Sin embargo, como el edema cirrótico puede ser extraordinariamente refractario, conviene muchas veces aplicar al mismo tiempo diversos tipos de agentes. Un efecto subyacente que influye en la respuesta diurética es el hiperaldosteronismo secundario. El desequilibrio electrolítico es una frecuente complicación del tratamiento con diuréticos en la cirrosis. Por eso --

los diuréticos pueden emplearse en las menores dosis que sea posible usar con alguna eficacia. En los pacientes gravemente enfermos, es grande el riesgo de un tratamiento demasiado enérgico, y puede convenir conformarse con menos de la completa movilización del edema. En la ascitis benigna asintomática o residual, no tiene finalidad útil tratar de eliminar por completo el edema del paciente si ello entraña administración persistente de diuréticos y producción de hipovolemia o desequilibrio de electrólitos.

De los dos millones de alcohólicos que aproximadamente hay en nuestro país, el diez por ciento presenta cirrosis hepática y el cinco por ciento várices esofágicas consecutivas a la cirrosis. (42).

El paciente ha de abandonar por completo las bebidas alcohólicas. Debe comprender que nunca podrá volver a ingerir alcohol, -- para lo cual se requiere una interconsulta psiquiátrica o participar en algún programa de psicoterapia de grupo, como Alcohólicos Anónimos. Evitar el empleo de drogas hepatotóxicas, tratar las infecciones intercurrentes.

TRATAMIENTO DE PELIGROS MAYORES EN CIRROSIS.

Várices Esofágicas Sangrantes. - Control de la hemorragia mediante taponamiento esofágico o infusión intraarterial selectiva de vasopresina, reposición de sangre, tratamiento del choque, corrección del desequilibrio electrolítico, corrección de los trastornos de coagulación, prevención de la encefalopatía.

Consideraciones sobre la indicación y el momento de practicar derivación porto sistémica.

Encefalopatía. - Catarsis, esterilización del intestino, protección contra una posible intoxicación proteica, corrección de las alteraciones electrolíticas.

Ascitis. - Dieta pobre en sodio, control de la ingestión de líquidos, empleo cuidadoso de diuréticos y antagonistas de la aldosterona.

Insuficiencia Renal. - Mantenimiento del flujo renal adecuado - control cuidadoso del balance hidroelectrolítico (12).

ALTERACIONES BUCALES Y FACIALES EN EL PACIENTE CIRROTICO

Edema palpebral.	21%.
Ictericia conjuntival.	72%.
Exoftalmos.	4.5%.

ALTERACIONES LINGUALES:

Lengua saburral.	34%.
Lengua atrófica.	34%.
Lengua edematosa.	20%.
Lengua Magenta.	12%.
Lengua escrotal.	10%.
Lengua deshidratada.	10%.

ALTERACIONES DENTARIAS:

Caries dental.	56%.
Gingivitis.	7%.
Anodoncia.	5.5%.

ALTERACIONES DE LA FARINGE:

Amigdalitis crónica.	14%.
Faringitis crónica difusa.	15%.

Destacan de estos signos: 1.- Edema palpebral que indica que muchos cirróticos tienen edema generalizado, aún cuando es evidente que la acumulación del líquido se hace en el abdomen, genitales y miembros inferiores, Es posible que el hallazgo de edema generalizado en una quinta parte de los enfermos, signifique que, en ellos, existe una participación renal importante (recordar la frecuencia de las lesiones propias del aparato urinario) o bien la hipoproteínea con hipoalbuminemia provocan una baja presión oncótica que explica el edema difuso. De cualquier manera, parece importante investigar el estado del riñón en todo cirrótico que presente edema palpebral o de la cara. 2.- En la boca se presenta una frecuencia inusitada de signos físicos, todos ellos significativos y muy importantes para el diagnóstico y el tratamiento. La lengua presenta signos orientadores tanto hacia la desnutrición y avitaminosis más o menos específicas, como las observadas en la lengua magenta y la

escrotal, o bien hacia la deshidratación asociada frecuentemente a desequilibrios electrolíticos susceptibles de desembocar en coma -- y también por la dieta defectuosa, carente de alimentos sólidos -- que explica en parte la formación de saburra, la cual mejora o --- desaparece en cuanto el paciente ingiere una dieta normal. 3. Se debe llamar la atención sobre la enorme frecuencia de alteraciones dentarias, las tres cuartas partes de los cirróticos presentaron caries de diverso grado, pero siempre importantes por dos conceptos: a) por perturbar la masticación y con ello la digestión. -- b) por constituir en muchos casos verdaderos focos de infección -- que quizá tuvieron alguna participación en la producción de lesiones renales y urinarias de tipo infeccioso. En algunos casos se observó además gingivitis, la cual constituye definitivamente, un foco infeccioso de primer orden, por la deglución y el paso a la sangre de productos sépticos. La falta de piezas dentarias parcial o totalmente, constituye un hecho que si bien elimina el factor infección, siempre adquiere importancia por la deficiente masticación que se produce, con el consiguiente trastorno en la absorción de los alimentos a lo largo del tubo digestivo y al defectuoso aprovechamiento de la precaria cantidad de nutrientes que ingieren, pues hay que añadir al desorden sistémico de base, el efecto pernicioso de otro síntoma, como es la anorexia. 4.- En casi -- una tercera parte de los pacientes, encontramos otros focos infecciosos en las amígdalas y la faringe, deteriorándose en algunos de

ellos, el origen tuberculoso de los mismos, lo cual explica la alta frecuencia de adenitis cervicales de etiología fímica, demostradas en algunos casos por el contexto histológico evidenciado y por el aislamiento del bacilo de Koch.

EXPLORACION FISICA DEL CUELLO.

Adenopatías cervicales. 31%.

Ingurgitación yugular. 36%.

Los ganglios del cuello, sobre todo de las cadenas carotídeas, se encuentran con frecuencia aumentados de tamaño y consistencia, en una quinta parte de los cirróticos. En ciertos casos, se hizo biopsia ganglionar y se demostraron lesiones tuberculosas; en otros se trató simplemente de adenitis no específica, relacionada en muchos de ellos con la presencia de infecciones bucales o faríngeas. La ingurgitación yugular apareció con notable frecuencia, indicando en forma segura un trastorno de vaciamiento de la cava superior en la aurícula derecha, lo cual podría explicarse fácilmente por el rechazamiento del corazón hacia arriba por efecto de la ascitis y el desplazamiento del diafragma, pero en realidad, es muy probable que intervengan otros mecanismos dependientes de los cambios generales que, sobre el aparato circulatorio tanto central como periférico,-- ejerce la cirrosis por sí misma.

HEPATITIS ALCOHOLICA.

La hepatitis alcohólica aguda es una lesión hepatocelular grave que se presenta después de la ingestión crónica y abundante de alcohol. Ocurre en el 10-30% de los enfermos alcohólicos y se ha calculado, en base a estudios epidemiológicos, que el 80% de estos pacientes llegan a desarrollar cirrosis del hígado en el curso de los 5 años de su presentación inicial si continúan ingiriendo alcohol; de hecho, se considera a la hepatitis alcohólica el eslabón existente entre el hígado graso alcohólico y la cirrosis hepática. Por otra parte, y a pesar de la gravedad que presenta, la hepatitis alcohólica es totalmente reversible si el individuo deja de consumir alcohol. (12).

El cuadro clínico es característico en los casos graves, pero muy diverso en los casos moderados o leves. Algunas de las manifestaciones clínicas como son dolor abdominal intenso, fiebre y leucocitosis, pueden sugerir abdomen agudo y se presenta en más de la mitad de los casos.

Diagnóstico.- Los síntomas más frecuentes son: astenia, anorexia, pérdida de peso, náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, sangrado del tubo digestivo, hepatomegalia, ictericia, ascitis, precoma, telangiectasias, esplenomegalia, fiebre; el dolor abdominal puede ser tan intenso en algunos casos que semeja un cuadro de abdomen agudo. La mayor parte de los enfermos presentan sangrado alto

del tubo digestivo en alguna etapa del padecimiento. La elevación de transaminasa en la hepatitis alcohólica es moderada si se compara con los niveles que se obtienen en otros casos de hepatitis aguda, - por ejemplo, en la causada por virus. En forma característica, en la hepatitis alcohólica las cifras de transaminasa oxaloacética fueron siempre superiores a las transaminasas pirúvicas. Este hecho parece estar en relación con la disminución en la actividad de --- transaminasa glutámico pirúvica en el hígado, la cual se ha encontrado en forma selectiva en la hepatitis alcohólica; no habiéndose demostrado en otro tipo de lesión hepática aguda o crónica incluyendo a la cirrosis. Por otra parte, la actividad intrahepática de transaminasa glutámica oxaloacética si bien se encuentra igualmente disminuida, no alcanza el grado de disminución que la transaminasa pirúvica. Estos datos ayudan a explicar el patrón más o menos -- característico que se observa en el enfermo con hepatitis alcohólica en quienes se encuentra una moderada elevación en las transaminasas oxaloacética y pirúvica, acompañado de una relación siempre mayor de la primera sobre la segunda. Se ha sugerido que existiendo una disminución en la actividad intrahepática de estas enzimas, - existe por lo tanto una cantidad menor de enzimas susceptibles de - ser liberadas por los hepatocitos destruidos y así pasar a la sangre.

Desde el punto de vista histopatológico, la hepatitis alcohólica se caracteriza por necrosis hepatocelular, infiltración por leu-

cocitos polimorfonucleares, presencia de cuerpos hialinos alcohólicos descritos por Mallory, fibrosis y esclerosis hialina central. - En la hepatitis alcohólica los cuerpos de Mallory se observan preferentemente en situación centro-lobulillar y no en la periferia, --- como sucede en la mayor parte de los padecimientos mencionados.

Hallazgos de Laboratorio:

- Leucocitosis hasta de 15 000 a 20 000/mm³.
- Hiperbilirrubinemia.
- Elevación moderada de las transaminasa, especialmente de la TGOS.
- Niveles elevados de fosfatasa alcalina, que pueden simular - una obstrucción biliar.
- Disminución de los niveles de albúmina sérica y protrombina en pacientes con enfermedad hepática avanzada.
- Anemia (menor de 12 g de Hb%). (12).

Pronóstico.- El pronóstico de la hepatitis alcohólica sigue siendo extraordinariamente grave sobre todo en aquellos enfermos en quienes las alteraciones de la coagulación han impedido, de hecho, - que se practique una biopsia hepática. La mortalidad en estos casos se asoció significativamente a la existencia de cirrosis previa, alteraciones intensas de la coagulación, várices esofágicas con san grado del tubo digestivo alto, encefalopatía hepática, leucocitosis y cambios importantes en la imagen del gramnograma hepático.

Tratamiento.- Consiste en medidas generales de sostén, admi--

nistración de vitaminas, complejo B y ácido fólico, soluciones glucosadas hipertónicas por vía parenteral, abstención de alcohol y el tratamiento de las complicaciones y padecimientos intercurrentes. - (54).

SINDROME DE ALCOHOL FETAL.

En la actualidad se admite que los niños que muestran el fenotipo reconocible del síndrome de alcohol fetal, se ubican en el extremo severo de un espectro de anormalidades de forma y función que se atribuyen a la ingesta de alcohol prenatal por parte de la madre.

Estos niños se caracterizan por evidenciar los trastornos siguientes:

- 1.- Apariencia facial distorsionada.
- 2.- Deficiencia de crecimiento de iniciación prenatal.
- 3.- Mayor frecuencia de malformaciones.
- 4.- Inadecuada función del Sistema Nervioso Central.

A menudo la apariencia facial de los niños con este padecimiento es lo suficientemente llamativa como para que se haga un diagnóstico, aun cuando no exista una historia materna de alcoholismo. La porción medial de la cara esta aplanada por una nariz corta, dirigida hacia arriba, y con un puente bajo y amplio. Los ojos parecen pequeños debido a la estrechez de las aberturas palpebrales (fisuras palpebrales) y por los pliegues de la piel a través del ángulo interno (pliegues de epicanto). El labio superior se observa ancho y ligeramente convexo, con un borde estrecho color bermellón.

La deficiencia en el crecimiento es una característica sorprendente en los niños que están más severamente afectados. La mayoría son pequeños de acuerdo con su edad gestacional al nacer; por otro lado, su crecimiento persiste en forma eficiente durante la vida postnatal, aunque frecuentemente el incremento de peso es en proporción menor que el aumento en la talla. Muchos de estos niños son catalogados dentro del síndrome de talla baja y sometidos a múltiples estudios clínicos y de laboratorio antes de precisar el diagnóstico. Asimismo, el crecimiento de la circunferencia del cráneo está por debajo de lo normal y la microcefalia franca es común.

Ya que la microcefalia refleja un crecimiento deficiente del cerebro, no es sorprendente que la deficiencia mental constituya un signo frecuente entre estos niños. Asimismo, se incluyen en este capítulo diversas alteraciones, entre las que destacan la mala coordinación, una función motora fina inadecuada, comportamiento hiperactivo y mayor tendencia a distraerse, así como la presencia de temblores de magnitud variable.

En el neonato, la presencia de temblores puede atribuirse al retiro de drogas, hipoglucemia o hipocalcemia, aunque en el caso del síndrome alcohol-fetal los temblores persisten durante meses o incluso años, a pesar del manejo metabólico adecuado. La deficiencia mental constituye una característica permanente y puede variar desde anomalías limítrofes hasta el retraso mental severo.

También podemos observar una amplia variedad de malformaciones de mayor y menor importancia, cuya frecuencia se acentúa en los

niños que padecen el síndrome de alcohol-fetal. Las anomalías oculares, los defectos cardíacos y el paladar hendido son algunas de las irregularidades más comunes. Aunque ocurre con menor frecuencia, las malformaciones del Sistema Nervioso Central tienen más probabilidades de ser letales o devastadoras en sus consecuencias. En términos generales, el 40% de criaturas que nacen de madres alcohólicas, denotan anomalías estructurales de importancia.

Patogénesis.- El reconocimiento de este patrón de alteraciones en el crecimiento fetal y la morfogénesis, así como su asociación con el consumo de alcohol materno, está suscitando gran interés y preocupación en el mundo. Los esfuerzos de la investigación se han concentrado en delinear que factores específicos relacionados con el alcoholismo materno se presentan en las anomalías observadas. Algunos investigadores sugieren que los efectos en el feto podrían estar dados a su vez por algún factor no específico asociado con la madre que toma alcohol, como por ejemplo: la desnutrición materna, una deficiencia de algún nutriente específico o bien la exposición concomitante a algún otro agente que se encuentre en las bebidas alcohólicas o que se ingiere asociado a ellas.

Los niños con síndrome alcohol-fetal provienen de madres que consumen una gran variedad de bebidas alcohólicas y hasta la fecha, no se precisa correlación alguna entre el tipo de bebida alcohólica que se ingiere y las anomalías que se observan como consecuencia de lo anterior; por lo que se concluye que desde el punto de vista -

patogénico, no es probable que exista un factor tóxico de importancia.

En la actualidad las pruebas señalan al etanol como un factor causal de mayor probabilidad genérica, aunque todavía no se conoce cual es el mecanismo patogénico exacto. (44).

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION ALCOHOLICA.

Las intoxicaciones leves o moderadas no requieren de tratamiento especial. Algunos remedios tales como una ducha fría, café, actividad forzada o inducción del vómito, pueden ser de utilidad, pero no existen evidencias de que ninguno de estos métodos influyan en la velocidad de desaparición de los niveles sanguíneos de alcohol. El estupor alcohólico también es un estado pasajero, autolimitado, que no requiere de medidas terapéuticas especiales si los signos vitales son normales.

La intoxicación patológica puede requerir el empleo de sedantes y la administración parenteral de fenobarbital sódico (200 mg. subcutáneamente) o de amobarbital sódico (500 mg. por vía intra muscular), repitiendo cada 30 a 40 minutos si es necesario.

El coma por intoxicación alcohólica es una urgencia médica. El principal objetivo del tratamiento es el de impedir la depresión respiratoria y las complicaciones que ésta engendra.

TRATAMIENTO DEL SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA.

Más específicamente, el tratamiento del Delirium Tremens comien

za con una búsqueda cuidadosa de posibles lesiones asociadas (particularmente lesiones de la cabeza con laceraciones cerebrales o hematoma subdural), infecciones (neumonía, meningitis), pancreatitis y enfermedad hepática; se proporcionará el tratamiento adecuado. A causa de la frecuencia y gravedad de estas complicaciones, se deberán practicar radiografías del cráneo y tórax y punción lumbar en forma rutinaria. En las formas graves de Delirium Tremens se deben registrar cada 30 minutos la temperatura, pulso y presión arterial por la posibilidad de que sobrevengan colapso circulatorio periférico e hipertemia que, agregados a los efectos de heridas e infección, son las causas habituales de muerte en esta enfermedad. En presencia de choque, se debe actuar rápidamente, administrando transfusiones de sangre total, líquidos y drogas vasopresoras. La ocurrencia de hipertermia requiere del uso de un colchón refrescante, además del tratamiento específico de cualquier infección que estuviera presente.

Un elemento muy importante del tratamiento es la corrección del desequilibrio de líquidos y electrolitos. Los casos graves de agitación y sudación pueden requerir la administración de seis litros de líquidos diariamente, de los cuales 1500 ml. deberán ser de solución salina normal. Ocasionalmente, el síndrome de abstinencia se caracteriza por hipoglucemia, en cuyo caso la administración de glucosa es de máxima importancia. Raramente el paciente alcohólico presenta cetoacidosis grave con concentraciones hemáticas de glucosa

normales o sólo ligeramente elevadas, por lo que habitualmente, estos enfermos se recuperan con rapidez sin necesidad de insulina.

Existe un peligro especial que acompaña al uso de soluciones glucosadas en pacientes alcohólicos, debido a que generalmente estas personas han adoptado una dieta desproporcionadamente rica en carbohidratos (el alcohol es metabolizado casi totalmente como carbohidratos) y pobre en tiamina, y sus reservas de vitaminas B pueden estar aún más reducidas por gastroenteritis y diarrea. La administración de glucosa endovenosa puede servir para consumir las últimas reservas almacenadas y precipitar la enfermedad de Wernicke. Por lo anterior, es una buena práctica agregar vitaminas B en todos los casos que requieran la administración parenteral de glucosa, aunque el trastorno alcohólico no sea debido a deficiencias vitamínicas.

Con respecto al empleo de drogas, es importante distinguir entre los síntomas leves de supresión, que son esencialmente benignos y responden a prácticamente todas las drogas sedantes, y el Delirium Tremens, que tiene una grave mortalidad y es relativamente insensible a las drogas. En el caso de síntomas menores de abstinencia, el objeto de la medicación es asegurar el descanso y el sueño. En el Delirium Tremens, el propósito es atenuar la agitación, impedir el agotamiento y facilitar la administración de líquidos parenterales y los cuidados de enfermería; no debe intentarse suprimir la agitación a cualquier costo, ya que el lograrlo requiere de

una cantidad de droga que podría deprimir seriamente la función respiratoria.

Se cuenta con una amplia variedad de drogas efectivas en el control de los síntomas de supresión. Algunas de las más populares son la proclorperazina (compazine), clorpromazina (Thorazine); meprobamatos, clordiazepoxido (Librium), hidroxizina (Vistaril) y diazepam (Valium).

TRATAMIENTO DE LOS "ATAQUES DEL RON".

En la mayoría de los casos el tipo de crisis convulsivas que se presentan en el período de supresión ("ataques de ron") no requiere del empleo de drogas anticonvulsivantes. En estas circunstancias puede haber una sola crisis o una breve secuencia de ellas, que habitualmente han cesado para el tiempo en que ciertos medicamentos, como la difenilhidantoína (Dilantin) alcanzan su efectividad. La administración parenteral de fenobarbital sódico, tempranamente en el período de abstinencia, probablemente prevendría la aparición de estos ataques en pacientes con una historia previa de los mismos o en aquellos en que hubiera posibilidades de crisis durante la abstinencia.

TRATAMIENTO DEL ESTUPOR Y COMA HEPATICO.

La terapéutica consiste básicamente en la administración de dietas pobres de proteínas, limpieza del colon terminal mediante la introducción de medicamentos como la neomicina, y acidificación del

contenido del mismo con lactulosa. Los casos intratables de coma e intolerancia a las proteínas, así como las formas crónicas e incontrolables de enfermedad hepaticocerebral, han sido tratados mediante colectomía o por exclusión del colon, pero estas intervenciones ya han sido abandonadas a causa de su alta mortalidad.

En el tratamiento del alcoholismo y del alcohólico en general, se aceptan un variado número de premisas, como prerrequisito para que aquél tenga éxito. La más importante es la abstinencia total del alcohol, y concebido como un propósito práctico, esto representa la única solución permanente al problema, dado que se está en posibilidad de afirmar que cualquier intento de curar el hábito del alcohol fracasará si el paciente continúa bebiendo.

El grado de oxidación del acetaldehído depende de su concentración en los tejidos. Este hecho es importante en relación con el empleo del disulfiram (Antabuse), fármaco que aumenta la concentración tisular necesaria para metabolizar una cierta cantidad de acetaldehído por unidad de tiempo. El paciente que está recibiendo antabuse, e ingiere alcohol, acumulará una cantidad excesiva de acetaldehído, por lo cual sufre náuseas, vómitos e hipotensión, en ocasiones tan graves que pueden ser mortales. En este principio farmacológico se basa el tratamiento del alcoholismo con Antabuse.

El Antabuse (disulfuro de tetraetiltiliuram, disulfiram) interfiere con el metabolismo del alcohol, produciendo la signología antes mencionada, por lo que no se considera necesario demostrar di--

chos efectos al paciente; es suficiente advertirle de las reacciones graves que pueden resultar si él bebe mientras tiene la droga en su organismo. El tratamiento con Antabuse es administrado sólo después que el paciente ha estado sobrio por algunos días, de preferencia en el lapso de una semana. Nunca se debe de dar a personas con enfermedades cardíaca o hepática. El medicamento se ingiere - todas las mañanas o a horas apropiadas del día, a dosis de 0.5 gr. y de preferencia bajo supervisión médica. Esta forma de tratamiento es de valor particular en el caso de la juega de un bebedor periódico, en quien la recurrencia postabstinencia por lo común representa un acto impulsivo más que una acción planeada o premeditada. El individuo que toma Antabuse sabe de los peligros de mezclar licor y el medicamento, por lo cual se considera "protegido" - contra el impulso de beber y que dicha protección se puede renovar cada 24 hrs. por el simple hecho de tomar unapíldora. La manera - razonable con la que el enfermo acepta esta forma de tratamiento, - también sirve como índice de motivación, dado que si el individuo - bebe cuando está tomando Antabuse, la reacción será tan grave que - por lo común requiere atención médica y se previene la posible juega. El Antabuse puede producir una polineuropatía moderada si se continúa por períodos de meses o años; ésto sucede en raras ocasiones y en tales casos deberá ser descontinuado.

El tratamiento por aversión consiste en la administración simultánea de un trago de alcohol y una inyección de emetina, debido

a que la náusea y vómitos violentos que se presentan consecutivamente intentan crear en el enfermo una repulsión acentuada por el alcohol. Esta forma de tratamiento, al igual que otros tipos de reflejos condicionados, han sido empleados con éxito en clínicas especiales, aunque comprensiblemente no adquirieron difusión o popularidad. (30).

DISULFIRAM (ANTABUSE):

ABSORCION, DESTINO y EXCRECION: El disulfiram se absorbe rápidamente en el conducto gastrointestinal del hombre. Sin embargo, se requiere un período de 12 horas para su completa actividad, quizá porque su elevada solubilidad en las grasas permite su acumulación en los depósitos grasos. La eliminación es relativamente lenta, y aproximadamente una quinta parte permanece todavía en el organismo después de una semana. La mayor parte de la sustancia absorbida es oxidada, posiblemente en su mayor parte en el hígado, y se excreta en la orina como sulfato, parcialmente libre y en parte esterificada.

Mecanismo de Acción.- El disulfiram es una sustancia relativamente atóxica, y se observan pocos efectos indeseables cuando se administra sola y en dosis razonables a los animales o el hombre. Sin embargo, altera marcadamente el metabolismo intermedio del alcohol. Cuando se suministra etanol a un animal o a un individuo previamente tratado con disulfiram, la concentración sanguínea de

acetaldehído se eleva 5 a 10 veces más que en un animal o individuo no tratado. Este efecto se acompaña de marcados signos y síntomas, conocidos como síndrome del acetaldehído. En 5 a 10 minutos la cara se siente caliente y poco después toma un color rojizo o escarlata. A medida que la vasodilatación se extiende por todo el cuerpo, se sienten intensas palpitaciones en la cabeza y cuello, a veces con intensas cefaleas pulsantes. Se observan dificultades respiratorias, náuseas, copiosos vómitos, sudor, sed, dolor en el tórax, considerable hipotensión, síncope ortostático, marcada intranquilidad, vértigos, visión borrosa y confusión mental. El enrojecimiento de la cara cambia a palidez, y la presión sanguínea puede caer hasta nivel de choque.

Bastan 7 ml. de alcohol para causar síntomas ligeros en personas sensibles, y el efecto, una vez provocado, dura entre 30 min. (en casos leves) hasta varias hrs. (en los casos graves). Una vez que los síntomas cesan, el paciente queda exhausto y duerme varias horas, tras de lo cual queda restablecido.

La mayor parte de los signos y síntomas observados son debidos al aumento en la concentración de acetaldehído en el organismo. Pueden, en efecto, producirse en los seres humanos por la inyección IV de acetaldehído. El acetaldehído se forma como resultado de la oxidación inicial del etanol por la deshidrogenasa alcohólica del hígado. No se acumula en los tejidos porque es oxidada en seguida, probablemente por la acción de la deshidrogenasa aldehídica.

En presencia del disulfiram, aumenta la concentración de acetaldehído porque el disulfiram compite con el dinucleótido de nicotinamida-adenina (NAD) por los centros activados de la deshidrogenasa aldehídica y retarda así la oxidación del acetaldehído. El disulfiram también disminuye bastante el consumo de oxígeno y la actividad xantinoxidasa, succinoxidasa y catalasa de los homogeneizados de hígado. Sin embargo, aún permanecen oscuros algunos aspectos de la reacción disulfiram-etanol. Por ejemplo, la hipotensión es característica de esta reacción, mientras que la inyección de acetaldehído a animales causa generalmente hipertensión. La hipotensión podría resultar de la conocida inhibición de la dopamina-beta-oxidasa por el disulfiram y la consiguiente reducción de la síntesis de noradrenalina en las terminaciones de los nervios simpáticos.

Reacciones Tóxicas y Contraindicaciones: El disulfiram es, -- por sí solo, casi completamente inocuo. Puede causar erupción -- acmeiforme, dermatitis alérgica, urticaria, lasitud, fatiga, temblor, inquietud, reducción de la potencia sexual, cefalea, vértigos, sabor a ajo o a metal en la boca y ligeros trastornos gastrointestinales. En contraste con estos efectos relativamente leves, puede producir alarmantes reacciones la ingestión de cantidades muy cortas de alcohol por personas tratadas con disulfiram. Se han registrado marcada depresión respiratoria, colapso cardiovascular, arritmias cardíacas, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva -- aguda, pérdida del conocimiento, convulsiones y muerte súbita e --- inexplicable.

Es evidente que el uso del disulfiram como agente terapéutico no carece de peligro y requiere cuidadosa vigilancia médica y de enfermería. Se debe advertir al paciente que mientras esté tomando el medicamento, la ingestión de alcohol en cualquier forma le enfermará y puede poner en peligro su vida. Debe aprender a evitar las formas enmascaradas del alcohol, como salsas, vinagre, jarabes para la tos e incluso lociones para después de afeitarse y fricciones para la espalda.

Administración y Dosis.- El disulfiram debe ser administrado sólo por un médico y el tratamiento se inicia generalmente en el hospital. La dosis de mantenimiento es generalmente de 0.5 gr. al día, y debe reducirse a 0.25 gr., ó menos, si se presentan efectos secundarios molestos. La dosis diaria debe tomarse por la mañana, momento en el cual puede ser más fuerte la resolución de no volver a tomar alcohol. La sensibilización al alcohol persiste entre 6 a 12 días después de la ingestión del disulfiram, debido a la lentitud de su eliminación.

Presentación.- Nombre comercial ANTABUSE se vende en comprimidos de 250 ó 500 mg. ramurados para administración bucal. (24).

Justificación.- El único empleo terapéutico del disulfiram es el tratamiento del alcoholismo crónico. No es una curación para el alcoholismo, sino que simplemente proporciona al individuo un apoyo para su sincero deseo de dejar la bebida. De hecho, el disulfiram se emplea ahora menos que en un principio para el trata---

miento del alcoholismo. El fundamento para su uso es que el paciente sabe que si quiere evitar la terrible experiencia del "síndrome del acetaldehído" no podrá beber al menos durante tres o --- cuatro días después de haber tomado disulfiram.

TRATAMIENTO INTEGRAL ODONTOLOGICO:

El tratamiento integral del paciente alcohólico se llevará a cabo de acuerdo a las condiciones generales del paciente y en base a su historia clínica, ya que este tipo de pacientes presentan un sinnúmero de alteraciones que se tomaran en cuenta antes de iniciar el tratamiento. Se deba checar los signos vitales y además principalmente el tiempo de sangrado y coagulación, puesto que una de las principales alteraciones en este tipo de pacientes se da a este nivel.

El tratamiento odontológico deberá estar encaminado básicamente a -- proporcionar salud bucal al paciente empezando primordialmente con saneamiento básico tomando las medidas pertinentes en lo que se refiere a exodoncia, parodoncia y endodoncia ya que en estos tres aspectos el paciente puede presentar un sangrado abundante, además, al prescribir algún medicamento se deba consultar con el médico general del paciente, el tipo y a que dosis deba tomar el fármaco, puesto que en estos pacientes se encuentra alterada severamente la biotransformación hepática de fármacos y sustancias químicas.

Normalmente este tipo de pacientes presenta alteraciones parodontales, por lo que muchas veces se tendran que efectuar raspados y curetajes, y hasta gingivectomías. Se le mandaran hacer pruebas de laboratorio para proceder a preparar la intervención que se vaya a realizar y no -- enfrentarse a problemas que en un momento dado pueda poner en peligro la vida del paciente.

Cuando se tengan que prescribir medicamentos se deberan escoger los adecuados y menos tóxicos para el paciente, ya que como se menciona el metabolismo hepático en estos sujetos se encuentra sumamente alterado

por los efectos del alcohol.

A continuación mencionaremos el tratamiento integral odontológico por citas:

1 cita.- a) Historia Clínica
b) I H O S.
c) Profilaxis.
d) Técnica de cepillado.

2 cita.- Saneamiento básico del cuadrante superior derecho.

3 cita.- Saneamiento básico del cuadrante superior izquierdo.

4 cita.- Saneamiento básico del cuadrante inferior izquierdo.

5 cita.- Saneamiento básico del cuadrante inferior derecho.

6 cita.- a) Pulimiento de amalgamas.
b) I H O S.
c) Técnica de cepillado.
d) Alta del paciente.

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

- .- A. Levinson Samuel, P. Macfate Robert.
"DIAGNOSTICO CLINICO DE LABORATORIO".
2a. Edición 1962, Editorial.- "EL ATENEO".
- .- Abreu Luis Martín.
"FUNDAMENTOS DE DIAGNOSTICO".
1a. Edición, México 1975.
- .- "DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS".
PLM 27a. Edición 1981.
- .- Drs. Donald Ostrow J., Gaddo Onesti y Trey Charles.
"HEPATITIS ALCOHOLICA".
Revista "TRIBUNA MEDICA", Tomo XLI, No. 6,
Septiembre (II), 1981, No. 488.
- .- Gilman Alfred y Goodman Louis.
"BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA".
6a. Edición, 1982, Editorial PANAMERICANA.
- .- Harrison Tomos I y II
"MEDICINA INTERNA".
4a. Edición, Editorial.- LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
- .- PANORAMA MEDICO.
Julio 1982, Año, XII, No. 139.
- .- P. Kane Geoffrey, Dr.
"TRATAMIENTO HOSPITALARIO DEL ALCOHOLICO".
Revista Mundo Médico, Vol. VII, No. 74, Marzo 1980.
- .- Uribe Misael, De la Rosa Carlos.
"URGENCIAS EN GASTROENTEROLOGIA".
Asociación Mexicana de Gastroenterología.
- .- W. Lester Borcket, Dr.
"MEDICINA BUCAL".
3a. Edición 1980, Editorial.- INTERAMERICANA.

C A P I T U L O V I I I

MANEJO FARMACOLOGICO EN EL CONSULTORIO DENTAL

DEL PACIENTE ALCOHOLICO.

INTRODUCCION:

El manejo farmacológico en el consultorio dental del paciente alcohólico, deberá ser prescrito con extrema precaución ya que - el curso de la enfermedad hepática es en muchas ocasiones totalmente asintomática, y las características clínicas cuando se presentan pueden adoptar formas no específicas como pérdida de peso y apetito, náuseas, vómito y trastornos digestivos mal definidos; una vez acentuados los síntomas específicos como: hipertensión portal, ascitis, esplenomegalia, y hemorragias gastrointestinales se sospecharía de algún problema hepático presente, cuando se desconoce la etiología de la hepatopatía existente por el odontólogo, este puede proporcionar atención odontológica sin saber que desencadenará un problema que en un momento determinado puede poner en peligro la vida de este tipo de pacientes.

Los síntomas anteriormente mencionados no son mas que una manifestación de alguna hepatopatía existente. Se hace mención de todo esto ya que al aplicar algún fármaco este tiene que ser metabolizado por el hígado, y como se mencionó en el capítulo V. - entre las múltiples afecciones que sufre, se encuentra una que es de suma importancia como es el metabolismo de las sustancias químicas, por lo que el sólo hecho de conocer esta deficiencia se deberá tener la precaución de prescribir medicamentos que sean lo menos tóxicos, para no acentuar en mayor cantidad los

daños de que por sí ya prevalecen en el hígado, producidas por la ingesta immoderada de alcohol; recuerdese que la lesión alcohólica en el hígado predispone a cualquier lesión medicamentosa o química.

A continuación se mencionará una serie de medicamentos que pueden ser utilizados en este tipo de pacientes, y se dará una justificación del medicamento elegido o contraindicado.

MANEJO FARMACOLOGICO EN EL CONSULTORIO DENTAL DEL

PACIENTE ALCOHOLICO.

ANTIMICROBIANOS.-

Penicilinas Naturales.- La penicilina es un ácido orgánico.- Habitualmente se utilizan sus sales sódicas, potásica y procaínica. Además de la penicilina G, existen otras penicilinas naturales que se diferencian por tener otra cadena lateral en lugar de la bencílica. Entre ellas se encuentra la penicilina F, la dihidro F -- (amilpenicilina), la K y la X. Ninguna de estas sustancias presentan ventajas significativas sobre la penicilina G, y algunas, - como la penicilina K, son mucho menos efectivas IN VIVO a causa de su alto grado de fijación a las proteínas plasmáticas.

Aunque se han obtenido varias penicilinas biosintéticas añadiendo diversos precursores de la cadena lateral a los cultivos de penicillium, recientemente se ha introducido otro método para obtener nuevos derivados penicilínicos. El compuesto intermediario - clave, el ácido 6-aminopenicilánico, se produce por fermentación, - y las nuevas penicilinas se preparan añadiendo nuevas sustancias a ese ácido.

La penicilina se ha sintetizado en forma completa mediante el esfuerzo conjunto de diversos grupos de investigadores. La síntesis total resulta demasiado compleja para que revista interés comercial.

Potencia.- Los preparados de penicilina se valoran biológicamente en base a su potencia para inhibir el crecimiento de organismos; la penicilina G es muy efectiva IN VITRO contra muchas especies pero no contra todas de cocos gram positivos y gram negativos. Entre los estreptococos, los grupos A, C, G, L y M son muy susceptibles; los grupos B, E, F, K y N son moderadamente susceptibles; enterococos son las menos susceptibles. Los gonococos son, en general, sensibles a la penicilina G. Los neumococos de todos los tipos serológicos, en general, son muy sensibles a la penicilina G, sin embargo, ya se están obteniendo cepas que son menos sensibles sin llegar a ser resistentes.

Aunque una vasta mayoría de cepas de *Corynebacterium diphtheriae* son sensibles a la penicilina G, algunas son muy resistentes. Lo mismo puede decirse del *Bacillus Anthracis*. Las especies del género clostridia son susceptibles a este antibiótico. *Actinomyces israelii*, *estreptobacillus (Haver Hillia) moniliformis*, *pasteurella multocida* y *listeria monocytogenes* son inhibidos por la penicilina G. La mayoría de las especies de *leptospira* son medianamente susceptibles al fármaco. Uno de los microorganismos más susceptibles es el *Treponema pallidum*. Ninguna de las penicilinas es efectiva contra amibas, plasmodios rickettsias, hongos y virus. Un estudio realizado por Weinstein y colaboradores (1964), la mayoría de las cepas de *E. coli*, todas las de *Salmonella* y *Shigella* y muchas cepas de *enterobacter (aerobacter) aerogenes* y al-

caligenes faecalis son susceptibles a concentraciones altas de penicilina G por vía parenteral. (24).

Modo de Acción: La penicilina es un antibiótico bactericida que inhibe la síntesis de la pared celular en las bacterias sensibles a la misma. Su acción básica se ejerce sobre una transpeptidasa bacteriana.

La actividad bactericida de la penicilina es totalmente distinta a la de los desinfectantes comunes. La penicilina no mata a las bacterias rápidamente por contacto. En apariencia ocasiona ciertas alteraciones en los gérmenes, que los hace más susceptibles a la muerte y desintegración. Se ha demostrado que las bacterias en fase de multiplicación rápida son más susceptibles al efecto de la penicilina.

Farmacocinética.- La absorción de la penicilina G en el tracto gastrointestinal es incompleta y variable. Para obtener niveles hemáticos similares, en general es necesario administrar una cantidad de antibiótico cinco veces mayor por vía oral que por vía intra muscular. Esta absorción incompleta se debe a la inactivación del fármaco por el jugo gástrico y por las bacterias del intestino grueso.

Algunos de los derivados más nuevos, como la penicilina V, se muestran bastante resistentes a los medios ácidos.

La absorción de la penicilina por vía oral está muy influida por la presencia de alimentos en el estómago y por la velocidad de

vaciamiento gástrico. Se obtienen resultados más predecibles si se ingiere a estómago vacío. (FIGURA 8).

Se muestran los niveles hemáticos obtenidos tras la administración de 100000 unidades de penicilina G sódica por diversas vías. Está claro que por vía parenteral pueden conseguirse niveles muy altos y transitorios, que pueden llegar a las 2-4 U/ml.. La misma dosis por vía oral consigue niveles de sólo 0.4 U/ml., aunque sigue existiendo actividad demostrable durante un tiempo más prolongado.

La disminución rápida de los niveles hemáticos de penicilina se debe al aclaramiento renal. Está bien comprobado que el antibiótico es secretado de forma activa por los túbulos, al parecer por el mismo mecanismo que el p-aminohipurato y el ácido iodopiracético. Se han desarrollado fármacos que pueden bloquear este mecanismo de secreción tubular. Uno de ellos es el probenecid, que resulta bastante eficaz. Sin embargo, se usa poco en asociación con penicilina, ya que es más fácil administrar dosis superiores de este antibiótico que emplear un segundo fármaco con el objeto de disminuir su excreción. El probenecid, por otra parte, tiene una aplicación clínica importante como uricosúrico.

Existen diversos preparados de liberación prolongada para conseguir niveles hemáticos prolongados de penicilina. Dos de ellos son la penicilina G procaínica y benzatina. Esta última permite mantener niveles hemáticos demostrables del antibiótico hasta du--

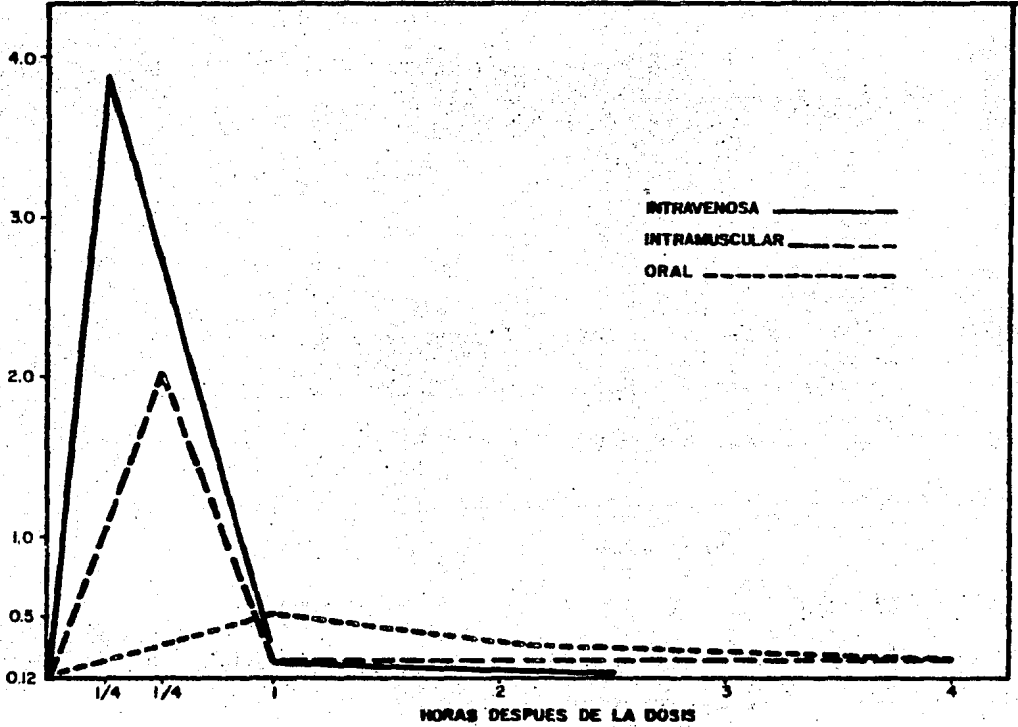


FIG.- 8. Concentraciones séricas relativas tras la administración intravenosa, intramuscular y oral de 100 000 U de penicilina G sódica cristalina.

rante 20 días. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que muchas veces se define como niveles hemáticos demostrables las concentraciones de aproximadamente 0.03 U/ml. Estas cifras bajas quizás no sean suficientes en muchas infecciones, aunque pueden ser beneficiosas para prevenir las infecciones estreptocócicas y en la profilaxis de la fiebre reumática.

La distribución de la penicilina en el organismo dista mucho de ser uniforme. En primer lugar, el antibiótico se fija en parte a las proteínas. En condiciones normales penetra poco en el líquido cefalorraquídeo, el humor acuoso y los líquidos articulares.

Por otra parte, la inflamación en esas zonas aumenta mucho la permeabilidad a la penicilina. (FIGURA 8.1).

Se muestra la excreción urinaria acumulativa de la penicilina G sódica tras su administración oral e intra muscular. Transcurridas menos de 4 horas puede recuperarse en la orina hasta el 80% de la dosis intra muscular. Tras la administración oral sólo puede recuperarse alrededor del 20%. La diferencia se debe a la mala absorción por esta última vía.

Toxicidad e Hipersensibilidad: La toxicidad inherente de la penicilina es extremadamente baja, según se observa en experiencias con animales. La toxicidad aguda es tan baja en diversas especies, que la muerte por sobredosificación suele atribuirse al catión más que a la penicilina en sí misma.

Sin embargo, un porcentaje significativo de la población huma-

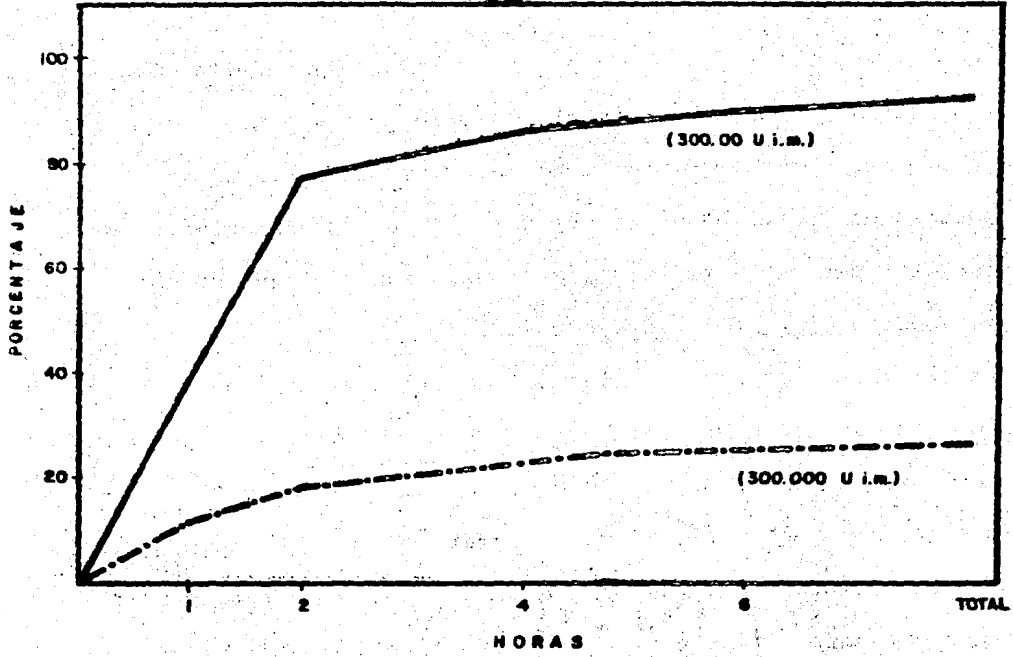


FIG.- 8.1. Comparación de la excreción urinaria acumulativa, tras la administración oral e intramuscular de penicilina G sódica cristalina.

na presenta reacciones de hipersensibilidad frente al antibiótico. Estas reacciones son de tipos distintos, desde la anafilactoide inmediata hasta las manifestaciones tardías tipo enfermedad del suero. Se cree que han ocurrido varios cientos de reacciones anafilactoides graves tras inyecciones de penicilina, muchas de ellas de evolución fatal.

Las reacciones de hipersensibilidad son más frecuentes tras el uso tópico de la penicilina, y más raras con la administración oral. Se ha estimado que la incidencia de esas reacciones en la población general oscila entre el 1-8%.

Las pruebas cutáneas para determinar la alergia a la penicilina carecen de fiabilidad y son peligrosas cuando se inyectan por vía intracutánea pequeñas cantidades de penicilina G. Por otra parte, al menos con fines experimentales, se dispone de preparados con peniciloilpolilicina (PPL), adecuados para estudiar la alergia al determinante mayor. También existen mezclas de penicilina, -- peniciloato y otros productos, que permiten explorar la existencia de la alergia a los determinantes menores. A pesar de estos refinamientos técnicos, las pruebas no son totalmente fiables. En consecuencia, el antecedente de reacciones previas tiene una gran importancia, e incluso, en el caso de una prueba intradérmica negativa, es aconsejable estar preparado para la posible reacción anafiláctica, siempre que se inyecte el antibiótico.

Además de las reacciones de hipersensibilidad, la penicilina

puede ejercer otros efectos adversos. El tejido neural puede ser susceptible al antibiótico, sobre todo cuando el fármaco se inyecta por vía intratecal o se aplica directamente a la superficie del cerebro. Se ha descrito la aparición de fenómenos convulsivos en esos casos. La inyección intratecal de penicilina rara vez está justificada. (25)..

Antibióticos Hepatotóxicos.- Los antimicrobianos ejercen acciones hepatotóxicas al través de diversos mecanismos entre los que se cuentan:

- 1) Hemólisis que conduce a una hiperbilirrubinemia indirecta.
- 2) Colestasis intrahepática como resultado de fenómenos de hipersensibilidad, como en el caso de algunos preparados de eritromicina.
- 3) Acción citotóxica directa sobre los hepatocitos.
- 4) Interferencias metabólicas de los hepatocitos que conducen a la acumulación de productos tóxicos.
- 5) Combinaciones de los anteriores.

En general los efectos hepatotóxicos no son factores que con frecuencia contraindiquen el empleo de antimicrobianos o en los casos que se ha demostrado efectos importantes, casi siempre es posible sustituirlos por otros agentes no tóxicos. Algunos de los antimicrobianos asociados con hepatotoxicidad son: Hidrazida del ácido Isonicotínico, Pirazinamida, Rifampicina, Tetraciclina, Clo--ramfenicol, Oleandomicina, Novobiocina, Sulfadiazida Isoniazida y Anfotericina B.

La Isoniazida y la Rifampicina son capaces de producir "hepatitis toxica", con ictericia que varía del 5% al 10%.

La Eritromicina, fundamentalmente en su sal de estolato, puede producir daño hepático, en general se aprecia este fenómeno después de una semana de tratamiento, sin embargo, hay casos que desarrollan ictericia después de las primeras dosis. Este cuadro se recupera al suspender el medicamento.

NOMBRES COMERCIALES.

Penprocilina.

Dosis.- En adulto 800,000 U. cada 18-24 horas por vía intramuscular.

Presentación.- Caja con un frasco ampula y diluyente de 400,000, 800,000 y 2,000,000 U.

Benzetacil.

Dosis.- En adultos 1,200,000 U. cada 15-21 días.

Presentaciones.- Caja con un frasco ampula y diluyente de 600,000 y 1,200,000 unidades. (11).

Justificación.- Se escogió esta penicilina natural como antibiótico, debido a que el paciente alcohólico presenta problemas de biotransformación e intolerancia a los demás antimicrobianos principalmente a los de origen sintético como lo es la eritromicina y los antes mencionados, ya que este tipo de pacientes presenta alteraciones severas a nivel hepático. En caso de que existan antecedentes

alérgicos a penicilina se podrá administrar tetraciclina por vía -- oral sin sobredosis, la dosis diaria de 2 gr.

ANESTESICOS LOCALES.

Es un fármaco que bloquea la conducción nerviosa y produce una pérdida pasajera y reversible de la sensibilidad en un sitio específico.

Los anestésicos locales por su composición química se clasifican en:

Procaina-Novocaina-ester PABA.

a) Esteres:

Tetracaina-Pantocaina-ester PABA.

Lidocaina-Xylocaina-amida.

b) Amidas:

Prilocaina-Citanest-amida.

Mepivacaina-Carbocaina-amida.

La diferencia de estructura química, produce diferencias farmacológicas en lo que se refiere a metabolismo, duración de acción y efectos secundarios.

El anestésico local ejerce una acción farmacológica sobre las fibras nerviosas, y otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico local para; inactivarlo y eliminarlo del cuerpo.

Acción de los Anestésicos Locales.- Como se mencionó anteriormente, los anestésicos locales bloquean la sensibilidad en forma reversible; pero para hacer comprensible su mecanismo de acción es necesario explicar como sucede normalmente la transmisión de los impulsos en los nervios.

En la parte externa de la membrana de la fibra nerviosa se encuentran concentraciones de $\text{Na}(+)$ y en la parte interna se encuentra el $\text{K}(-)$; por lo tanto el potencial de reposo de la membrana es negativo (- 80 mv) es decir, el interior es negativo y el exterior es positivo, cuando se aplica un estímulo, por ejemplo, un choque eléctrico, cambia bruscamente la permeabilidad de la membrana y penetra el Na , lo cual produce la despolarización de la membrana en la primera fase; en la segunda fase de la despolarización, sale el K , lo cual cambia el potencial de membrana de negativo a positivo (de -80 a +30 mv). El estado de excitación se extiende a lo largo de la célula acompañado por un potencial en pico. Durante el período de recuperación, el Na es expulsado de la célula de la fibra y la membrana se vuelve a polarizar, pero la célula no puede responder a un estímulo (período refractario) mientras el proceso de repolarización, no haya alcanzado un cierto nivel.

Al administrar un anestésico local, éste actúa a nivel de membrana e interfiere con el ritmo de aumento de producción de la fase de despolarización del potencial de acción; por lo tanto, la célula no se despolariza, es decir, el potencial de acción propagado queda

bloqueado por estas drogas. Se cree que el anestésico establece competencia con el Ca por un lugar en la membrana del nervio, evitando el paso del Na a través de la misma y por lo tanto evitando la despolarización.

Metabolismo de los Anestésicos Locales.- Los anestésicos locales del tipo ester se hidrolizan en sus componentes (ácido benzoico y alcohol) por acción de la colinesterasa de la sangre y en el hígado. La velocidad de hidrólisis depende de los componentes de los anestésicos, ejemplo: Hidrólisis rápida de la procaína; hidrólisis lenta de la tetracaína. Cuando la dosis es pequeña, la hidrólisis se lleva a cabo en la sangre sin llegar al hígado; pero cuando la dosis es grande la hidrólisis se lleva a cabo en el hígado.

Las enfermedades hepáticas no alteran de manera notable el metabolismo de los anestésicos del tipo ester. Sólomente las personas con deficiencia genética determinada presentan dificultad para metabolizar los componentes de tipo ester.

Los anestésicos locales del tipo amida no se hidrolizan en la sangre sino que se catalizan por una enzima en el hígado y probablemente en otros tejidos. Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaína (CITANEST) pero con la lidocaína (XYLOCAINA) y la mepivacaína (CARBOCAINA) resulta más difícil. La transformación de la lidocaína se lleva a cabo por una N-desmetilización oxidante cuyo producto es hidrolizado y oxidado fácilmente.

La transformación de la mepivacaína (CARBOCAINA) se logra me--

diante un metabolismo oxidante.

La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial de la prilocaina (CITANEST) resulta de un metabolismo más rápido de este compuesto si se compara con los demás anestésicos de tipo amida.

La conjugación de productos de oxidación e hidrólisis con el -- ácido glucurónico ocurre en el hígado mediante enzimas que se encuentran en el retículo endoplásmico. Los productos conjugados y no -- conjugados se eliminan por la orina. Sólo del 10 al 20% de lidocaina no se metaboliza.

La adición de adrenalina a una solución de anestésico local -- conduce a una vasoconstricción local. Esto disminuye la resorción del anestésico local y prolonga, por lo tanto, la duración del efecto. Con esto se obtiene una relativa disminución de la toxicidad. Cuando se trata de una anestesia por infiltración superficial y particularmente en la anestesia superficial de las mucosas, produce la adrenalina un campo operatorio seco.

Esto no ocurre sin embargo, cuando se practica la anestesia de conducción proximal o distal.

Indicaciones de los Anestésicos Locales en Odontología.- Los - anestésicos locales en odontología están indicados en diferentes tratamientos, dependiendo de vía de administración:

1.- Tópicamente:

- a.- Tratamientos gingivales.
- b.- Retirar puntos de sutura.

- c.- Curaciones en mucosa oral.
- d.- Previa a la infiltración anestésica.

2.- Infiltración:

- a.- Operatoria dental.
- b.- Cirugía menor en boca.

Contraindicaciones de Anestésicos Locales en Odontología.- Es--
tán contraindicados en personas que presenten hipersensibilidad a al
gún tipo de anestésico local, por lo tanto se le cambiará de tipo de
anestésico local o se le administrará un anestésico general. Tam---
bién están contraindicados en personas que rehusen el tratamiento --
dental y requieran de anestesia general para poder ser tratadas. --
Ejemplo, niños pequeños y personas con enfermedades mentales.

Otra contraindicación de los anestésicos es cuando vienen asocia
dos a un vasoconstrictor, el cual no se puede aplicar a personas con
trastornos cardiovasculares; para lo cual se recurrirá a un anestési
co sin vasoconstrictor. En abscesos.

Efectos Colaterales.- Los efectos colaterales de los anestési
cos locales, se clasifican:

1.- Locales.

Edema, esfacelo, irritación, hematomas, necrosis.

2.- Generales:

A.- Náuseas.

B.- Vómitos.

- C.- Prurito.
- D.- Enrojecimiento.
- E.- Ronchas.
- F.- Mareo.
- G.- Vértigo.
- H.- Shock anafiláctico.
- I.- Paro cardio-respiratorio.

Toxicidad.- Las reacciones tóxicas generales se producen casi exclusivamente por sobre dosificación del anestésico local empleado

La sobredosificación relativa es difícil de evitar en cada --- caso en particular, depende de muchos factores individuales que, -- desde el punto de vista de su prevención, no pueden ser tomados en cuenta.

La sensibilidad subjetiva al agente anestésico es variado, la velocidad de resorción depende de particularidades locales, los --- coadyuvantes deben ser valorados por su efecto aislado y además el estado psíquico desempeña un papel de difícil valoración.

El nivel de concentración en el plasma por unidad de tiempo es el responsable del efecto agudo sobre el Sistema Nervioso Central, - que es el principal, si no el único del shock que aquí se produce.

Un papel importante lo desempeña también la velocidad de absorción.

El tipo de efecto secundario, es, por tanto, no previsible y depende de la dosis, de la técnica anestésica y del estado del paciente. (13).

NOTA: Queda estrictamente contraindicado en pacientes alcohólicos y cirróticos que presenten signos de ictericia, la aplicación de -- anestésico local ya que puede causarle la muerte al paciente.

<u>N O M B R E :</u>	<u>LATENCIA:</u>	<u>VIDA MEDIA:</u>	<u>TOXICIDAD:</u>	<u>DOSIS:</u>
Procaína(Novocaina).	2-3 min.	45-60 min.	1	600mg.
Lidocaina(Xylocaina).	2-3 min.	60-90 min.	2	200mg.* 500mg.**
Prilocaina(Citanest).	2-3 min.	45-60 min.	1.5	400mg.* 600mg.**
Mepivacaina(Carbocaina).	2-3 min.	60-90 min.	2	200mg.* 500mg.**

*.- Sin adrenalina.

**.- Con adrenalina.

POTENCIA ANALGESICA.

Novocaina.	1
Xylocaina.	4
Citanest.	4
Carbocaina.	4

Estos valores están dados tomando en cuenta a la procaina con valor de 1.

PRESENTACIONES:

Lidocaina XYLOCAINA.

Presentación:

- 1.- Solución inyectable al 1 y 2% sin epinefrina. Fco. ---
ámpula de 50 ml.
- 2.- Solución inyectable al 1 y 2% con epinefrina. Fco. --
ámpula de 50 ml.
- 3.- Solución para raquianestesia al 5% pesada. Caja de 10
ampolletas de 2 ml.
- 4.- Cartuchos dentales al 2%. Caja con 50 cartuchos de --
1.8 ml.
- 5.- Cartuchos dentales al 2% con epinefrina 1:100 000. --
Caja de 50 cartuchos 1.8 ml.
- 6.- Spray dental al 10% (con sabor). Fco. aerosol con 80
gr.
- 7.- Spray al 10%. Fco. aerosol de 80 gr.
- 8.- Unguento al 5%. Tubo de 35 gr. y tarro de 45 gr.
- 9.- Jalea al 2%. Tubo de 30 gr.

Prilocaina CITANEST.

Presentación:*

- 1.- Solución inyectable al 2%. Fco. ámpula de 50 ml.

2.- Solución inyectable al 2% con epinefrina 1:200 000.

Fco. ampula de 50 ml.

3.- Citanest octapresin cartuchos dentales, caja con 50 cartuchos de 1.8 ml.

Dosis:

Para soluciones: 400 mg. de Citanest simple o con epinefrina.

Para cartuchos, la dosis comúnmente utilizada es de 0.5 ml. a 2 ml.

Un cartucho de anestésico contiene 1.8 ml. al 2%. Por lo tanto un cartucho de anestésico tiene 36 mg. de anestésico (4).

Justificación:

De acuerdo con los valores anteriormente citados se optó por escoger un anestésico local del grupo amida el cual es el siguiente: - Prilocaina-CITANEST.

Este anestésico se usará en pacientes alcohólicos, ya que, por su baja toxicidad, vida media adecuada y por su período de latencia rápida, es el anestésico más idóneo en este tipo de pacientes.

TRANQUILIZANTES O ANSIOLITICOS.

Diazepam.- Es un derivado de las benzodiazepinas. Depresor de músculo esquelético que actúa sobre médula espinal; además tiene efecto sedante, incluso hipnótico, por lo que a veces es llamado --

"tranquilizante menor", no tiene tanta tendencia a producir tolerancia y dependencia física, tiene acción anti-convulsiva.

Indicaciones.- Es el tratamiento de elección en el estado --epiléptico (status epilepticus). También es muy eficaz en el pequeño mal.

Se utiliza como medicación pre-anestésica; ya sea para disminuir la ansiedad, aumentar la eficacia de un anestésico incompleto (óxido nitroso), disminuir la cantidad del anestésico necesario y antagonizar efectos indeseables de los anestésicos.

En obstetricia en el trabajo de parto.

En tratamiento de tétanos, por ser útil para disminuir el espasmo en trastornos músculo esqueléticos.

Acciones Colaterales.- Trastornos gastrointestinales, somnolencia, cambios de estados de ánimo, cansancio, ataxia, erupciones cutáneas, vértigo, constipación, disminución de la libido, trastornos de la menstruación y aumento de apetito con incremento de peso.

Deben utilizarse con precaución en pacientes que al mismo tiempo estén administrándose medicamentos como son barbitúricos, alcohol, anti-hipertensivos, y otros que deprimen el Sistema Nervioso Central.

Se han señalado crisis convulsivas mayores durante la etapa de supresión de Diazepam. (24, 25).

Dosis:

Bucal - adulto 4-40 mg/día.	Niño 2-4 mg./día.
I.V. - adulto 5-10 mg/día.	Niño 2-5 mg. /día.

Presentaciones:

Valium: Comprimidos blancos de 2 mg. fco. con 25 y 90.
Comprimidos amarillos de 5 mg. Fco. con 25 y 90.
Comprimidos azules de 10 mg. Fco. con 20 y 90.
Jarabe de 2 gr/5 ml. Fco. con 100 ml. (11).

Fenobarbital:

Es un barbitúrico de acción prolongada.

Todos los barbitúricos actúan en forma semejante diferenciándose únicamente en forma cuantitativa. Su acción consiste en una inhibición del Sistema Nervioso Central, la cual se manifiesta en forma de efecto sedante, hipnótico o narcótico dependiendo de la dosis.

El sueño provocado por el barbitúrico semeja objetiva y subjetivamente al sueño fisiológico.

Junto al efecto inhibidor central, los barbitúricos poseen también una acción anticonvulsiva.

Indicaciones:

- 1.- Para tratar epilepsias del gran mal.
- 2.- Como hipnótico es útil para inducir el sueño tranquilo y reparador.
- 3.- Como medicación anestésica.
- 4.- Estados de excitación nerviosa.
- 5.- Psicosis y neurósis, así como síndromes depresivos o de abstinencia.

Acciones Colaterales: Las reacciones adversas más comunes de los sedantes durante el tratamiento epiléptico son las relativas a la sedación, en algunos pacientes puede ocurrir somnolencia, mareo, ataxia, vértigo, náusea, vómito, diarrea, diaforesis, y palpitaciones.

Cuando se emplee fenobarbital hay que tener cuidado de no sumirlo bruscamente, porque ésto puede desencadenar una crisis del gran mal.

El fenobarbital estimula el metabolismo de la fenitoína (25).

Dosis:

1-3 mg/Kg. diaria.

Presentaciones:

FENOBARBITAL (LUMINAL)*.- La dosis sedante es de 15 a 30 mg., repetida 2 a 4 veces al día. La ingestión diaria no debe exceder de 600 mg. Polvo, elixir de 4 mg./ml. Comprimidos de 15,30,60 y 100 mg.

Ampolletas de 60, 125, 200 y 300 mg. de polvo esterilizado y en ampolletas o frascos que poseen soluciones de 25,50,60, 125 ó 150 mg/ml.

SECOBARBITAL (SECONAL)**.- La dosis sedante es de 15 a 30 mg. Se halla en polvo, cápsulas de 30, 50 y 100 mg., ampolletas de 250 mg. de polvo estéril y en solución que contiene 50 mg/ml.

TIOPENTAL (PENTOTAL SODICO)*.-** Se administra 12.5 a 50 mg. según se necesite. Por vía rectal, la dosis es de 30 a 50 - mg/Kg, hasta un total de 3 gr.; se emplea una solución de 5 a 10% o una suspensión al 20% en aceite.

Justificación.- Se escogió este medicamento ya que su acción principal consiste en una inhibición del Sistema Nervioso Central, - la cual se manifiesta en forma de efecto sedante, hipnótico o narcó tico, dependiendo de la dosis.

Algunos estudios sugieren que el Diazepam puede acortar la duración y disminuir la tasa de mortalidad del Delirium Tremens y las alucinaciones.

*.- Acción larga.

**.- Acción corta a intermedia.

***.- Acción ultracorta. (24).

A N A L G E S I C O S

Se denomina analgésico a toda sustancia química que inhibe o impide el dolor.

Los analgésicos se clasifican en dos grandes grupos:

I.- ANALGESICOS NARCOTICOS.

Están representados principalmente por los opiáceos (farmacos que provienen del opio) y su principal representante es la morfina.

II.- ANALGESICOS NO NARCOTICOS.

A.- Salicilatos.

B.- Pirazolonas (Aminopirina, dipirona, y fenilbutazona).

C.- Derivados del paraminofenol.

D.- Indometacina.

Acido Acetil Salicílico (ASPIRINA).- Es un ácido orgánico --- cuyos efectos son: analgésico, anti-inflamatorio, antipirético, --- antireumático, uricosúrico e inhibe adhesividad plaquetaria.

Es útil en el alivio del dolor de poca intensidad, tales como cefaleas, mialgia, artralgia; alivian el dolor por efecto periférico y sobre el Sistema Nervioso Central.

Disminuyen la temperatura rápidamente en pacientes febriles, -
ésto es por aumento en la disipación calórica debido a aumento del
riego sanguíneo periférico y la sudación.

El efecto antireumático de los salicilatos probablemente sea -
sólo manifestación de su acción antiinflamatoria.

Los salicilatos a grandes dosis aumentan la eliminación del --
ácido úrico en la orina; probablemente evitando su resorción tubu--
lar.

Efectos Gastrointestinales.- Provocan irritación gástrica, --
llegando a causar úlceras gástrica y hemorragia indolora que se ma--
nifiestan en heces fecales.

Efectos Hematológicos.- No modifican la cantidad de elementos
formes de la sangre. Pero sí aumentan el tiempo de sangrado aún -
en dosis pequeñas; lo hacen bloqueando la adherencia de plaquetas -
al tejido conectivo o a las fibras colágenas tal vez al inhibir la
glucosil-transferasa que se presenta en las membranas plaquetarias.

Es por esto que la terapéutica con aspirinas debe suspenderse
por lo menos una semana antes de realizar la cirugía.

A grandes dosis disminuye la concentración plasmática de pro--
trombina.

Efectos sobre la Respiración.- Los salicilatos estimulan la
respiración indirectamente aumentando el consumo del oxígeno y di--
rectamente llegando al bulbo estimulan el centro respiratorio. A
dosis tóxicas presentan hiperventilación intensa, parálisis respira

toria central y colapso circulatorio.

Efectos sobre el Equilibrio Acido Base.- En dosis tóxicas los salicilatos producen trastornos del equilibrio ácido-base; en lactantes y niños pequeños puede provocar acidosis metabólica, pero en niños de edad escolar y en adultos es más probable la alcalosis respiratoria.

La hiperventilación origina primeramente alcalosis respiratoria, posterior a esto y quizá desencadenado por el CO₂ disminuido, se libera ácido láctico por los tejidos; en consecuencia la alcalosis respiratoria puede causar acidosis metabólica.

Efectos sobre el Aparato Cardiovascular.- En dosis terapéuticas no tiene acción importante sobre el aparato cardiovascular; en grandes dosis dilatan los vasos periféricos por acción directa sobre las fibras musculares lisas.

Efectos Irritantes Locales.- Tienen acción queratolítica porque es muy irritante para la piel y mucosas, y destruye células epiteliales, por lo que se usa para el tratamiento local de verrugas, callos, etc.

Efectos Metabólicos.- Los salicilatos afectan el metabolismo intermedio oponiéndose a la fosforilación oxidativa por lo que se inhiben muchas reacciones que dependen del ATP, es por esto que aumenta la producción de calor y el consumo de oxígeno.

También disminuyen la glucemia en los diabéticos, además interfiere en la fijación de la toxina por las proteínas plasmáticas -

interfiriendo la absorción tiroidea de yodo.

Metabolismo.- Los salicilatos se absorben rápidamente en el estómago y en la parte alta del intestino delgado; en menos de 30 minutos, existe buena concentración sanguínea; la absorción rectal es incompleta.

Se distribuyen rápidamente en todos los tejidos, se fijan a proteínas plasmáticas hasta un 80%, atraviesa placenta.

Se excreta por riñón principalmente y en pequeñas cantidades por saliva y otras vías.

Toxicidad.- Aunque en dosis terapéuticas sean muy seguros, a dosis tóxicas pueden producir incluso la muerte.

La intoxicación ligera se denomina salicilismo y se caracteriza por cefalea, mareo, zumbido de oídos, disminución de la audición, visión oscurecida, confusión, lacidud, somnolencia, sudación, sed, hiperventilación, náuseas, vómito y a veces diarrea.

La intoxicación grave se caracteriza por hiperventilación, -- síntomas gastrointestinales, trastornos de equilibrio ácido-base y hemorragias petequiales.

Contraindicaciones.- En trastornos gastrointestinales, dolores estomacales, en pacientes con problemas hepáticos, hipoprotrombinemia, deficiencia de vitamina K, hemofilia, en personas hipersensibles produce ataque asmático, en individuos con signos de carditis y en niños con fiebre y deshidratación.

Dosis.- Depende de la enfermedad:
ADULTOS: 30mg. 1g. c/4 hrs.
NIÑOS : 10-30 mg./Kg./día.

Presentaciones: Cápsulas y tabletas. (Caja con 20).

Nombres Comerciales: Acetil-A, ASA-500, Disprina, y Disprina - Junior.

DERIVADOS DE LAS PIRAZOLONAS.

Los derivados de las pirazolonas tienen propiedades analgésicas antiinflamatorias y antipiréticas semejante y en algunos casos mejores que los salicilatos; a diferencia de éstos no son ácidos orgánicos, se conjugan poco a las proteínas plasmáticas y no tienen propiedades uricosúricas, no causan irritación gástrica ni producen los efectos ácido-básicos ni metabólicos de los salicilatos.

Se pueden tratar con éstos fiebres rebeldes, cuando han resultado ineficaces fármacos menos peligrosos y bajo vigilancia y supervisión adecuada.

Porque el efecto más peligroso de los derivados de las pirazolonas es que producen agranulocitosis que es una reacción alérgica que se caracteriza por aparición en plasma de anticuerpos contra granulocitos. En algunas personas producen disminución repentina de leucocitos acompañado de escalofríos intensos, fiebre, cefalalgias, mialy artralgiyas, ésto cesa en unas horas.

Aminopirina.- Posee propiedades analgésicas, antipiréticas, y antirreumáticas, sin embargo dejó de utilizarse al reconocer la posi

ble toxicidad mortal sobre la médula ósea; en algunos países por lo regular se emplea en mezclas analgésicas.

Posee efectos colaterales de reacciones cutáneas alérgicas, algunas ocasiones leucopenias y agranulocitosis.

Se absorbe bién por tracto gastrointestinal, el máximo de su acción aparece aproximadamente en una hora es destruída en hígado y se elimina por orina.

Dipirona.- Es un derivado de la aminopirina, por lo que es muy similar, sólo difiere porque es más soluble y se expende para administración parenteral.

También es muy peligrosa por su capacidad de causar agranulocitosis, por lo que su empleo rara vez está justificado (en dolores agudos o crónicos, si se requiere rápida acción está indicada su administración por vía parenteral.

Su uso prolongado puede causar granulocitopenia, también puede presentarse diarrea, constipación náusea, vómito, gastritis, urticaria y edema, por lo que en tratamientos prolongados deben efectuarse biometrías hemáticas frecuentes.

Antipirina.- Por guardar íntima relación con la aminopirina, no debe utilizarse como analgésico y antipirético.

Actualmente sólo se emplea como arma farmacológica para estimar el agua corporal total y la actividad de oxidasas microsómicas hepáticas de función mixta. Causa inducción del sistema de enzimas microsómicas hepáticas y modifica la biotransformación de otros fármacos, entre ellos anticoagulantes de uso bucal.

La absorción de la antipirina es rápida y completa por tubo -- digestivo, se encuentran concentraciones plasmáticas satisfactorias en 1-2 horas, se conjuga menos del 10% a proteínas plasmáticas; se distribuye en diversos tejidos proporcionalmente a la concentra--- ción del agua y se excreta por orina.

Por lo dicho anteriormente, el uso de los derivados de las pi-razolonas debe ser limitado; dentro de las contraindicaciones espe- cíficas tenemos: Pacientes con estados anémicos, de anoxia, con úl- cera gastroduodenal, con daño hepático, renal o insuficiencia car-- díaca.

Dosis.- 300-600 mg. c/6-8 hrs. vía oral.

600-1 g. c/3 hrs. vía parenteral.

Presentaciones: Supositorios adulto e infantil. Caja con 2 y 5; comprimidos caja con 15; ampolletas, caja con 5; sobre con 2 - comprimidos.

Nombres Comerciales.- Cibalgina, Mecoten, Severin.

Acido Mefenámico.- Pertenece a los fenamatos, son de una fami- lia de drogas tipo aspirina derivadas del ácido N-fenilantranílico. El grupo incluye al meclofenámico, flufenámico, tolfenámico y eto-- fenámico.

Los fenamatos fueron descubiertos en 1950, pero no han logrado amplia aceptación clínica. Sus efectos secundarios son frecuentes y la diarrea en particular puede ser muy severa.

Terapéuticamente siempre tiene ventajas indudables con respecto a otros drogas tipo aspirina.

El ácido mefenámico es el único miembro de la serie disponible en E.U., y su uso está indicado únicamente para la analgesia.

Propiedades Farmacológicas. - En las pruebas de actividad anti-inflamatoria, el ácido mefenámico tiene aproximadamente la mitad de la potencia y el ácido fenilbutírico 1.5 más que la fenilbutazona. - Otras drogas tienen propiedades antipiréticas y analgésicas. En las pruebas de analgesia en ácido mefenámico fue el único fármaco que mostró acción central además de periférica.

Los fármacos parecen deber esta propiedad a su capacidad para inhibir la ciclooxigenasa. A diferencia de otras drogas tipo aspirina, algunos fármacos (especialmente el ácido mefenámico) - parecen antagonizar ciertos efectos de las prostaglandinas, como la constricción inducida por la ECF 2 alfa del músculo liso bronquial - aislado.

Farmacocinética y Metabolismo. - El ácido mefenámico se absorbe con bastante rapidez después de una única dosis oral, y las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en unos 2 horas. En el hombre aproximadamente el 20% de una dosis de ácido mefenámico se excreta por la orina; de esta proporción, aproximadamente la mitad es el metabolito 3-carboxílico y sus conjugados, y el porcentaje restante es casi todo ácido mefenámico conjugado. El 20% de la droga se recupera en las heces, principalmente como el metabolito 3-carboxílico no conjugado.

Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en 6 hrs., y la vida media de la droga es de unas 9 hrs., Sólo hay trazas de estas drogas en la leche de las mujeres que amamantan; los metabolitos cruzan fácilmente la barrera placentaria.

Ambas drogas están muy ligadas a las proteínas plasmáticas.

Aspectos Tóxicos y Precauciones.- Los efectos secundarios más comunes (que ocurren aproximadamente en el 25% de todos los pacientes) afectan el sistema gastrointestinal. Generalmente toma la forma de dispepsia o molestias gastrointestinales superiores, aunque la diarrea, que puede ser severa y estar asociada a inflamación del intestino, y el estreñimiento, también son relativamente comunes. Asimismo se conocen casos de úlceras sangrantes después del tratamiento con ácido mefenámico. La diarrea puede estar asociada a esteatorrea.

Se han observado con menor frecuencia anomalías transitorias de la función hepática y renal, los efectos del Sistema Nervioso Central, y las erupciones cutáneas. Un efecto potencialmente serio -- que se ve en casos aislados es la anemia hemolítica, que puede ser de tipo autoinmune.

Los fenamatos están contraindicados en los pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal. Si hay diarrea o erupción cutánea, la droga debe suspenderse inmediatamente. Médico y paciente deben de buscar los signos de anemia hemolítica. Los fenamatos pueden causar broncoconstricción en los pacientes sensibles -

a la aspirina. Como todos los inhibidores de la prostaglandina - sintetasa, estas drogas afectan la función de las plaquetas.

Interacciones con Drogas.- Los fenomatos se unen estrechamente a las proteínas plasmáticas planteando así la posibilidad de desplazamiento de otras drogas de los sitios de unión no específicos en la albúmina plasmática. Esta posibilidad está confirmada para los anticoagulantes orales cuando se administra ácido mefenámico.

Usos terapéuticos.- Como agente analgésico, el ácido mefenámico se ha utilizado para aliviar el dolor en los estados reumáticos, - injerias de los tejidos blandos, otros estados musculoesqueléticos - dolorosos y la dismenorrea. Aunque el ácido mefenámico posee indudable actividad analgésica, su toxicidad limita su utilidad. No parece ofrecer ventajas con respecto a otros agentes analgésicos. --- Como agente antiinflamatorio, el ácido mefenámico se ha ensayado --- principalmente en tratamientos a corto plazo de la osteoartritis y la artritis reumatoide.

Dosis: 250 mg. 4 veces por día.

Presentaciones.- Suspensión, tabletas y supositorios (125 y 250 mg.).

Caja con 6 supositorios de 125 y 250 mg., Caja con 20 tabletas y sobre con 2 tabletas, frasco con 60 ml.. Dosis en niños con menos de 10 años 12 mg./Kg. 3 veces al día.

Nombre Comercial.- Ponstan, Acinesfen, Fenacyn.

Acetaminofen.- Este fármaco es similar al ácido acetilsalicílico en cuanto a sus acciones analgésicas y antipiréticas. Sólo tiene un débil efecto antiinflamatorio y antirreumático, probablemente a que tiene poco efecto sobre la síntesis periférica de prostaglandinas.

Farmacocinética.- El acetaminofén se absorbe rápidamente por vía oral y las concentraciones séricas máximas se alcanzan al cabo de 1-2 hrs.. Pueden encontrarse y obtenerse concentraciones de -- 5-20 mg./l tras la administración de dosis analgésicas. La vida media oscila entre 1-3 hrs. Si aumenta a 4 hrs., ó más, esta prolongación puede considerarse como indicio de necrosis hepática. La cual puede ser inducida por el mismo acetaminofén en dosis grandes.

La mayor parte del acetaminofén (80%) se elimina como gluconato. También se forman otros metabolitos por hidroxilación y desacetilación. Los fármacos que favorecen o inhiben la acción de las enzimas hepáticas influyen sobre la tasa de formación de estos metabolitos.

Efectos Adversos.- El acetaminofén a dosis terapéuticas ejerce muy pocos efectos adversos. No causa hemorragia ni irritación gástrica, no interfiere con la función de las plaquetas, no potencia a la acción de los hipoglucemiantes orales y no afecta la excreción de ácido úrico. Todo esto contrasta con los efectos del ácido acetilsalicílico. La hepatotoxicidad constituye un fenómeno grave, pero sólo aparece tras la ingestión de grandes dosis del fármaco.

Hepatotoxicidad.- El acetaminofén a grandes dosis es bastante tóxico para el hígado. Aunque este efecto no ha recibido atención suficiente hasta los últimos tiempos, en Gran Bretaña constituye -- una de las causas más frecuentes de insuficiencia hepática. Pueden aparecer lesiones hepáticas agudas tras la ingestión de 10 gr. El acetaminofén es metabolizado en el hígado a gluconato, y también a un metabolito altamente hepatotóxico por el sistema de oxidasas. En condiciones normales esta sustancia tóxica es inactivada por el glutatión.

En general, el tratamiento por intoxicación con acetaminofén -- resulta poco satisfactorio. El lavado gástrico es útil en los estados precoces. La cisteamina (2-aminoetanotiol) puede proteger -- a los animales de laboratorio, también tiene cierto valor protector el pretratamiento con cisteína o metionina.

Dosis: Adultos de 325-650 c/4 hrs.

Niños pequeños: 60-120 mg. única dosis. La dosis -- diaria no debe sobrepasar 1.2 gr. por día.

Presentaciones: Solución, frasco de 60 ml.; Tabletas, caja -- con 18 tabletas; supositorios, caja con 5.

Nombres Comerciales.- Notem, Dextap, Acelifen, Tempra.

ANTIINFLAMATORIOS

Fenilbutazona.- El descubrimiento de la efectividad terapéutica de la fenilbutazona tiene una historia interesante. Para aumentar la solubilidad de la aminopirina en un preparado inyectable, se añadió fenilbutazona. El producto no sólo mostró ser más eficaz en el tratamiento de la artritis reumatoide, sino que la duración del efecto resultó mucho más prolongado de lo que podría esperarse con la aminopirina sola. Más adelante se comprobó que los niveles hemáticos de fenilbutazona eran más altos y mucho más prolongados que los de la aminopirina.

Acciones Farmacológicas. Este fármaco es particularmente eficaz en el tratamiento de la artritis reumatoide, la espondilitis anquilopoyética, osteoartritis y la gota. Su actividad está situada entre la de los salicilatos y la de los esteroides antiinflamatorios. La fenilbutazona tiene acción uricosúrica y puede causar retención de sodio con edemas.

Metabolismo.- El metabolismo de la fenilbutazona ha sido ampliamente estudiado. Este fármaco se absorbe mucho mejor en el tracto gastrointestinal que por vía intramuscular. Es transformado casi por completo dentro del organismo, pero tiene un metabolismo lento, por lo que la vida media puede llegar a las 72 hrs., en el ser humano. Se fija a proteínas plasmáticas y así queda prote-

gida de las enzimas metabolizantes. Cuando se administran grandes dosis, se supera la capacidad de fijación plasmática y el fármaco libre es metabolizado rápidamente.

La alteración metabólica de la fenilbutazona da lugar a 2 sustancias activas. La oxifenbutazona, un fármaco producido por hidroxilación aromática, tiene una actividad y toxicidad muy similar a la del producto original. Otro producto metabólico, que resulta de la oxidación de la cadena alifática, es fuertemente uricosúrico y se considera similar a la sulfipirazona.

Efectos tóxicos.- Debe resaltarse que la fenilbutazona puede producir muchos efectos tóxicos distintos. En consecuencia, sólo debe utilizarse cuando no sea suficiente con medicamentos más seguros. Se ha estimado que el 25% de los pacientes tratados con fenilbutazona experimentan algún fenómeno tóxico relacionado con la misma. Entre ellas se incluyen exantemas cutáneos, síntomas gastrointestinales con activación de úlcus péptico reacciones generalizadas de hipersensibilidad similar a las inducidas por sulfamidas, depresión de la médula ósea, tendencia a las hemorragias e ictericia. Así pues, la fenilbutazona es otro ejemplo de fármaco potente que no debe de emplearse de modo indiscriminado, dada la alta incidencia de efectos adversos que puede originar.

Interacción Farmacológica.- La fenilbutazona aumenta el efecto de los fármacos administrados conjuntamente con ella como los anticoagulantes e hipoglucemiantes orales. Constituye una causa im-

portante de interacciones farmacológicas, debido a que compite con otros medicamentos por la fijación a las proteínas plasmáticas.

Dosificación.- El nivel óptimo de la fenilbutazona en sangre parece ser de 10 mg./ml.. Esta cifra puede obtenerse con dosis inicial de 200 mg. por día, a veces debe aumentarse en forma gradual hasta 600 mg. por día.

Dosis.- 300-600 mg. por día hasta controlar con dosis de 100-400 mg. por día. ó de 6-12 mg. por Kg. de peso.

Presentaciones.- Ampolletas, caja con 5; supositorios, caja con 5, y grageas, tubo con 20. De 600, 250 y 200 mg. respectivamente.

Nombres Comerciales.- Butazolidina, fenilbutazona AMSA, butazolón.

RELAJANTES MUSCULARES.

Metocarbamol.- Es un congénere químico de la mefenesina.

Acciones Farmacológicas.- El metocarbamol es muy semejante en sus acciones a la mefenesina. Con preferencia bloquea los reflejos espinales polisinápticos y su efecto de protección contra las convulsiones provocadas por electrochoque, por la estricnina y por el pentilenotetrazol es muy semejante al de la mefenesina.

En dosis relajantes de los músculos produce poca sedación.

Se han hecho pocos estudios de las acciones del metocarbamol, pero las semejanzas farmacológicas entre este fármaco y la mefenesina

na sugieren que las dos sustancias producen relajación por acciones similares en las vías reticulares y espinales.

Absorción Destino y Excreción.- El metocarbamol se absorbe en el tubo digestivo y en los lugares de administración parenteral; se distribuye por todo el cuerpo, pasa a líquido cefalorraquídeo -- se atraviesa la placenta. Su acción en los tejidos excede a su concentración en el plasma, no tiene preferencia acumulativa en los lípidos. El principal órgano del metabolismo del fármaco es el hígado, pequeñas cantidades del medicamento inalterado aparecen en la -- orina y en las heces. Después de la administración bucal o de la -- inyección en la vena, los niveles sanguíneos del metocarbamol declinan con mucho mayor rapidez que los de la mefenesina.

El tiempo de desaparición mediada del fármaco en el plasma es de una o dos horas.

Efectos Secundarios y Toxicidad.- La propensión del metocarbamol para causar hemólisis es menor que la de la mefenesina y pueden inyectar soluciones hasta de 10 por 100. Algunos pacientes tratados con este medicamento experimentan efectos secundarios desagradables, como cefalalgia, anorexia, náuseas, vértigo, fiebre y erupción cutánea. No es rara la somnolencia. La frecuencia de tales reacciones disminuye al reducir la dosis.

Los relajantes musculares, administrados por vía venosa, son -- útiles en el tratamiento de espasmos musculares agudos consecutivos a traumatismos e inflamación.

El metocarbamol por vía intravenosa se ha usado para dar alivio transitorio de la espasticidad, como adyuvante en los procedimientos fisioterápicos aplicados a los pacientes de esclerosis múltiple, tiene escaso valor en el tratamiento de la parálisis cerebral, y sirve de poco en la enfermedad de Parkinson y en otras disfunciones motoras causadas por enfermedad del cerebro o de la médula espinal.

La mefenesina y el metocarbamol se han empleado también en tratamientos del tétanos.

Están en uso clínico varias sustancias que relajan los músculos por acción central. Sus propiedades farmacológicas y sus usos terapéuticos son generalmente similares a los descritos en la mefenesina. Se han hecho pocos estudios clínicos apropiadamente controlados de estos fármacos. La información de hoy no permite una segura evaluación de su eficacia en varios estados patológicos, ni un juicio de los méritos de un medicamento con relación a los de otro; entre estos medicamentos tenemos:

- 1.- Estiramato.
- 2.- Clorzoxazona.
- 3.- Carisoprodol.

Dosis: Por I.V. 1-3 gr. en 3 ml. Por I.M. 0.5 gr. en cada lugar. Por vía oral 500-750 mg. cada 8 horas o cada 6 hrs.

En niños 270-335 mg. por cada 4.5 Kg. por día.

Presentaciones.- Ampolletas, caja con 3 y 5; tabletas, frasco con 30 tabletas.

Nombres Comerciales.- Robaxin, Robaxisal, Robaxifen.

VITAMINAS Y COMPLEMENTO ALIMENTICIO.

Vitaminas Hidrosolubles: COMPLEJO B.

- Vit. B₁ - Tiamina.
- Vit. B₂ - Rivo flavina.
- Vit. B₅ - Niacina o ácido Nicotínico.
- Vit. B₆ - Piridoxina.
- Vit. B₁₂ - Cianocobalamina.
- Acido Fólico. - Biotina.
- Acido Ascórbico - Vit. C.

Vitaminas Liposolubles:

- Vit. A - Retinol.
- Vit. D - Ergosterol o Calciferol.
- Vit. E - Tocoferol.
- Vit. K - Menadiona o Naftoquinona.

Hidrosolubles.-

Son solubles en agua, no requieren sales biliares, su absorción es amplia y de excreción rápida por vía renal.

Liposolubles.-

Son solubles en grasas o alimentos que las contengan; para su absorción requieren de sales biliares, se almacenan en hígado, por lo tanto su carencia se manifiesta en un lapso prolongado.

Vitamina B₁ Tiamina.

Función Fisiológica.- La forma fisiológicamente activa de la tiamina, el pirofosfato de tiamina (difosfotiamina), funciona en el metabolismo de los carbohidratos como co-enzima para la descarboxilación de los ácidos pirúvico y alfa-cetoglutarico y para la utilización de las pentosas en el ciclo corto de monofosfato de hexosa. En la carencia tiamínica se trastorna la oxidación de los alfa-cetoácidos. El aumento de la concentración del ácido pirúvico en la sangre es uno de los signos que permite hacer diagnóstico de -- deficiencia tiamínica.

Síntomas de Carencia.- La deficiencia tiamínica grave produce el estado patológico conocido como beriberi.

Los síntomas principales de deficiencia tiamínica son de origen nervioso y cardiovascular. Muchos de los signos y síntomas neurológicos son característicos de neuritis periférica.

Al principio hay una sensación de pesadez y debilidad en las extremidades, seguida por marcados trastornos sensitivos de los -- miembros, como áreas circunscritas de hiperestesia o anestesia, dolores y sensación de quemadura. Los troncos nerviosos son muy sensibles a la presión. La fuerza muscular disminuye progresivamente; en los casos graves puede observarse mano y pié péndulos, mar

cha parálitica que puede llegar a la parálisis completa de los miem
bros. Por lo general las piernas quedan más afectadas que los bra
zos. Se observan también trastornos del Sistema Nervioso Central:
Nerviosidad, fatigabilidad, trastornos de la personalidad, irritabi
lidad, melancolía, depresión, falta de iniciativa e interés, poca -
capacidad para concentrarse y mala memoria.

La deficiencia tiamínica puede originar los siguientes sínto--
mas y signos cardiovasculares: disnea de esfuerzo, palpitaciones, -
taquicardia y embriocardia, ritmo de galope, pulsaciones cardíacas
y epigástricas acentuadas, pulso periférico saltón; hipertrofia car
díaca, presión venosa alta, edema, disminución de la capacidad vi--
tal y un ECG patológico, caracterizado por aplanamiento o inversión
de la onda T, taquicardia y alargamiento del intervalo Q-T. Un ha
llazgo interesante y de gran importancia diagnóstica es el elevado
gasto cardíaco y el aumento de la velocidad de la corriente sangui--
nea, como consecuencia de la dilatación arteriolar asociada a los -
síntomas ya mencionados de insuficiencia cardíaca.

En los casos graves de deficiencia tiamínica se observan tam--
bién síntomas gastrointestinales. Hay temprana pérdida de apetito
seguida de atonía intestinal y estreñimiento, y más tarde molestias
y dolor a la palpación en la región epigástrica. La forma clínica
de deficiencia tiamínica conocida como beriberi húmedo se caracteri
za por edema extenso. La pérdida de líquido por el plasma se debe,
en gran parte, a la hipoproteïnemia por ingreso insuficiente de pro

teínas, además de la mala función cardíaca.

Necesidad en el Hombre.- La demanda de tiamina es función del índice metabólico. La cantidad mínima de tiamina que necesita el hombre es aproximadamente de 0.33 mg/1000 Kcal. No obstante, --- para dar un margen de seguridad, se recomienda cantidades diarias de tiamina de 0.5 mg/1000 Kcal.

Absorción, Destino y Eliminación.- La absorción de tiamina, tras la administración intra muscular, es rápida y completa, en tanto que la absorción intestinal es limitada, con un máximo diario de 8 a 15 mg., que se logra mediante la administración bucal de 40 mg. en dosis fraccionarias con la comida. La tiamina es absorbida en el intestino delgado por 2 procesos, uno activo y otro pasivo. No hay pruebas de que la tiamina sintetizada por las bacterias intestinales sea una fuente aprovechable de la vitamina.

Los tejidos realizan la degradación total de aproximadamente - 1 mg. de tiamina al día, cantidad que es la demanda mínima diaria. Cuando la ingestión es inferior a esa cantidad, la tiamina no aparece en la orina o sólo en cantidades muy pequeñas.

Preparados.- La tiamina se prescribe como vitamina pura, mezclas de vitaminas puras o concentrados ricos en vitamina.

Clorhidrato de Tiamina.- Se presenta en forma de pequeños -- cristales blancos o como polvo cristalino.

Tabletas.- De 5 a 250 mg. por tableta. La inyección, es una solución estéril del medicamento en agua; los preparados comercia--

les contienen 50, 100 ó 200 mg./ml. La tiamina también se encuentra en elixir de 2.25 mg./5 ml.

Justificación:

Neuritis Alcohólica.- Demostraron que la neuritis alcohólica es básicamente una deficiencia nutricional originada por la insuficiente ingestión de tiamina, y el alcoholismo es la causa más frecuente de deficiencia de tiamina. Dos factores contribuyen a la falta de tiamina en el alcohólico inveterado: el escaso apetito, que reduce el consumo de alimentos, y el valor energético del alcohol que proporciona calorías al organismo y reduce la demanda de alimentos. Los síntomas de participación neurológica en el alcohólico son las poli-neuritis, con trastornos motores y sensitivos. La respuesta de la administración de tiamina es lenta si hubo lesión estructural.

El síndrome de Wernicke es una grave complicación del alcoholismo y la deficiencia tiamínica en occidente. Algunos signos característicos de esta enfermedad, en particular oftalmoplegia, nistacmo y ataxia, mejoran rápidamente por administración de tiamina, pero no con otras vitaminas.

Recuérdese que la administración intravenosa de soluciones que contienen glucosa a los alcohólicos puede imponer una carga adicional a unas reservas limitadas de tiamina, y dicho tratamiento puede desencadenar los síntomas si no se proporcionan las vitaminas. (5)

VITAMINA K MENADIONA O NAFTOQUINONA:

Fuentes Naturales.- Alfalfa, espinacas, coliflor, tomate, --
soya, arroz, huevo, leche, salvado de arroz, zanahoria e hígado.

Actividad Fisiológica.-

- 1.- Diversos factores de coagulación.
- 2.- Producción de protrombina en las celdillas hepá
ticas.

Absorción.- En intestino en presencia de sales biliares.

Almacén.- Hígado.

Eliminación.- Heces fecales.

Requerimientos Diarios.- Se produce por la flora intestinal
y se cree que los requerimientos son de 1 a 2 mg.

Factores Predisponentes.- Disfunción, inmaduración hepática,
absorción anormal en el intestino, laxantes, antibióticos, anticoa
gulantes.

Síntomatología por Deficiencia.- Básicamente son cuadros he-
morrágicos, petequias y equimosis.

Manifestaciones Bucales.- Hemorragia gingival en pacientes -
con niveles inferiores de protrombina.

Avitaminosis K.- Melena neonatarum, hemorragia del cordón um
bilical, retiniana, intracraneal.

Tratamiento: Ingestión de sales biliares.

Ingestión de vitamina K con sales biliares.

Dosis Terapéutica.- 5 a 25 mg. intra muscular o bucal.

Preparados.- Fitonadiona (Vit. K₁; aquamefiton, Konakion, mefiton), es un líquido viscoso, insoluble en agua. Comprimidos de 5 mg. y en ampolletas que contienen emulsión de 2 ó 10 mg/ml de fitonadiona dispersa en una solución amortiguada de polisorbato y propilenglicol (konakion) o derivados polietilados de ácidos grasos y dextrosa (aquamefiton). El konakion se administra sólo por vía intra muscular; el aquamefiton puede darse por cualquier vía parenteral.

Justificación.- Se deberá premedicar al paciente alcohólico con vitamina K por lo menos 2 días antes de su cita, ya que, este tipo de pacientes se ven acompañados casi siempre de una enfermedad hepatocelular; y en estas condiciones el hígado pierde su aptitud para producir los factores de la coagulación. De este modo el Cirujano Dentista podrá tener un margen de seguridad un poco más amplio dentro del tratamiento que vaya a instaurar.

ANTISEPTICOS BUCALES.

El ascoxal es un auxiliar valioso en el tratamiento de la gingivitis, algunas infecciones bucofaríngeas y periodontales, por el efecto bactericida y fungicida que tiene.

Modo de Acción.- Al disolverse la tableta de ascoxal en agua, da lugar a la reacción asc-ox que posee un efecto bacterici-

da, virucida y fungicida. La solución actúa desdoblando las sustancias mucoides de la saliva, a la vez que despoja a los microorganismos de su capa protectora.

La reacción asc-ox no produce efectos tóxicos o irritantes, ni reacciones secundarias locales y tanto sus cualidades terapéuticas como su alto coeficiente de seguridad se han confirmado en el uso clínico que ha sido muy profuso en los últimos años.

Indicaciones, - El ascoxal está indicado en gingivitis, estomatitis y micosis oral; en tratamiento con antibióticos de amplio espectro aplicados localmente, ya que éstos pueden causar infecciones secundarias de monilias u otros hongos; como auxiliar en el tratamiento de la halitosis; para reducir la microflora patológica de la cavidad bucal; para diluir las mucosidades en el pre y postoperatorio de la cirugía dental; en tratamientos ortodóncicos con aparatos correctores y para mejorar la calidad al tomar impresiones precisas de la boca.

Ultimamente las investigaciones cromatográficas con gas han demostrado que el Ascoxal actúa selectivamente y con un efecto prolongado, sobre las sustancias que contaminan el aliento y producen el mal olor.

Presentación, - Tubo de plástico con 75 tabletas efervescentes.

Dosis, - De 1 a 2 comprimidos disueltos en 10 ml. de agua tibia 3 veces al día.

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

- .- Astra Chemical Laboratories.
"MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA".
México-Suecia, 1980.

- .- Barnet, Holt.
"PEDIATRIA".
Editorial.- UTNEA, México 1960.

- .- "DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS".
FLM, 27a. Edición, 1981.

- .- Gilman Alfred y Goodman Louis.
"BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA".
6a. Edición 1982, Editorial.- PANAMERICANA.

- .- Goth Andrés.
"FARMACOLOGIA MEDICA".
9a. Edición, Editorial.- INTERAMERICANA.

RESULTADOS:

Una vez expuestos todos los puntos referentes a este trabajo recepcional, se emiten a continuación los siguientes resultados cuya importancia consideramos relevantes: suicidios, ausentismo laboral, homicidios, violaciones, accidentes de tránsito y de trabajo y diversos actos de violencia, son consecuencia directa de la ingestión de bebidas alcohólicas con cargo a la sociedad en servicios legales y de salud por más de 200 mil millones de pesos al año en base al estudio de la Organización Mundial de la Salud en México.

- 1.- Esto conlleva también a padecimientos mortales como la cirrosis hepática que en nuestro país figura entre las cinco causas de defunción entre los 25 y 64 años de edad.
- 2.- En la base de nuestra sociedad como es la familia, el alcoholismo genera la desintegración del núcleo, por el maltrato a los hijos y la delincuencia entre los jóvenes y pérdidas de amistades, entre otros factores negativos.
- 3.- Esta enfermedad causada por la gran adicción a las diferentes bebidas ha ido en aumento conforme crece la población: Se hizo notar que en 1981, por ejemplo, el 81.7% de intoxicaciones que se atendieron en hospitales de esta ciudad, fue causada por ingestiones excesivas de alcohol.
- 4.- En este mismo año la Secretaría de Salubridad y Asistencia,

mediante su programa Nacional de Prevención de Accidentes, pudo establecer que el alcohol es un factor asociado en aproximadamente el 50% de todas las defunciones por vehículos de motor, - estos accidentes matan a 25 mil mexicanos al año.

5.- Por otra parte el Instituto Mexicano de Psiquiatría hizo recientes investigaciones que señalan que en la población mayor - de los 20 años, entre 5.7 y 7% muestran problemas biopsicosociales relacionados con alguna forma de alcoholismo. En este renglon hizo referencia nuevamente la Organización Mundial de la - Salud, que encontró que las dos terceras partes de los mayores de 18 años son bebedores fuertes, éste es, el 64% de los hombres.

6.- Aspectos culturales de consumo, alrededor de las bebidas - alcoholicas que tuvieron publicidad por más de mil 500 millones, existe toda una cultura que forma las costumbres del consumo y del tipo de bebidas que se ingieren. Estas costumbres - estan relacionadas con las creencias y valores de la sociedad.

Por ello, enfrentar el problema no es fácil. No basta con responsabilizar a una estructura de efectuar el programa contra el - alcoholismo, se requiere de todos los sectores de cada grupo - - organizado, de cada familia y en suma de todos los individuos y que están consientes todos de la magnitud del problema, su - trascendencia y su costo social.

Por ello se ha formado el Consejo Nacional Antialcoholico que

encabeza la Secretaría de Salubridad y Asistencia coordinada con todos los sectores de nuestra sociedad y que convoca a todos los sectores.

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

El alcoholismo ha sido definido tanto como un padecimiento crónico, como un trastorno de la conducta, caracterizado, en cualquier caso, por la ingestión de bebidas alcohólicas a tal grado que sobrepasa las costumbres sociales de beber en la comunidad, y llegar a interferir con las relaciones interpersonales, la salud del bebedor y su situación económica. Reducido a términos farmacológicos, se trata de adicción al alcohol. Son muy claros los estragos producidos por el alcoholismo: disminución de la producción, aumento de accidentes y crímenes, enfermedades físicas y mentales, así como disolución de las familias.

El uso inmoderado de bebidas alcohólicas crea muchos problemas en la sociedad moderna, y su importancia social puede juzgarse por el constante interés que sobre este tema han puesto las publicaciones contemporáneas.

Estos problemas se dividen en tres categorías: Psicológico, médicos y sociológicos. El problema psicológico trata de resolver esta pregunta: por qué una persona bebe en exceso, a menudo con pleno conocimiento que tal actitud lo perjudica físicamente, además de causarle un daño irreparable a su familia. El problema médico abarca todos los aspectos de la habituación alcohólica, así como las enfermedades que resultan del abuso en su empleo. El problema

sociológico comprende los perjuicios sobre la familia y la sociedad.

Los diversos problemas ocasionados por el alcoholismo no pueden separarse unos de otros y, por lo tanto, el médico debe conocerlos en todos sus aspectos. Sus servicios pueden solicitarse para ayudar al paciente dominado por la tendencia alcohólica, o bien, -- para diagnosticar y tratar los numerosos trastornos a que está expuesto; a menudo es necesario recluir al paciente y enviarlo a un hospital general o psiquiátrico, según la naturaleza del trastorno clínico que presente.

Después deberá solicitar la ayuda de los servicios sociales, -- si lo requiere el paciente o su familia.

Los desperfectos orales y enfermedades dentales son comunes -- cuando el consumo de alcohol es crónico. Para apreciar la frecuencia del alcoholismo el Cirujano Dentista debe reconocer que ninguna persona buscará atención para su enfermedad que es el alcoholismo.

La sospecha de una enfermedad dental relacionada con el alcohol y varios signos y síntomas como son: fumar en exceso, desnutrición, encía sangrante, crecimiento de glándulas parótidas, todo --- esto nos indica y lleva a una cuestión, el alcoholismo.

El etanol afecta a la mayoría de los órganos, pero su toxicidad es extremadamente variable, sistemas de un sólo órgano pueden ser dañados severamente, mientras que otros no lo son. Investigadores actuales sugieren que la variación en la cantidad total de --

alcohol consumido y variaciones genéticas en patrones específicos - pueden contribuir a las presentaciones clínicas multifacéticas del alcoholismo. Debido a que el alcohol es la droga más común ingerida por pacientes, las interacciones con las drogas que tienen significación dental deben ser sospechadas, más comúnmente estas interacciones envuelven a los agentes anestésicos y drogas hipnóticas. -- El Cirujano Dentista puede encontrar alcohólicos en estado de intoxicación, período de abstinencia o rehabilitación. En cualquiera de estas fases, el reconocimiento adecuado, la relación médico-paciente y el tratamiento juicioso de sus problemas dentales contribuirá a la recuperación de estos pacientes.

México ocupa el cuarto lugar a nivel mundial en cirrosis como causa de muerte. En nuestro país existen seis millones y medio de alcohólicos, de los cuales el cincuenta por ciento lo integran personas entre los 14 y 28 años de edad; el sesenta y cinco por ciento de esta cifra están en edad productiva; cada año se incorporan al alcoholismo cerca de ochenta mil jóvenes en el Distrito Federal y más de cien mil son declarados inválidos por esta causa.

Hasta ahora, las medidas administrativas y legales que regulan el consumo de bebidas alcohólicas en nuestro país, tienden más a favorecer su aumento que su restricción; mientras tanto, se incrementan en forma alarmante los accidentes de tránsito, actos de violencia, ausentismo laboral y desarmonía familiar.

De acuerdo con las estadísticas, los hombres beben más que -- las mujeres.

Entre el sexo masculino, del 70 al 85 por ciento son bebedores, en tanto que en las mujeres es de 39 por ciento.

En el Hospital Juárez, por ejemplo, la segunda causa de las -- muertes es la cirrosis. En ese nosocomio se practican unas 900 -- autopsias al año, que revelan que 300 muertes fueron causadas por -- la citada enfermedad.

Por lo que se refieren a tasa bruta, mueren 19.9 mexicanos por cien mil habitantes, y como tasa ajustada, fallecen 22.7 mexicanos por cien mil habitantes.

Sólo somos superados por Bahamas, Chile y Puerto Rico.

Una alta proporción de las personas con problemas de alcoholis -- mo, ignoran las facilidades asistenciales con que se cuentan para -- atender el problema, y no conocen la forma en que un tratamiento -- médico puede ayudar.

Existe también una tendencia a ocultar y a avergonzarse cuan -- do un familiar padece esta situación, lo cual entorpece la ayuda que -- podría darle un médico.

Urge que las autoridades responsables del sector salud, adopten -- medidas que prevengan y combatan este problema.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

A continuación mencionaremos algunos puntos sumamente importantes, a manera de recomendaciones, que el Cirujano Dentista y el estudiante de Odontología deben tomar en cuenta ante cualquier lesión hepática sospechosa, con el fin de incrementar las posibilidades que dan como resultado final un tratamiento prometedor del paciente alcohólico:

- 1.- Realizar campañas antialcohólicas permanentes a grandes escalas por medio de diarios, radios, televisión y revistas.
- 2.- Infundir en los hábitos de los pobladores del área rural que consumen bebidas alcohólicas (pulque) a que ingieran leche u otros alimentos.
- 3.- Las instituciones oficiales de salud tales como Instituto Mexicano del Seguro Social, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado y la Secretaría de Salubridad y Asistencia deberán efectuar campañas contra el consumo de alcohol e integrar un departamento o servicio específico para la prevención y manejo integral del paciente alcohólico.
- 4.- Mayor control de parte de la Secretaría de Salubridad y Asistencia para la expedición de licencias de establecimientos como vinaterías y cantinas.
- 5.- Implementar una información educativa incluida dentro del plan de estudios a nivel básico principalmente (Primaria y Se-

cundaria) teniendo continuidad en las etapas media superior y profesional.

6.- Apoyo gubernamental ilimitado que permita la proliferación de centro de terapia grupal del tipo Alcoholicos Anónimos (AA).

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

- 1.- A. Levinson Samuel, P. Macfate Robert.
"DIAGNOSTICO CLINICO DE LABORATORIO".
2da. Edición 1962, Editorial "EL ATENEIO".
- 2.- Abreu Luis Martín.
"FUNDAMENTOS DE DIAGNOSTICO".
1a. Edición, México 1975.
- 3.- Angel N. Gilberto, Dr.
"EL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO".
Revista "ATENCION MEDICA", Febrero 1983.
- 4.- Astra Chemical Laboratories.
"MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA."
México-Suecia, 1980.
- 5.- Barnet, Holt.
"PEDIATRIA".
Editorial UTHERA, México 1960.
- 6.- Calderón Jaimes Ernesto.
"APLICACION CLINICA DE ANTIBIOTICOS Y QUIMIOTERAPICOS".
4a. Edición, México 1981, Editorial "MENDEZ CERVANTES".
- 7.- Cañedo L., O. Pedrotta, J. Kumate.
"LA SALUD DE LOS MEXICANOS Y LA SALUD EN MEXICO".
Editorial "COLECCION NACIONAL", México 1977.
- 8.- Damián Adán P., Matzumara Maturana E.
"COLURIA".
Revista "TRIBUNA MEDICA", Tomo XLII, No. 6, Marzo (II)
1982, No. 500.
- 9.- David Lipsitz H., E. Porter, R. Schade, P. Gluttieb.
"GASTROINTESTINAL AND HEPATIC MANIFESTATIONS OF
CHRONIC ALCOHOLISM".
Gastroenterology, 1981.
- 10.- De la Fuente Muñoz Ramón.
"PSICOLOGIA MEDICA".
Fondo de Cultura Económica, 20ava. Reimpresión.

- 11.- "DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS".
PLM, 27a. Edición 1981.
- 12.- DRS. DONALD OSTROW J., GADDO ONESTI Y TREY CHARLES.
"HEPATITIS ALCOHOLICA".
Revista "TRIBUNA MEDICA", Tomo XLI, No. 6,
Septiembre (II), 1981, No. 488.
- 13.- ENCICLOPEDIA CULTURAL "UNIVERSITAS".
Salvat Editores, S.A., 1964.
- 14.- ENCICLOPEDIA DE LA PSICOLOGIA Y LA PEDAGOGIA, Tomo III.
Editorial SEDMAY-LIDIS 1979.
- 15.- ENCICLOPEDIA ILUSTRADA "CUMBRE", Tomo XI y XIII.
Editorial Cumbre, S.A., 23a. Edición 1983.
- 16.- ENCICLOPEDIA MEXICO A TRAVES DE LOS SIGLOS, Tomo I.
7a. Edición, Editorial Cumbre, 1970.
- 17.- E. Crouch James.
"ANATOMIA HUMANA FUNCIONAL".
2a. Edición, Editorial "CECSA".
- 18.- "ESTADISTICAS DE MORTALIDAD POR CIRROSIS".
Editadas por la S.S.A. 1977.
- 19.- Ferreras Rozman.
"MEDICINA INTERNA".
Editorial Marin, 1978, Tomo I.
- 20.- F. David Mitchel.
"PROPEDEUTICA ODONTOLOGIA".
2a. Edición 1971, Editorial INTERAMERICANA.
- 21.- Dr. Flores Espinosa Jorge.
"CIRROSIS EN MEXICO".
México 1965.
- 22.- F. Ganong William.
"FISIOLOGIA MEDICA".
5a. Edición, Editorial.- EL MANUAL MODERNO.
- 23.- Glickman Irving.
"PERIODONTOLOGIA CLINICA".
2a. Edición 1971, Editorial.- INTERAMERICANA.

- 24.- Gilman Alfred y Goodman Louis.
"BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA".
6a. Edición 1982, Editorial.- PANAMERICANA.
- 25.- Goth Andrés.
"FARMACOLOGIA MEDICA".
9a. Edición, Editorial.- INTERAMERICANA.
- 26.- G. Howard Rudolph, Dr.
"ENFERMEDAD HEPATICA".
Revista "MUNDO MEDICO", Septiembre 1982, Vol. IX, No. 103.
- 27.- G. Schettler.
"MEDICINA INTERNA".
3a. Edición 1978, Salvat Editores, Tomos I y II.
- 28.- G. Scollo-Lavizzari, Prof.
"EPILEPSIA ENTRE ALCOHOLICOS".
Revista Hexágono, Año X, 1983, No. 2.
- 29.- Ham Arthur.
"HISTOLOGIA".
7a. Edición 1978, Editorial.- INTERAMERICANA.
- 30.- Harrison, Tomos I y II.
"MEDICINA INTERNA".
4a. Edición, Editorial.- LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
- 31.- Jaulmes Ch., Jude A., J. Querangal Des Essarts.
"PRACTICAS DE LABORATORIO".
2a. Edición 1972, TORAY-MASSON, S.A., Barcelona.
- 32.- J. Gorlin, M. Goldman.
"PATOLOGIA ORAL".
2a. Reimpresión 1980, Salvat Editores.
- 33.- Dr. J. Fallow Harold, R. Boyer James, Redeker Allan.
"NATURALEZA DE LA ICTERICIA. ¿ES O NO OBSTRUCTIVA?".
Revista "ATENCION MEDICA", Septiembre 1981.
- 34.- Kumate Jesús.
"ANTIBIOTICOS Y QUIMIOTERAPICOS".
2a. Edición 1981, Editorial.- MENDEZ CERVANTES.

- 35.- Laguna José.
"BIOQUIMICA".
2a. Edición 1968, Editorial.- "LA PRENSA MEDICA MEXICANA"
- 36.- LITERATURA EDITADA POR ALCOHOLICOS ANONIMOS.
- 37.- L. Robbins Stanley, Dr.
"PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL".
Edición 1975, Editorial.- INTERAMERICANA.
- 38.- "MANUAL DE SALUD DEL ESTUDIANTE UNIVERSITARIO".
Dirección General de Servicios Médicos.
Departamento de Medicina Preventiva 1982.
- 39.- Meadking.
"PATOLOGIA Y CLINICAS MEDICAS".
Editorial.- UTHEA, 1960.
- 40.- M. Spiro Howard, Dr.
"GASTROENTEROLOGIA CLINICA".
1a. Edición 1973, Editorial.- PANAMERICANA.
- 41.- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.
"DORMIR CON HAMBRE; COMER CON STRESS".
Revista Prescripción Médica, Marzo 1983.
- 42.- PANORAMA MEDICO.
Julio 1982, Año XII, No. 139.
- 43.- Pera, Cristóbal.
"AVANCES EN CIRUGIA".
Editorial.- SALVAT, Tomo II.
- 44.- P. Kane Goeffrey, Dr.
"TRATAMIENTO HOSPITALARIO DEL ALCOHOLICO".
Revista MUNDO MEDICO, Vol. -VII, No. 74, Marzo 1980.
- 45.- Ramfjord, ASH.
"OCLUSION".
2a. Edición, Editorial.- INTERAMERICANA.
- 46.- Revista de la Facultad de Medicina.
"APARATO DIGESTIVO Y ALCOHOLISMO".
Vol. XX, No. 11, 1977.

- 47.- Revista MD en Español.
"EL VINO SUTIL Y CIVILIZADO MISTERIO".
Vo. XXI, No. 2, Febrero 1983.
- 48.- Revista Tribuna Médica.
"INTOXICACION ALCOHOLICA AGUDA".
Mayo (I), No. 9, 1983.
- 49.- Rivera Ramírez Ma. Hilda, Dra.
"NUTRICION Y CARIES".
Tesis ENEP "2", 1983.
- 50.- Shear Leroy, Dr.
"LA ASCITIS Y SU TRATAMIENTO".
Septiembre (I), No. 487, Tomo XLI, No. 5, 1981.
- 51.- Sherlock Sheila.
"DISEASES OF THE LIVER".
3th Edition 1956, F.A. Davis Co.
- 52.- Solis Herruzo, J.A..
"CONSIDERACIONES ACERCA DE ALGUNAS MANIFESTACIONES CLINICAS
DE LA CIRROSIS HEPATICA".
Editorial.- MIR, Tomo I, 1979.
- 53.- Tratado de Medicina Práctica.
"MEDICINE HEPATOLOGIA I".
1a. Serie, Octubre 1981.
- 54.- Uribe Misael, De la Rosa Carlos.
"URGENCIAS EN GASTROENTEROLOGIA".
Asociación Mexicana de Gastroenterología.
- 55.- W. Lester Borcket, Dr.
"MEDICINA BUCAL".
3a. Edición 1980, Editorial.- INTERAMERICANA.
- 56.- Y. Hecht, Dr.
"HEPATITIS VIRICAS".
Revista Rassegna No. 3, 1981.
- 57.- Zegarelli E. V., Kutscher A. H., Hyman, G.A.
"DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL".
Salvat Editores, México, 1978.

B I B L I O G R A F I A D E C E N I D S .

- A.- Becker C.E.
"RIVIEW OF PHARMACOLOGIC AND TOXICOLOGIC EFFECTS OF ALCOHOL".
J. AM. DENT. ASSOC. 1979, Sep. 99 (3).
- B.- Borowsky, S.A.; Hasse A; Wiedlin R; Lott E.
"DENTAL INFECTION IN A CIRRHOTIC PATIENT. SOURCE OF RECURRENT SEPSIS".
Gastroenterology 1979, Apr. 76 (4).
- C.- Edmonson HA.
"PATOLOGY OF ALCOHOLISM".
AM. J. Clin Pathol. 1980, Nov. 74 (5),
- D.- Hilman RW; Kissin B.
"ORAL CYTOLOGIC PATTERNS AND NUTRICIONAL STATUS; SOME RELATION SHIPS IN ALCOHOLIC SUBJECTS".
Oral Surg. 1980, 49 (1).
- E.- Hollyfield ND, Smith FG; Falker WA; Jr. Thut PD.
"IGa CONCENTRATIONS IN PARATID SALIVA OF ALCOHOLICS AND HEAD AND NECK CANCER PATIENTS".
J. Baltimore Coll Dent Surg 1980, Jun. 33 (2).
- F.- Rosenlinch J., Murphy, JB; Maloney Pl.
"FETAL ALCOHOL SYNDROME".
Oral Surg. 1979, Jan; 47 (1).
- G.- Takada A; Nei J; Matsuda Y; Kanayama R.
"CLINICOPATHOLOGICAL STUDY OF ALCOHOLIC FIBROSIS".
- H.- Tuyns AJ.
"EPIDEMIOLOGY OF ALCOHOL AND CANCER".
Cancer Res 1979, Jul. 39 (7 pt 2).
- I.- Van Dycke DC; Mackay L; Zisylek EN.
"MANAGEMENT OF SEVERE FEEDING DYSFUNCTION IN CHILDREN WITH FETAL ALCOHOL SYNDROME".
Clin Pediatr (PHILA) 1982, Jun. 21 (6).
- J.- Webwer FC; Sherman PM; Stoopack JC.
"CONSIDER THE ALCOHOLIC PATIENT".
N.Y. J. Dent 1979, Jan, 49 (1).