

181
21



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

COMPLICACIONES HEMORRAGICAS
EN EL PACIENTE CON CIRROSIS HEPATICA

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTAN :

MA. CARMEN MORA NIETO
CARLOS DANIEL JIMENEZ MUÑOZ

Asesor

M.C. HUMBERTO PEREZ RAMIREZ

México, D.F. 1997



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A la UNAM y Facultad de
Odontología.
Por habernos brindado la
oportunidad
de concluir una etapa más de
nuestros
Estudios, y por haber
contribuido a
nuestra formación profesional.

A los Doctores:

**DR. ALFONSO BUSTAMANTE
DR. VICTOR MANUEL BARRIOS
DR. HUMBERTO PEREZ R.**

**Por su disposición para compartir
con nosotros sus conocimientos,
por su paciencia y dedicación.**

GRACIAS

A MIS PADRES

por el apoyo, confianza y comprensión que me han brindado en todo momento, lo que me ha impulsado a seguir adelante

A mis Hermanos

Por su apoyo incondicional en los momentos difíciles

A mis Amigos:

Griss y Pepe por el tiempo y disposición que me dedicaron y su apoyo moral.

A Manolo:

Por su disposición de compartirme su tiempo en la última etapa de mi carrera.

Por su apoyo incondicional.

CARMEN

Agradecimientos.

**A mis padres, Teodoro y
Graciela, por todo el apoyo
que siempre me han brindado,
aún en tiempos difíciles.**

**A ti Carmen, por tu amor,
confianza y paciencia, durante
toda mi carrera profesional, y
ahora en la culminación de ésta**

**A mi hijo Daniel, por ser el
principal motivo de lucha
y de superación, que Dios
me ha dado**

**A mis hermanos: Pepe, Hugo
y David.**

Carlos

**COMPLICACIONES HEMORRAGICAS EN EL
PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA**

ÍNDICE

	INTRODUCCIÓN	01
1	GENERALIDADES	03
1.1	Anatomía y fisiología del hígado	03
1.1.1	Fisiopatología	07
1.2	Cirrosis hepática	09
1.2.1	Desnutrición en la cirrosis	10
1.2.2	Ascitis	10
1.2.3	Hipertensión portal	12
1.2.4	Diagnóstico diferencial de la cirrosis	12
1.3	Tipos de cirrosis	13
1.3.1	Micronodular	13
1.3.2	Macronodular	14
1.3.3	Mixta	14
1.4	Variantes clínicas de la cirrosis hepática	14
1.4.1	Cirrosis alcohólica	14
1.4.2	Cirrosis criptógena	18
1.4.3	Cirrosis biliar primaria	21
1.4.4	Cirrosis juvenil	23
2.	HEMOSTASIA Y TRASTORNOS HEMORRÁGICOS	25
2.1	Hemostasia	25
2.1.1	Mecanismo vascular	26
2.1.2	Hemostasia primaria	26
2.1.3	Hemostasia secundaria	28
2.1.4	Factores de la coagulación	29

2.1.5	Propiedades de los factores de la coagulación.	31
2.1.6	Cascada de la coagulación.	32
2.1.7	Tiempos de sangrado.	33
2.2	Factores hemorrágicos.	34
2.2.1	Alteración en la producción de factores.	35
2.2.2	Alteraciones del sistema fibrinolítico	36
2.2.3	Inhibidores de la coagulación y alteraciones moleculares del fibrinógeno.	37
2.2.4	Alteraciones de las plaquetas y de la fragilidad vascular.	38
3.	PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE UNA EMERGENCIA.	38
3.1	Auxiliares de diagnóstico	38
3.2	Prevención de la emergencia	39
3.3.	Tratamiento de la emergencia	40
4	CONCLUSIONES	41
5.	BIBLIOGRAFÍA.	43

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es un padecimiento crónico e irreversible, que ocasiona lesión grave al hígado. Esta trae consigo una serie de efectos colaterales importantes como son: hipertensión portal, várices esofágicas, insuficiencia hepática, hipoalbuminemia, ascitis y alteración de factores relacionados con la coagulación.

En el tubo digestivo, la hemorragia es el principal factor que se puede presentar como emergencia, ya que se encuentran alterados los tiempos de coagulación. Esto aunado a la distensión que provocan las várices esofágicas, puede desencadenar un sangrado importante y difícil de controlar.

Es importante conocer a fondo las manifestaciones clínicas y los diferentes tipos de cirrosis que existen, para poder dar un tratamiento adecuado en una situación de emergencia, enfatizando las medidas preventivas para un buen desarrollo en la atención odontológica.

Existe información vasta sobre la cirrosis hepática, pero poca cuando este padecimiento se conjuga con las hemorragias. Y mucho menos cuando este cuadro se refiere a tratamientos odontológicos.

De acuerdo con cifras oficiales del último informe de gobierno del pasado sexenio, en 1994 alrededor de 14, 841 personas en edad productiva murieron a causa de la cirrosis hepática, es decir 9.2 % de las defunciones en el núcleo de la población económicamente activa. Estas cifras nos dan una idea de la magnitud del problema y de miles de mexicanos que padecen esta enfermedad

Por lo tanto consideramos que es importante conocer el tratamiento adecuado y manejo, que en caso de emergencia odontológica, debe darse a este tipo de pacientes. De ahí que proponemos este tema para la realización de nuestra tesina. Consideramos que podrá ser útil para los cirujanos dentistas conocer no sólo el cuadro de este padecimiento sino los pasos pertinentes a seguir en caso de enfrentarse a un paciente en una situación de emergencia.

CAPITULO 1

GENERALIDADES

1.1 Anatomía y fisiología del hígado

El hígado es una glándula anexa al aparato digestivo que vierte la bilis, producto de su secreción externa, en el duodeno.

El hígado es la viscera más voluminosa del organismo. Esta situado debajo del diafragma arriba del duodeno y delante del estómago, dispone de una vascularización particular, la sangre le llega en efecto, por dos vías: la de la arteria hepática y la de la vena porta. Esta sangre sale del hígado por las venas hepáticas (suprahepáticas), voluminosos afluentes de la vena cava inferior.

Las modificaciones que experimenta la sangre en el hígado lo convierten además en una verdadera "glándula de secreción interna" con múltiples funciones.

Según la edad, su peso medio varía de unos 1 400 a 1 800 g. en el hombre, y de 1 200 a 1 450 en la mujer; constituye aproximadamente 1/40 % del peso corporal.

En el hígado se distinguen dos caras, la diafragmática y la visceral.

La cara diafragmática, lisa, se relaciona con el diafragma y se divide en porción anterior, posterior superior y derecha, a veces consideradas como caras independientes.

La cara diafragmática se encuentra separada de la cara visceral por el borde inferior agudo, interrumpido por la escotadura del ligamento redondo.

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

El hígado se encuentra dividido en dos lóbulos, derecho e izquierdo. Los lóbulos están delimitados en la cara diafragmática por la inserción del ligamento fulciforme, y en la cara visceral por el surco del ligamento venoso, por atrás, y por el surco del ligamento redondo, por delante. Sin embargo, basándose en la distribución de los vasos y conductos sanguíneos, el hígado puede ser dividido en dos porciones: derecha e izquierda. El plano de separación entre las mismas se dispone desde la vesícula biliar hasta la vena cava inferior, algo a la derecha del ligamento fulciforme. Las porciones derecha e izquierda del hígado reciben, respectivamente, las ramas derecha e izquierda de la vena porta y de la arteria hepática propia y dan origen a los conductos biliares derecho e izquierdo.

Las dos porciones tienen aproximadamente el mismo peso y existen pequeñas superposiciones en la distribución intrahepática de vasos y conductos.

Fisiología.

El hígado, es un órgano de gran complejidad funcional ya que los procesos que realiza son muchos y de importancia indudable para la vida. La alteración funcional conlleva a una serie de síntomas y signos ocasionados por graves trastornos metabólicos; por lo cual mencionaremos sólo los aspectos más relevantes para nuestro trabajo.

Funciones de formación y secreción biliar - El conducto biliar es la principal ruta de excreción de numerosas sustancias endógenas y exógenas. De 450 a 700 ml de bilis son secretados diariamente a través de los canaliculos biliares, cuya superficie se calcula aproximadamente en 10 m² .

La concentración de los iones inorgánicos de la bilis es isotónica al plasma. Los solutos orgánicos presentes en la bilis incluyen: ácidos biliares, fosfolípidos (lecitina) , colesterol, pigmentos biliares, hormonas y pequeñas cantidades de proteínas, además de electrolitos en proporción igual al plasma. Los ácidos biliares son sintetizados a partir del colesterol en el hígado, y constituyen la forma principal de eliminación de colesterol en el cuerpo.

Alrededor de 95 % de las sales biliares excretadas son reabsorbidas por la mucosa intestinal y regresan por la circulación portal al hígado formando la circulación enterohepática. Esto ocurre principalmente a través del sistema de transporte activo específico para las sales biliares conjugadas, localizado en el íleon terminal. La extracción y reexcreción por los hepatocitos completa el ciclo enterohepático y permite que las sales biliares circulen hasta dos veces por el intestino durante la digestión; con esto, una persona

normal tiene seis ciclos enterohepáticos o más durante el día, cuando come tres veces, y almacena a su vez grandes cantidades de sales biliares en la luz intestinal.

Funciones relacionandas con la sangre y la coagulación .- Se pueden resumir tres grupos: a) coagulación; b) hemopoyesis, y c) formación de linfa.

- a) **Coagulación.-** La participación del hígado en la formación de sustancias que participan en el proceso de coagulación, como la protrombina y fibrinógeno, además de otros factores es comprobada al observar los serios trastornos hemorragiparos en pacientes con insuficiencia hepática o ictericia obstructiva con deficiente absorción de vitamina K (liposoluble), que participa directamente en la síntesis de protrombina por el hígado. El hígado participa además en la producción de heparina, carbohidrato anticoagulante complejo que contiene ésteres del ácido mucoitínpolisulfúrico, sustancia con la que se guarda el equilibrio en el mecanismo de la coagulación.
- b) **Hemopoyesis.-** El hígado tiene capacidad hemopoyética en el embrión y en condiciones patológicas como en la metaplasia mieloide, puede recuperarla en el adulto.
- c) **Se sabe de la función de almacenamiento del principio antianémico, B12 .** Junto con el factor intrínseco facilitado por la mucosa gástrica, actúa como coenzima durante diferentes etapas de la síntesis biológica de las nucleoproteínas, y la deficiencia de una o de ambas sustancias da por resultado una serie de anomalías, entre las cuales destaca la reacción

megaloblástica en médula ósea que se traduce en anemia y macrocitos en sangre periférica.

- d) Formación de linfa.- El sinusoides hepático probablemente sea el permeable de la economía en la red capilar. Se calcula que el 0.3 % de la sangre que fluye por el hígado atraviesa las paredes de los sinusoides, aparece como linfa que fluye a su vez por los linfáticos adyacentes a las vías biliares y se unen a la cisterna del quilo (cisterna de Pecquet).
- e) El aumento de la presión sinusoidal se traduce en mayor formación de linfa por el hígado, como ocurre en la cirrosis. Este es uno de los factores que contribuyen a la ascitis, sin dejar de considerar la hipoalbuminemia, la hipertensión hidrostática, etc.
- f) De igual modo, cualquier causa de hipertensión portal aumentará la producción de linfa en el intestino. Si el aumento es leve, los linfáticos pueden aumentar la eliminación al ritmo de producción. Si la formación es aguda o muy rápida, se producirá edema de las células intestinales y paso a cavidad peritoneal en forma de ascitis.
- g) La linfa intestinal contiene menos proteínas y más grasas, sobre todo a consecuencia del aumento en la ingestión de lípidos y, por ello, puede observarse ascitis quilosa en caso de hipertensión portal; sin embargo, es más común en pacientes con bloqueo linfático. Se comenta que en todas las formas de hipertensión portal el flujo de linfa en el conducto torácico está aumentado de 3 a 60 veces su cantidad acostumbrada.

1.1.1 Fisiopatología.

En la enfermedad hepática, el déficit de protrombina y factores VII, IX y X resulta, principalmente, de la incompetencia de síntesis de células hepáticas.

Además, en algunos casos puede haber también déficit de vitamina K por una dieta pobre o una mala absorción leve ocasionada por una producción insuficiente de sales biliares o una insuficiencia pancreática exócrina. El fibrinógeno y el factor V también se sintetizan en el hígado, pero ninguno de los dos es vitamina K-dependiente; en la enfermedad hepática severa puede haber un déficit de ambos. También se registraron déficit de factores XI y XIII.

Además, es probable que en algunos pacientes con enfermedad hepática severa, la hipovolemia o el catabolismo acelerado contribuyan al déficit de los factores de la coagulación. En algunos enfermos, la pérdida de fibrinógeno en el hígado ascítico puede ser significativa.

Normalmente, los activadores endógenos del plasminógeno son removidos de la circulación por el hígado. En consecuencia en los pacientes con enfermedad hepática severa, estos activadores pueden circular durante un tiempo anormalmente largo y producir un estado de fibrinogenólisis crónico o intermitente. Este puede ser un importante factor contribuyente en la patogenia de la hipofibrinogenemia. En estos pacientes, los procedimientos quirúrgicos, los traumatismos, ciertas drogas o electroshock, pueden inducir una fibrinogenólisis.

La consecuencia más significativa de la fibrinogenólisis en la enfermedad hepática es la producción de grandes cantidades de productos de degradación del fibrinógeno (PDF) que pueden persistir en la circulación por períodos anormalmente largos, a causa de la depuración hepática deficiente. Presumiblemente, los efectos de tales PDF son la base de las anomalías de la función plaquetaria registrada en algunos pacientes con

enfermedad hepática. En la enfermedad hepática terminal, es común la azotemia, esta anomalía también deteriora la función plaquetaria.

Teóricamente, por su asociación a la depuración hepática deficiente de sustancias activadoras y de productos de la coagulación, la enfermedad hepática predispone al desarrollo de una CID. A menudo en la cirrosis el catabolismo del fibrinógeno está acelerado y en algunos pacientes se normaliza después de la administración de heparina. No obstante, la administración de heparina rara vez disminuye la duración o severidad de la hemorragia en los pacientes con enfermedad hepática severa. Además en los pacientes con obstrucción extrahepática de la vena porta, en los que no se produce hemorragia anormal, el catabolismo del fibrinógeno puede estar acelerado.

1.2. Cirrosis hepática.

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica difusa e irreversible. Su característica fundamental es la desaparición de la arquitectura normal del hígado, la aparición de fibrosis y la evidencia de daño hepatocítico. En el hígado cirrótico las células hepáticas se disponen en forma de nódulos de regeneración y aparecen rodeados y separados por bandas de tejido conjuntivo que contienen elementos vasculares. La disposición anómala de las células hepáticas (nódulos) y de los vasos provoca la aparición de insuficiencia hepatocelular y de hipertensión portal, fenómenos patológicos responsables de la mayoría de las alteraciones clínicas y biológicas que presenta la enfermedad.

1.2.1. Desnutrición en la cirrosis.

Los signos clínicos de la desnutrición proteico-calórica son observados en aproximadamente 70 % de los pacientes con hepatopatía. Los problemas metabólicos y nutricionales están asociados con cualquier hepatopatía crónica. La desnutrición es una característica temprana de la cirrosis hepática. No siempre se manifiesta en forma paralela al curso clínico de la enfermedad hepática y muchos pacientes muestran reducciones significativas en algunos comportamientos nutricionales. El pronóstico de los pacientes con cirrosis es influenciado por la causa de la cirrosis, deterioro en la función hepática y también desnutrición. Ya que la desnutrición incrementa el número de complicaciones (por ejemplo, ascitis, encefalopatía, síndrome hepatorenal y diabetes) así como causa deterioro en la función hepática, se puede especular que el tratamiento de la desnutrición no sólo mejora el estado nutricional, sino que también mejora la función hepática, disminuye la incidencia de complicaciones y mejora el pronóstico de pacientes con enfermedad hepática.

1.2.2. Ascitis.

Algunas anomalías en la circulación esplénica y sistémica, homeostasis de líquidos y función renal, dan como resultado una retención de agua y sodio, las cuales son bien reconocidas en la cirrosis avanzada. Así pues, la aparición de ascitis marca el inicio de la descompensación. Por ejem. el estado de la enfermedad en donde los mecanismos compensatorios no logran copar a los líquidos y estos abandonan el espacio vascular.

Estudios con trazador cinético han iniciado filtración transunoidal incrementada con un transporte elevado de constituyentes del plasma de la sangre a la linfa. Mientras el drenaje linfático soporta el incremento en la filtración, no hay ascitis, pero cuando la filtración transinusoidal excede la capacidad de transporte de los vasos linfáticos, el líquido puede pasar al espacio peritoneal.

La cirrosis está asociada con un amplio espectro de trastornos circulatorios sistémicos: incremento en el gasto cardíaco, frecuencia y volumen sanguíneo y plasmático, disminución de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial. La vasodilatación esplénica y sistémica desempeñan un papel central en el deterioro circulatorio en la cirrosis. La presión arterial es baja en los pacientes cirróticos, encontrándose los valores más bajos en aquellos que tienen la enfermedad más avanzada. La presión arterial baja constituye un importante elemento en la hipótesis de la "vasodilatación arterial periférica" de la formación de ascitis. La presión arterial baja y la distribución anormal del volumen sanguíneo deben ser considerados un trastorno entre vasodilatadores y vasoconstrictores, posible presencia de un efecto postreceptor y desregulación neurohumoral. El sodio y la retención de agua pueden ser vistos como una respuesta compensadora a la hemodinámica alterada, presión arterial baja y distribución anormal de volúmenes sanguíneos. Se ha sugerido que un número de vasodilatadores se activan en la cirrosis descompensada, por ejem. glucagon, factor atrial natriurético (ANF), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), óxido nítrico y mecanismos locales por ejem. prostaglandinas y sistema calciceína-cinina. También hay incremento de vasopresina circulante (ADH); todos ellos producen una poderosa vasoconstricción renal.

1.2.3. Hipertensión portal.

La cirrosis cuenta por 90% o más de las causas de hipertensión portal (PH) en Europa y Norteamérica. La PH con disfunción del parénquima contribuye a la aparición de ascitis y encefalopatía en la cirrosis. Sin embargo, el sangrado de várices esofágicas, ocurriendo cuando el gradiente de presión venosa hepática (HVPg) es mayor de 12 mmhg, es la consecuencia más directa y amenazante para la vida.

En el caso de la cirrosis, la mortalidad del sangrado por hipertensión portal es menor que la de la insuficiencia hepática, y es comparable a la mortalidad por carcinoma hepatocelular, con un rango entre 13 y 19 % de la mortalidad total.

Como manejo del sangrado se utiliza vasopresina, el cual no es ampliamente usado en Europa por sus efectos secundarios. La combinación de vasopresina y nitroglicerina ha sido introducida, ya que la nitroglicerina reduce la resistencia vascular en lecho portal, atenuando la vasoconstricción sistémica desfavorable inducida por la vasopresina; dando mejores resultados.

1.2.4 Diagnóstico Diferencial de la cirrosis.

El diagnóstico diferencial de la cirrosis hepática debe realizarse con numerosos procesos que pueden cursar con hepatomegalia, alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas, ascitis, ictericia, encefalopatía hepática o hipertensión portal.

Un examen físico cuidadoso puede permitir descubrir estigmas cutáneos de gran valor diagnóstico. Junto con ello, la realización de las exploraciones complementarias, entre las que se incluyen una biopsia hepática, permitirá establecer con seguridad el diagnóstico de cirrosis, si el tamaño de la muestra es suficiente.

La determinación de la etiología en la cirrosis, tiene gran interés porque el tratamiento basado en la etiología, puede, en muchos casos, modificar favorablemente el curso de la enfermedad.

Otras veces, el conocimiento de la etiología permite precisar el mejor pronóstico o determinar la adopción de ciertas medidas profilácticas o terapéuticas en los familiares. La investigación etiológica completa es de difícil realización y algunos de los estudios deben limitarse a pacientes muy concretos.

1.3. Tipos de cirrosis.

1.3.1 Cirrosis micronodular

La cirrosis micronodular se caracteriza por cambios histopatológicos, con nódulos de regeneración menores de tres milímetros de diámetro. Son por lo general de tamaño uniforme y afectan de manera diseminada a todos los lóbulos del hígado. Los tabiques de tejido conectivo son gruesos y de aspecto regular.

1.3.2 Cirrosis macronodular

Este tipo de cirrosis muestra nódulos de regeneración de tamaño variable, mayor de 3 mm de diámetro. Los cordones portaes dan lugar a tabiques delgados de tejido conectivo que rodean a nódulos de hepatocitos. El hígado suele ser pequeño.

1.3.3 Cirrosis mixta

En ésta los nódulos de regeneración son de tamaño variable. La histología es de un cuadro mixto de micronódulos y macronódulos de proporciones semejantes.

1.4 Variantes clínicas de la cirrosis hepática.

1.4.1 Cirrosis alcohólica

La asociación de la cirrosis hepática con el consumo de etanol es conocida ya que estos desarrollan cirrosis con mayor frecuencia que los no bebedores, demostrando que el alcohol produce un hígado graso con gotitas de grasa en todos los hepatocitos. Tal vez los factores nutricionales son importantes. La desnutrición es una característica temprana de la cirrosis hepática. No siempre se manifiesta en forma paralela al curso clínico de la enfermedad hepática y muchos pacientes muestran reducciones significativas en algunos compartimientos nutricionales. Ya que la desnutrición incrementa el número de complicaciones en esta transformación, pero también podría ser una predisposición inmunitaria genéticamente determinada. La cirrosis alcohólica también se puede

presentar en personas que beben y comen bien. La enfermedad es más común en los hombres que en las mujeres.

Considerando la alta frecuencia de seropositividad, se cree que el virus de la hepatitis C (HCV), puede ser un cofactor en la patogénesis de cirrosis en pacientes alcohólicos. Por necesidad, una infección viral evidenciada por anticuerpos en contra de una proteína viral no estructural, llamada c100-3. En Europa, diferentes grupos han reportado una reactividad sérica en contra del antígeno c100-3 en 18 % a 55 % de los pacientes alcohólicos con cirrosis.

El HCV parece desempeñar un papel importante en la patogénesis del daño hepático en algunos pacientes con cirrosis hepática alcohólica, especialmente en aquellos con cirrosis activa.

Patología.

El hígado suele estar crecido. A veces tiene un aspecto grasoso en las preparaciones histológicas hay cambios adiposos en los hepatocitos. La infiltración adiposa indica ingestión reciente de bebidas y cuando se suspende la grasa desaparece. El daño al hepatocito es variable, después de un período de ingestión intenso puede ser grave con zonas de necrosis hepatocíticas y de infiltración de polimorfonucleares. Histológicamente se observa otra característica consistente en una degeneración hialina de citoplasma perinuclear de los hepatocitos dañados.

Se requiere un consumo de 80 gramos de alcohol al día para que ocurra daño hepático y la mayoría de los alcohólicos crónicos han bebido 150 gramos o más al día durante muchos años.

Cuadro clínico.

Tras episodios de ingestión intensa el paciente puede presentar ictericia (hepatitis alcohólica aguda) con anorexia y vómito, dolor en la parte superior del abdomen y hepatomegalia. Cuando se presenta cirrosis, los signos de insuficiencia hepática (edema, ascitis e ictericia), junto con los de la hipertensión porta (várices sangrantes, complicaciones neuropsiquiátricas). Puede presentar neuropatía periférica. La presencia de ictericia, si es de la variante hepatocítica, debe hacer pensar en cirrosis alcohólica. Se ha demostrado que hay una asociación entre el crecimiento de la glándula parótida y la contracción de la fascia palmar (contractura de Dupuytren) en el alcohólico.

Complicaciones.

Los cirróticos mal nutridos son más propensos a las complicaciones, ya que los compromete su estado nutricional.

Puede presentarse un temblor brusco o delirio manifiesto, cuando suspenden la ingestión de alcohol. La encefalopatía de Wernicke, con parálisis de los músculos oculares intrínsecos y extrínsecos es producida por deficiencia de vitamina B y puede acompañarse de glositis. La irritación de la piel es una molestia en algunos alcohólicos.

En casos graves la muerte es producida por insuficiencia hepática (ictericia intensa, coma hepático, ascitis) o hemorragia que puede ocurrir por várices esofágicas. La muerte repentina de los pacientes, puede ser por descarga de émbolos de grasa por el hígado.

Para determinar si la confusión se debe a los efectos del alcohol sobre el cerebro, "delirium tremens", o a los efectos del precoma hepático, el paciente con delirium tremens está alerta, atemorizado y agitado, y el paciente con precoma se encuentra somnoliento, confuso y distraído.

Diagnóstico.

No existen pruebas de funcionamiento hepático específicas de la cirrosis alcohólica, es muy importante obtener el antecedente mediante el interrogatorio del paciente o de los familiares. La ictericia y la elevación moderada de las transaminasas séricas puede presentarse después de episodios de ingestión aguda de alcohol.

La mayoría de los pacientes que beben cantidades de alcohol tienen un volumen corpuscular medio (VCM) elevado, a menudo con aumento de la viscosidad del plasma. Esta combinación es muy sugestiva de alcoholismo. La cuantificación de los líquidos séricos puede ser útil.

Tratamiento.

- (1) Eliminar alcohol de la vida cotidiana del paciente
- (2) Tratamiento de complicaciones como retención de líquido, hemorragia de vórices, coma hepático y otras.

Cuando un paciente es hospitalizado, debe suspenderse el alcohol, y ésta se logra con la administración de un medicamento fenotiacínico, como clorpromacina o haloperidol, con el fin de prevenir el delirium tremens. La dieta debe ser nutritiva con suplementos vitamínicos, en particular vitaminas del grupo B. También son importantes los suplementos de magnesio.

En pacientes graves puede ser conveniente la administración de glucocorticoides, aunque se debe prevenir una infección secundaria.

Puede haber una gran mejoría una vez que se suspende el alcohol. El edema y los signos de desnutrición rápidamente disminuyen, a la vez que mejora la función hepática y las características histológicas. La suspensión de la bebida se asocia a una disminución de tasa de mortalidad y morbilidad.

1.4.2 Cirrosis Criptógena

Etiología.

Es el segundo tipo de cirrosis que se observa en Gran Bretaña es común en mujeres de edad media o ancianas. Aproximadamente el 50% de las pacientes que desarrollan este tipo de cirrosis tienen un antecedente de hepatitis viral. El paciente puede tener un buen estado de salud antes que presente los síntomas de cirrosis o una de sus complicaciones como la hemorragia de várices esofágicas .

En muchos casos es difícil dilucidar la naturaleza y el tiempo de duración de la enfermedad inicial. La hepatitis viral probablemente es una causa importante, pero debe considerarse la exposición a medicamentos y sustancias tóxicas y el papel de la autoinmunidad.

Patología.

El hígado suele ser más pequeño y presenta nódulos ásperos e irregulares (cirrosis macronodular). Los nódulos son de tamaño variable, por lo general

de 1-3 cm de diámetro, están rodeados por bandas de tejido fibroso ásperas. Los cambios histológicos en la hipertensión porta suelen acompañar a la lesión hepática. Hay infiltración celular variable y evidencia de daño hepatocítico.

Cuadro clínico.

El paciente por lo general se presenta cuando presenta algún síntoma como: Hemorragia por várices esofágicas. Ascitis o edema periférico.

Confusión o cambio en la personalidad asociado al precoma hepático.

El diagnóstico se establece en la laparotomía, por ejemplo cálculos biliares. Presencia de esplenomegalia

Presenta alteración en el examen rutinario:

- a. Aumento de urobilina en orina.
- b. Elevación de bilirrubina sérica o globulinas; estas últimas dan lugar a una elevación de la tasa de eritrocédimentación o un aumento de la viscosidad del plasma. Una elevación de fosfatasa alcalina sérica o de transaminasas.
- c. Una cuenta leucocitaria baja o disminución de plaquetas debido a hiperesplenismo.
- d. Es más frecuente en la mujer que en el hombre (3:1). Puede haber signos cutáneos de enfermedad hepática así como hipocratismo digital. En algunos pacientes el hígado está más grande, pero en otros es más

pequeño de lo normal. Suele haber esplenomegalia. Edema periférico o ascitis, o ambos. Es posible observar las manifestaciones de la hipertensión porta como várices sangrantes y venas colaterales abdominales prominentes junto con precoma hepático. En ocasiones los pacientes desarrollan complicaciones cardíacas como gasto cardíaco alto, soplos sistólicos e inclusive cardiomegalia e insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico.

La presentación de la cirrosis criptógena es variable debido a las complicaciones que puede originar. Las pruebas de funcionamiento hepático son anormales:

1. Pruebas que indican producción de proteínas anormales, la tira electroforética, la viscosidad del plasma, las transaminasas también están moderadamente elevadas. La albúmina a veces está reducida, en particular si hay retención de líquido, y el índice de protrombina está elevado.
2. La prueba de bromosulfaleína muestra retención anormal.
3. Una radiografía de barrido o el examen endoscópico ayudan a demostrar várices.
4. Una cuenta sanguínea puede demostrar leucopenia y trombocitopenia debida a "hiperesplenismo".

5. La biopsia hepática demuestra cirrosis pero debido a los nódulos de regeneración, se obtienen biopsias aparentemente "normales". Por lo general 90% de los casos pueden diagnosticarse en esta forma.

Tratamiento.

Suele fomentarse una ingestión abundante de proteínas, a menos que esto agrave la encefalopatía hepática. Los glucocorticoides no están indicados y si hay ascitis e insuficiencia hepática, pueden ocasionar infección, efectos colaterales graves e incluso mayor mortalidad.

1.4.3 Cirrosis biliar primaria

Etiología.

Es probable que esta enfermedad se deba a un ataque inmunitario por los linfocitos del paciente a los pequeños conductos biliares intrahepáticos. Más común en hombres y puede tener antecedentes familiares. Puesto que la enfermedad se debe a obstrucción biliar, ocurre un aumento secundario en el cobre parenquimatoso hepático y esto también podría producir daño al hepatocito. Aunque es principalmente una enfermedad autoinmunitaria. Entre los trastornos asociados se encuentra el síndrome de Sjögren (en particular el síndrome de "sicca" de ojos secos), acidosis tubular renal y enfermedad celíaca. También asociación con el síndrome de CREST (calcinosis, síndrome de Raynaud, esclerodactilia y telangiectasia).

Patología.

El hígado está aumentado de tamaño, tiene un color oscuro y está finamente cirrótico. Microscópicamente las manifestaciones importantes son fibrosis perilobular, falta de conductillos biliares en los espacios porta, así como las manifestaciones de obstrucción biliar intrahepática

Cuadro clínico.

El hígado está aumentado de tamaño y es de consistencia firme y el bazo por lo general es palpable, la orina oscura, las heces pálidas y la piel icterica suele estar pigmentada. Ocurren xantomas en párpados, pies y manos, por lo general en sitios donde se ejerce presión. Es común el hipocratismo digital, ojos secos y arenosos.

Complicaciones.

Se presenta dolor óseo y adelgazamiento debido a osteoporosis. Puede presentarse hemorragia debida a deficiencia de protrombina. Los dientes tienden a la caries y las extracciones dentales pueden acompañarse de hemorragia problemática.

Las complicaciones comunes, hipertensión porta, coma hepático y retención de líquido, por lo general aparecen en etapa tardía, pero suele ser la causa de muerte 5-10 años después del inicio de la enfermedad.

Se debe asegurar que la cirrosis biliar no sea secundaria a obstrucción biliar extrahepática, y es por esto que el diagnóstico debe establecerse mediante

biopsia hepática por punción. La cirrosis biliar primaria es una enfermedad mortal.

Tratamiento.

No hay curación para esta enfermedad y el tratamiento tiene por objeto la prevención de las complicaciones.

El prurito mejora con la aplicación de soluciones locales o con antihistamínicos en algunos casos.

El tratamiento es sintomático y comprende fármacos antipruriginosos y remplazo dietético de vitaminas y calcio, cuya absorción intestinal puede estar alterada por la disminución del aporte de sales biliares a la luz intestinal.

Las complicaciones de insuficiencia hepática e hipertensión porta se tratan de acuerdo a los lineamientos usuales. La supervivencia suele ser del orden de 5-10 años en los casos con gravedad común, las formas leves mejoran el pronóstico.

1.4.4 Cirrosis juvenil.

Etiología.

Se piensa que la mayoría de los pacientes, por lo menos en Inglaterra, tienen un trastorno inmunitario primario. En este trastorno es probable un factor inmunitario en virtud de la presencia de células LE en algunos

pacientes, una tendencia a la infiltración de los espacios porta con células plasmáticas y linfocitos. La presencia de variante de anticuerpos no específicos en el suero así como de anticuerpos anti-DNA.

Aunque es más común en el adulto joven, la enfermedad puede ocurrir a cualquier edad. El examen histológico no siempre demuestra cirrosis, el resultado final es una cirrosis de tipo postnecrótico.

Patología.

El hígado está aumentado de tamaño en las primeras etapas y a medida que la enfermedad progresa, se retrae y se vuelve bastante cirrótico. Microscópicamente los signos de lesión de los hepatocitos en la fase activa son tumefacción con degeneración hialina, los espacios están infiltrados por linfocitos y células plasmáticas. Pequeños grupos de hepatocitos suelen ser interrumpidos por tejido fibroso, "necrosis fragmentada" Las bandas de tejido fibroso rodean a los nódulos de regeneración en desarrollo y unen a las venas centrales de los lobulillos con los espacios porta.

Cuadro clínico.

La enfermedad es crónica y muchos pacientes fallecen por insuficiencia hepática después de 4 o 5 años. Hay recaídas y remisiones y las primeras se agravan con infecciones intercurrentes. En ocasiones la enfermedad parece extinguirse, aunque el paciente puede quedar con cirrosis macronodular.

Tratamiento.

Los pacientes con enfermedad inducida por medicamentos pueden tener manifestaciones clínicas y patológicas típicas, y es importante el antecedente de la administración del medicamento

Los glucocorticoides controlan las manifestaciones "extrahepáticas" como artritis, colitis ulcerativa y anemia hemolítica. También ejercen un efecto sobre la función de los hepatocitos en la mayoría de los pacientes descienden las concentraciones de bilirrubinas y transaminasas, y en algunos pacientes las globulinas.

Las exacerbaciones temporales producidas por infecciones intermitentes deben tratarse aumentando la dosis. La septicemia es en especial un peligro de manera que es necesaria la supervisión cuidadosa.

2. HEMOSTASIA Y TRASTORNOS HEMORRÁGICOS EN LA CIRROSIS HEPÁTICA

2.1 Hemostasia

La hemostasia es el conjunto de mecanismos fisiológicos que detienen espontáneamente la salida de sangre desde el espacio vascular mediante el cambio de estado físico. El cambio de estado líquido a sólido se logra por medio de la formación de un coágulo, a través de una serie de reacciones bioquímicas, fundamentalmente enzimáticas.

La hemostasia cumple las funciones de sellar provisionalmente el sitio de rotura vascular y de iniciar los mecanismos de reparación, por lo que es un

fenómeno transitorio en el tiempo, autolimitado en su formación y confinado en su ubicación a una región específica

En la hemostasia participan tres mecanismos básicos: el vascular, la hemostasia primaria y la coagulación plasmática.

2.1.1 Mecanismo vascular

Los vasos tienen tres capas: la íntima, formada por endotelio, la media, constituida por músculo liso, y la externa o adventicia, formada por tejido de sostén. La capa muscular tiene la función de regular el flujo en los diversos territorios. Al producirse daño vascular, esta capa se contrae, con lo que disminuye el calibre del vaso y limita el flujo hacia la zona lesionada. El mecanismo funciona sobre todo en las arterias y arteriolas. La contracción es estimulada por histaminas, serotonina, cininas y tromboxanos, y es regulada por óxido nítrico.

2.1.2 Hemostasia primaria

Una vez que ocurre lesión vascular, las plaquetas se adhieren a la colágena expuesta en un tiempo aproximado de 1 a 3". A este fenómeno temprano se le llama hemostasia primaria y depende exclusivamente de la capacidad funcional de las plaquetas.

Las plaquetas se forman por fragmentación de los megacariocitos de la médula ósea. Estos últimos también se han encontrado en el bazo y en menor cantidad en el pulmón. Las plaquetas son partículas ovoides, de 2 a 3 micras de diámetro y con un volumen de 6 a 7 fl. Existen de 150 000 a

400 000 ml y tienen una vida media de siete a diez días en la circulación; después son retiradas por el sistema mononuclear-fagocítico

La superficie de las plaquetas es una membrana de fosfolípidos. Entre otras funciones, acelera las reacciones de coagulación plasmática, ya que puede fijar factores V, VIII y trombina. Se estimula con diferentes agonistas como ADP, colágena, epinefrina, tromboxano, ionóforos, etc. Además, la membrana contiene glucoproteínas que funcionan como receptores para fibrinógeno, factor de Von Willebrand y otras proteínas adherentes como fibronectina, trombospondina, vitronectina y laminina. Las plaquetas se activan bajo los numerosos estímulos tanto físicos como químicos: cambios en la velocidad del flujo sanguíneo y turbulencias, así como catecolaminas, tromboxano A₂, lesión vascular, activación de la coagulación plasmática, activación por otras plaquetas, etc. Las plaquetas activadas cambian de forma, sufren una contracción inicial y forman pseudópodos, se adhieren al endotelio a través del factor de Von Willebrand y se agregan unas con otras a través de fibrina. A partir de los lípidos de membrana se produce tromboxano A₂ que es un potente agregante y vasoconstrictor local.

Durante los 10 a 20 seg. que siguen a la adhesión de plaquetas al endotelio, más plaquetas se agregan entre sí para formar el tapón hemostático, que se completa en aproximadamente 3 min. Simultáneamente se activa la coagulación plasmática y la aparición de trombina favorece el crecimiento del tapón de plaquetas. En los siguientes 3 a 5 min. se genera fibrina y se forma una red entre plaquetas y fibrina en la que quedan atrapados eritrocitos y leucocitos. Después de 5 min. la fibrina se estabiliza y el coágulo adquiere mayor resistencia y se vuelve insoluble.

Aproximadamente 30 min. después, el coágulo sufre una retracción, con lo que queda adherido de manera firme a la pared vascular.

Esta retracción depende fundamentalmente de la contracción de las proteínas fibrilares del citoesqueleto, de las glucoproteínas receptoras de membrana, de las proteínas de unión al endotelio y, en menor grado, de la fibrina. Los coágulos formados en territorio arterial son fundamentalmente de plaquetas y se denominan trombos blancos; los que se forman en territorio venoso contienen mayor cantidad de fibrina y elementos formes, sobre todo eritrocitos, por lo que se denominan trombos rojos .

2.1.3. Hemostasia Secundaria.

La hemostasia secundaria ocurre cuando los factores de la coagulación, interactúan en una serie de reacciones enzimáticas complejas para convertir el fibrinógeno soluble en fibrina insoluble.

La activación de la cascada empieza cuando los cimógenos se exponen al subendotelio de los vasos. La superficie fosfolipídica de las plaquetas activadas (de la hemostasia primaria) es importante también en la activación del cimógeno. El sustrato final en la cascada es el fibrinógeno y cuando actúan sobre él la enzima final, trombina, el fibrinógeno se convierte en fibrina.

La fibrina forma una malla en el tapón hemostático primario y alrededor de él algo así como una telaraña, que produce una barrera física estable a la fuga de sangre. Esta barrera llamada en ocasiones coágulo, es temporal y cumple su propósito sólo hasta que la pared endotelial se repara.

Las deficiencias en la hemostasia primaria producen por lo común hemorragias localizadas bajo la piel, llamadas petequias y sangrado de mucosas, en tanto que los defectos de la hemorragia secundaria causan grandes derrames (equimosis) y hemorragias mas graves y profundas en articulaciones y cavidades corporales.

La formación de fibrina es un proceso controlado y equilibrado, donde el coágulo se limita al vaso roto, previniendo la dispersión del fenómeno de coagulación.

Una vez que el coágulo de fibrina ha cumplido con su propósito de obturar la lesión y el vaso principia a reconstruirse, la fibrina se digiere por plasmina, enzima del sistema fibrinolítico. La plasmina que circula normalmente como una proteína inerte, plasminógeno, se atrapa en el coágulo durante su formación y activa por las serinproteasas de la cascada de la coagulación y por el factor secretado por el propio endotelio vascular lesionado.

Estos mecanismos reguladores limitan el proceso de la coagulación al sitio de la lesión y destruyen el coágulo de fibrina, después que ha cumplido con su propósito.

2.1.4 Factores de la coagulación.

Los factores de la coagulación se han designado por los numerales romanos, I a XIII, de acuerdo con el orden de su descubrimiento, no de su secuencia en la reacción. Cada factor tiene también uno o más nombres comunes o sinónimos.

Aunque la tromboplastina tisular y el calcio se identificaron en un principio como factor III y factor IV, respectivamente, se ha dado preferencia a sus sinónimos y no a los números romanos. El factor VI no se incluye ya en la secuencia de la coagulación, en virtud de que en la actualidad se considera que este "factor" es la forma activada del factor V. Cuando un factor se activa, es decir, funciona como enzima, se agrega la letra "a" a la designación numérica (por ejemplo, el factor XII activado es XIIa)

Hay varias excepciones en esta terminología. El factor II (protrombina) en su forma activada se conoce como trombina, más que como factor IIa y, cuando el fibrinógeno (factor I) se degrada por la trombina, se llama fibrina; ésta, producto final de la cascada, no tiene propiedades enzimáticas. La tromboplastina tisular y el calcio no son cimógenos y no tienen forma activada.

A continuación se muestra la nomenclatura de los factores de la coagulación:

NOMENCLATURA DE LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN

FACTOR	SINÓNIMOS
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina tisular, factor tisular
IV	Calcio
V	Factor lábil, proacelerina, acelerador de protrombina
VI	Desechado (en realidad factor V activado)
VII	Factor estable, proconvertina, acelerador de la conversión protrombina sérica (SPCA)
VIII	Factor antihemofílico (AHF), globulina antihemofílica

	(AHG)
IX	Factor antihemofílico B, factor de Christmas, componente tromboplastínico del plasma (PTC)
X	Factor de Stuart Prower
XI	Antecedente de la tromboplastina plasmática (PTA), factor antihemofílico C
XII	Factor de Hageman
XIII	Factor estabilizador de la fibrina
Precalicreína	Factor de Fletcher
Cinínogeno de	Factor de Fitzgerald, factor de Flaújeac peso molecular elevado

Es importante mencionar que los factores de la coagulación, con excepción del factor VIII, se sintetizan en el parénquima hepático. El plasminógeno del sistema fibrinolítico y los inhibidores de las proteasas, se sintetizan también en el hígado. En las enfermedades hepáticas graves, la síntesis de estas proteínas pueden disminuir en forma notable, conduciendo a diatesis sangrante.

2.1.5 PROPIEDADES DE LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Estos factores pueden dividirse en tres grupos según sus funciones bioquímicas: grupo de la protrombina, grupo del fibrinógeno y grupo de contacto.

Grupo de la protrombina.- Incluye los factores II, VII, IX y X. Tienen una masa molecular que oscila de 50,000 a 100,000 daltones. Los iones de calcio se requieren para la unión de estos factores a la superficie fosfolipídica donde ocurre su activación a la forma enzimática. La vitamina K

interviene en forma muy importante en la síntesis de factores funcionales en este grupo. Por lo tanto, los factores del grupo de la protrombina se conocen como factores dependientes de vitamina K, ésta se encuentra en algunos aceites vegetales y verduras, se sintetiza también en el intestino por varias bacterias. Esta vitamina liposoluble por vías gastrointestinales en presencia de sales biliares

Grupo del fibrinógeno - Este grupo incluye los factores I, V, VIII y XIII. Se les conoce también como grupo de factores consumibles porque se utilizan durante la formación de fibrina y, por lo tanto, no existen en el suero. Los factores I, V y XIII tienen masas moleculares de 300 000 a 340 000 daltones. El factor VIII es un complejo macromolecular con peso aproximado de 1 200 000 daltones.

Grupo de contacto.- Comprende a los factores XI y XII y también a las proteínas plasmáticas precalicreína y a cininógenos de peso molecular elevado (HMWK). Estos factores se ocupan de la activación inicial de la cascada de la coagulación, y requieren el contacto con una superficie con carga negativa para su acción. Los factores XII y XI tienen masas moleculares aproximadas de 80 000 y 165 000 daltones respectivamente.

2.1.6 CASCADA DE LA COAGULACIÓN

Puede dividirse ésta en tres vías que se entrelazan; intrínseca, extrínseca y común. Cada vía comprende reacciones entre un grupo específico de factores.

La activación del factor X, que es el primero de la vía común, se puede llevar a cabo a partir de dos vías separadas: las vías intrínseca y extrínseca.

En la activación del factor X converge la cascada, y de ahí sigue un curso común hasta la formación de trombina y fibrina. Por lo tanto, la formación de Xa, trombina y fibrina son los pasos que constituyen la vía común

Es importante también comprender que las vías no se excluyen mutuamente. Las enzimas de una vía pueden activar a los substratos de la otra. Además algunas enzimas de la cascada son importantes como activadores de retroalimentación positiva, esto es, activan a los substratos necesarios para su propia producción. Estas reacciones cruzadas entre las vías intrínsecas y extrínsecas, y la activación de la retroalimentación amplifican la cascada de la coagulación para formar cantidades adecuadas de fibrina.

2.1.7 TIEMPOS DE SANGRADO

Tiempo de hemorragia.- Lo recomendable es efectuar esta prueba por medio de la técnica de Ivy, que consiste en practicar una incisión en la piel de la región ventral superior del antebrazo de 1 mm de profundidad por 10 mm de longitud, preferentemente con la lanceta automática de Mielke. Esta prueba explora la hemostasia primaria y, por lo tanto, la capacidad funcional de las plaquetas. Los valores normales son de 3 a 6 min. y se prolongan en caso de trombocitopenia o enfermedades funcionales de las plaquetas.

Recuento de plaquetas.- Se realiza de manera rutinaria como parte de la citometría hemática. Sólo evalúa la cantidad de plaquetas presentes en la circulación, la cual normalmente es de 150 000 a 400 000 /ml. La hemostasia se compromete cuando la cifra desciende a menos de 100 000 ml.

Tiempo de protrombina. (TP).- Se induce la coagulación recalificando la muestra in vitro y adicionando tromboplastina comercial. Los valores normales oscilan, de acuerdo con la calidad de la tromboplastina empleada, entre 12 y 16 seg. Esta prueba explora la activación extrínseca de la coagulación y la vía común (factores VII, X, V, II y I). Se prolonga en casos de deficiencias congénitas o adquiridas de estos factores, así como en casos de insuficiencia hepática, tratamiento con cumarínicos, coagulopatías por consumo, etc.

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA).- Se practica en plasma descalcificado y sin plaquetas (tromboplastina incompleta o parcial). La coagulación se induce al recalificar la muestra y adicionar fosfolípidos (cefalina) en concentración constante, que tienen la función de suplir a las plaquetas; además se agrega un activador del mecanismo intrínseco que actúa sobre el factor XII (caolín celite o ácido eláxico). Los valores normales son de 30 a 45 seg. de acuerdo con el activador empleado. Esta prueba explora las vías intrínseca y común de la coagulación (factores XII, XI, Fletcher, Fitzgerald, IX, X, VIII, V, II, y I).

Se prolonga en caso de deficiencia de alguno de esos factores, como en las hemofilias, así como durante tratamiento con heparina, insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada (CID), etc.

2.2 Trastornos hemorrágicos.

En la cirrosis hepática pueden existir hemorragias debido a que el hígado es el sitio de producción de todos los factores de coagulación, excepto del factor VIII.

La razón principal de la deficiencia de los factores I, V, VII, IX y X es la menor capacidad del hígado para sintetizar proteínas. Las mayores concentraciones de activadores fibrinolíticos que normalmente metaboliza el hígado, pueden hacer que se intensifique la fibrinólisis.

Además, la aparición frecuente de hipertensión porta con hiperesplenismo, ocasiona trombocitopenia al aumentar la destrucción de las plaquetas circulantes por parte del bazo.

En el curso de la cirrosis hepática se han descrito diversos trastornos de la hemostasia relacionados con las perturbaciones crónicas que sufre la glándula. Estos se verán a continuación

2.2.1. Alteraciones en la producción de factores.

El descenso de los factores que componen el complejo protrombínico es la alteración más característica de esta patología. Por ello el tiempo de protrombina es, dentro de las pruebas globales, la que se encuentra alterada con mayor frecuencia.

La velocidad de desaparición de los factores depende de su vida media. Dentro del complejo protrombínico, el factor VII es la proteína específica de sobre vida más corta, estimada entre 330 y 550 min. Por lo tanto, será suficiente una discreta disminución de su síntesis para que este factor descienda. En efecto, cuando se le determina específicamente en los cirróticos, es el que se encuentra en niveles subnormales con mayor frecuencia. En sentido decreciente le siguen el factor V (tiempo medio entre 12 y 20 horas), el factor X (tiempo medio entre 24 y 36 horas) y el factor II (tiempo medio entre 58 a 83 horas).

La reserva funcional hepatocítica se puede valorar, recurriendo a la administración de vitamina K por vía parenteral.

Para algunos autores el descenso del complejo protrombinico se debe no sólo a la falla de síntesis sino también a cierta acción que tendría el hiperesplenismo que, ocasionalmente, acompaña a estos cuadros.

2.2.2. Alteraciones del sistema fibrinolítico

En la cirrosis el sistema fibrinolítico puede presentar las siguientes alteraciones:

a) Descenso del nivel del plasminógeno;

b) Aumento de los activadores de la fibrinólisis.

a) Los niveles de plasminógeno en estos pacientes se encuentran disminuidos con respecto a los normales. Esta disminución se debe principalmente a la menor síntesis de esta proteína.

b) El aumento de los factores de la fibrinólisis es debido en parte, a una disminución de su depuración por el hígado insuficiente, y por otra, a una mayor liberación de los mismos a partir de los endotelios vasculares.

Se ha demostrado que los cirróticos tienen una respuesta fibrinolítica exagerada ante estímulos como el ejercicio, el ácido nicotínico y las catecolaminas. También se ha observado que el sistema porta, contrariamente a lo que sucede en las personas normales, posee la capacidad de liberar activadores fibrinolíticos.

El aumento de la capacidad fibrinolítica de los cirróticos, no significa que la fibrinólisis primaria o fibrinogenólisis sea un hecho frecuente en estos pacientes. Por el contrario, excepcionalmente constituye una causa de fenómenos hemorrágicos

2.2.3. Inhibidores de la coagulación y alteraciones moleculares del fibrinógeno

En la cirrosis hepática, la última etapa de la coagulación se encuentra frecuentemente perturbada por la presencia de antirobinina o por inhibidores de la polimerización. Si bien la síntesis de antitrombinas puede encontrarse disminuida, ya que son de origen hepático, también su depuración parece estar retardada por el daño de esta glándula, lo que en definitiva podría determinar un aumento de su concentración plasmática.

La producción de un fibrinógeno alterado molecularmente es un hecho bien comprobado en las hepatopatías. En el curso de una hepatitis severa esta disfibrinogenemia adquirida se manifiesta por una caracterización de los monómeros de fibrina y puede ser causa de alteraciones en la última etapa de la coagulación. Se ha podido demostrar esta anomalía en el curso de una cirrosis hepática y también en un paciente portador de una ictericia obstructiva.

Aunque no se conoce con exactitud la naturaleza de la alteración de la molécula del fibrinógeno, se ha determinado hasta ahora, una anomalía en la porción glucídica del fibrinógeno.

2.2.4. Alteraciones de las plaquetas y de la fragilidad vascular

A pesar de lo moderado de la caída del nivel plaquetario y de la escasa magnitud del aumento de la fragilidad vascular, el tiempo de sangrado se encuentra frecuentemente prolongado.

Esto significa la perturbación de la adhesividad o de la agregación plaquetaria en estos pacientes.

3. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE UNA EMERGENCIA.

3.1 . Auxiliares de diagnóstico

1. Datos de laboratorio. Algunas anomalías comunes son:

Hipoalbuminemia y prolongación del tiempo de protrombina, que es expresión de mala función sintética del hígado.

Hiperglobulinemia con elevación de todas las clases de inmunoglobulina.

Hay por lo general elevación de bilirrubinas y de fosfatasa alcalina. En ciertos casos se observa un patrón colestático que semeja obstrucción biliar extrahepática y puede requerirse ultrasonografía abdominal y ERCP para excluir la coexistencia de obstrucción biliar mecánica.

La anemia es común y por lo general se debe a muchos factores. La macrocitosis resulta de la propia enfermedad del hígado se desarrolla por deficiencia de fosfato o de vitamina B12. Se debe incluir la anemia por deficiencia de hierro y la anemia hemolítica. Se estudia el frotis de sangre periférica.

Puede haber leucopenia y trombocitopenia cuando hay hiperplenismo significativo. El alcohol también surte un efecto supresor directo sobre la médula ósea.

Otras alteraciones metabólicas frecuentes que requieren corrección comprenden:

- Hipotasemia
- Hiposodemia
- Hipomagnesemia

2. Biopsia hepática. Se utiliza la biopsia para establecer el estadio de lesión hepática (por ejemplo, hígado graso, hepatitis alcohólica, cirrosis alcohólica) y para excluir la existencia de hepatopatía no relacionada con el alcohol. Los datos histopatológicos de la hepatitis alcohólica en la biopsia, junto con los nódulos cirróticos son datos firmes de alcoholismo como causa primaria. Estas manifestaciones histológicas comprenden:

-
- Cuerpo de Mallory
- Grasa
- Edema de hepatocitos
- Fibrosis perinuclear y neutrófilos

3.2 Prevención de la emergencia.

La prevención de episodios de hemorragia espontáneos inducidos involucra clásicamente el uso de un factor que contiene plasma congelado fresco

(FFP), administración de vitamina K, y/o agentes fibrinolíticos. Debido a la complejidad del problema y al esfuerzo interdisciplinario recomendado cuando se indica el tratamiento dental, los pacientes con daño hepático severo deben ser hospitalizados, transfundidos, y entonces únicamente tratados, en una base de urgencia.

3.3 Tratamiento de la emergencia

El tratamiento dental para pacientes con enfermedad hepatocelular constituye un problema muy complejo debido a su severa tendencia hemorrágica. Parece que la hemorragia desde las estructuras orales sigue patrones órgano-específicos. El uso de agentes antifibrinolíticos administrados sistémicamente, junto con el uso local de Gelfoam, spray de cianoacrilato, y anestesia intraligamentaria hacen posibles los tratamientos sin hemorragia exagerada. Esta propuesta evita la necesidad de transfusión y hospitalización para tratamiento dental, haciendo que tal tratamiento sea más económico.

4. CONCLUSIONES.

De acuerdo a lo revisado podemos concluir que la cirrosis hepática es uno de los principales factores predisponentes responsables de la hemorragia oral espontánea y postoperatoria

Sin embargo, cuando a estos pacientes se les controla adecuadamente se les puede atender en el consultorio dental sin riesgos que comprometan su vida.

La recomendación para pacientes con desordenes hepáticos activos graves, tales como cirrosis, y que requieran procedimientos de cirugía oral, es que deberán ser manejados en departamentos hospitalarios, donde haya fácil acceso a una evaluación hematológica y un tratamiento médico y quirúrgico adecuado.

No debemos descartar la posibilidad de la aparición, de una complicación hemorrágica en un paciente cirrótico en el consultorio dental.

Por lo tanto debemos enfatizar las medidas preventivas que nos lleven a un buen desarrollo de la consulta dental.

Nunca estará de más recordar la importancia que para el cirujano dentista tiene el realizar una historia clínica del paciente antes de atenderlo. En el caso que nos ocupa, de detectarse que el paciente tiene cirrosis, lo primero que hay que hacer es consultar -si los tiene- a sus médicos tratantes para analizar la pertinencia de un tratamiento dental en ese momento.

En caso que el paciente con cirrosis no este bajo la supervisión de un especialista, se recomienda consultar al hematólogo antes de iniciar cualquier tratamiento

Si se presentará una situación en la cual el cirujano dentista tuviera que atender a un paciente cirrótico en el hospital, está deberá hacerse bajo la estricta supervisión de sus médicos tratantes.

Como parte de la atención dental de un paciente cirrótico, se podría presentar en el consultorio una hemorragia bucal por ejemplo en una extracción o en cualquiera de los tratamientos operatorios. En estos casos el cirujano dentista está capacitado para manejar la hemorragia local.

Recuérdese que el tratamiento de éste paciente se decidió en común acuerdo con el médico tratante.

Ahora bien, en el consultorio se podría presentar también un caso en el cual el paciente cirrótico sufra una crisis producto de su padecimiento y no como consecuencia del tratamiento dental que se le estuviera dando en ese momento. En estos casos se recomienda la suspensión del tratamiento dental y el traslado del paciente a una unidad hospitalaria.

5.-BIBLIOGRAFÍA

1. **Bongovanni G** Manual de Gastroenterología Clínica Ed. Interamericana. México, 1992, 2a. Edición Pp 160-161.
2. **Dugdale M., Smith R** El paciente dental con trastornos hemorrágicos. Clínicas Odontológicas de Norteamérica Ed Interamericana 1983. Pp 301-303
3. **Galili D., Kaufman E., Bodner L.** et al. A modern Approach to prevention and treatment of oral bleeding in patients with hepatocellular disease. Journal Oral Surgery. 1982 54 (3) Pp. 277-279
4. **Halimi C, Dény P, Gotheil C.** et al. Pathogenesis of liver cirrhosis in alcoholic patients histological evidence for hepatitis C virus responsibility. Liver, 1991 Vol. 11: Pp. 329-333.
5. **Henriksen J. H** Cirrhosis ascites and hepatorenal syndrome. Recent advances in pathogenesis. Journal of hepatology. 1995 23 (S1): Pp. 25-30
6. **Mckenzie, Shirlyn B.** Hematología Clínica. Ed. El Manual Moderno. México, 1995. Pp 384-391-
7. **Maxwell M., Wintrobe.** Hematología Clínica. Ed. Interamericana. Buenos Aires, Argentina, 1980. 4a. Edición. Pp. 156-157.

8. Müller M.. Malnutrition in cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 1995 23 (S1): Pp. 31--35
9. Pagliaro L., D' Amico G., Luca A., et al. Portal hypertension: diagnosis and treatment *Journal of Hepatology*, 1995 23 (S1) Pp. 36-44
10. Patton L., Ship J. Tratamiento de Enfermos con Trastornos Hemorrágicos. *Clinicas Odontológicas de Norteamérica*. Ed. Interamericana 1993 Pp 455-457
11. Pérez V. *Enfermedades del Hígado* Ed. El Ateneo. México, 1982. Pp. 98-102.
12. Read, Harvey, Naish. *Gastroenterología Básica y Enfermedades Hepáticas*. Ed. El Manual Moderno México, 1983. Pp. 295-315
13. Rodés. *Manual de las Enfermedades del Hígado y Vías Biliares*. Ed. Científico-Médica. Barcelona, España 1982. Pp. 262-263.
14. Ruiz Arguelles G. *Fundamentos de Hematología*. Ed. Panamericana. México, 1994, 1a. Edición. Pp 190, 191, 200-202.
15. Thomson P. J.; Persistent Haemorrhage Following Dental Extractions in patients with liver disease: two cautionary tales. *British Dental Journal*, 1996 180 (4):Pp. 141-144.
16. Vargas A.. *Gastroenterología* Ed. Interamericana. México, 1989. Pp. 388-340.