

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

T E M A

CIRROSIS POSTNECROTICA CON MANIFESTACIONES BUCALES

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A :

MARIA DEL CONSUELO VIZCARRA RODRIGUEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F., 1988.

463
ley



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 está 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.

INDICE

REPORTE DE CASO

HEPATITIS: HEPATITIS VIRAL AGUDA

ETIOLOGIA

CARACTERISTICAS VIRALES

EPIDEMIOLOGIA

CARACTERISTICAS CLINICAS

DATOS DE LABORATORIO

MORFOLOGIA DEL HIGADO

FUNCIONES DEL HIGADO

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

DIAGNOSTICO

PRONOSTICO

TRATAMIENTO

CIRROSIS:

DEFINICION

TIPOS DE CIRROSIS

SINONIMIA

ETIOLOGIA

EPIDEMIOLOGIA

CARACTERISTICAS CLINICAS

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

COMPLICACIONES

TRATAMIENTO

HIGADO:

CARACTERISTICAS MACROSCOPICA

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

REPORTE DE CASO

Se trata de paciente sexo femenino, de 66 años de edad, -- originaria de Tlaxiaco, Oaxaca, a la que se examinó por primera vez en septiembre de 1988, refirió que 2 años antes de presentarse a la consulta había tenido molestias en lengua, después aparecieron en su lengua pequeñas grietas y un exagerado enrojecimiento en la parte dorsal de la misma, también presentó dolor al comer, al hablar y espontáneamente, se realizó la revisión y se encontró que presentaba macroglosia por lo que posiblemente se marcaban los dientes anteriores inferiores en la parte frontal de la lengua, además presentó halitosis, xerostomía, glosodinia, y glositis.

Todo lo referido por la paciente es consecuencia de cirrosis postnecrótica, la cual le fué detectada desde 1981, cuando se le practicó una colecistectomía por médico de práctica privada más tarde fue remitida al Instituto Nacional de la Nutrición, donde se le practicaron análisis para determinar la causa en el tipo de cirrosis y poder establecer un tratamiento adecuado, encontrándose así una posible causa de esta cirrosis, que pudo haber sido -- por una transfusión sanguínea o una hepatitis no A no B mal atendida, lo que dió por consecuencia la cirrosis postnecrótica. Una vez establecido el diagnóstico se le dió un tratamiento adecuado a la enfermedad, pero más tarde la paciente empezó a tener molestias en lengua por lo que también en el Instituto Nacional de la Nutrición se le practicó una biopsia sin tener otro diagnóstico -- que el anterior a raíz de esto se presentó en el departamento de

Patología Bucal de la División de Estudios de Postgrado de la facultad de Odontología de la U.N.A.M., en donde después de realizar una biopsia de lengua se diagnosticó hipodesgeusia asociada a deficiencia del metabolismo del zinc causada por la cirrosis postnecrótica, por lo que se le aplicó un tratamiento con complejos vitamínicos B12 y Zinc; notándose una gran mejoría con esto. De ahí mi interés de conocer a fondo la relación de la cirrosis postnecrótica con las manifestaciones bucales que presenta.

H E P A T I T I S

HEPATITIS VIRAL AGUDA:

La hepatitis viral aguda es una infección sistemática que afecta predominantemente al hígado. Son tres tipos de virus -- No A No B los que se han considerado como agentes etiológicos de esta infección. Estos tipos (A y B) son virus que pueden diferenciarse ahora por sus propiedades antigénicas, pero se sabe que producen enfermedades clínicamente similares en el hombre. Los sinónimos para la hepatitis A son hepatitis infecciosa, hepatitis de corta incubación y hepatitis MSL. La hepatitis B se conoce también con los nombres de hepatitis sérica, hepatitis de incubación prolongada, hepatitis MS-2 o hepatitis B, antígeno superficial positivo (HB, Ag).

ETIOLOGIA:

Las tres causas principales de hepatitis son los virus de tipo A, B y no A no B; el alcohol, y drogas. Otras etiologías más raras incluyen mononucleosis infecciosa, fiebre amarilla, citomegalovirus, otras infecciones virales específicas y leptospirosis.

Las infecciones parasitarias como esquistosomiasis, paludismo y amebiasis afectan el hígado, pero no causan una verdadera hepatitis. Las infecciones y abscesos piógenos también -- suelen considerarse como problemas distintos. La infección del hígado por tuberculosis y otras infecciones granulomatosos se-

denominan a veces "hepatitis granulomatosa" pero sus características clínicas, bioquímicas e histológicas son diferentes a las de la hepatitis difusa.

Diversas infecciones sistemáticas y otras enfermedades -- pueden producir pequeñas áreas focales de necrosis hepática e inflamación.

Esta hepatitis reactiva inespecífica causa anomalías leves de función hepática, pero suele ser asintomática.

La hepatitis no infecciosa y algunas de las infecciones hepáticas se describirán en los incisos correspondientes.

CARACTERISTICAS VIRALES:

Virus de la hepatitis B.- Es el que se ha caracterizado en forma más completa. La partícula infectante ("Dane") consta de un núcleo interno con una cubierta superficial.

El primero contiene DNA y polimerasa de DNA y se reproduce dentro de los núcleos de los hepatocitos infectados.

La cubierta superficial se añade en el citoplasma y por razones desconocidas se produce un gran exceso; puede descubrirse en el suero por medios inmunológicos como antígeno de superficie de la hepatitis B.

El virus B una amplia gama de enfermedades hepáticas, desde un estado subclínico de portador hasta las hepatitis aguda y crónica, la cirrosis posnecrótica (poshepática) y el carcinoma

ma hepatocelular. También guarda una relación mal conocida con varios trastornos principalmente no hepáticos incluyendo la poliarteritis nodosa y otras enfermedades vasculares de la colágena, la glomerulonefritis membranosa, la crioglobulinemia esencial mixta y una acrodermatitis papulosa de la niñez. Aún no se aclara el papel patógeno del virus en estos trastornos, pero en algunos pacientes el depósito tisular de complejos inmunes contiene el antígeno viral.

Hay cuando menos tres sistemas antígeno-anticuerpo definidos íntimamente relacionados con el virus de la hepatitis B:

- 1) Antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg, antígeno - Australia) relacionado con la cubierta de superficie viral; su presencia en el suero indica infección B activa e implica infecciosidad de la sangre. Hay varios subtipos antigénicos de HBsAg de interés epidemiológico, pero poca importancia clínica. El HBsAg circulante proporciona la primera prueba de una infección aguda por hepatitis B.

Aparece en forma característica durante el período de incubación, por lo general una a seis semanas antes que se desarrolle la enfermedad clínica o bioquímica, y desaparece durante la convalecencia. El anticuerpo correspondiente (anti-HBs) sólo aparece semanas o meses más tarde, después de la recuperación clínica y suele persistir toda la vida; en consecuencia cuando se descubre implica infección pasada por hepatitis B y protección relativa contra una futura. Hasta un 10% de los ca-

so persiste HBsAg después de la infección aguda sin que se forme anti-HBs; estos pacientes pueden desarrollar hepatitis crónica o constituirse en portadores asintomáticos del virus.

2) Antígeno de núcleo (HBcAg) relacionado con el núcleo viral interno. Puede encontrarse en las células hepáticas infectadas pero no se descubre en el suero, excepto mediante técnicas especiales que rompen la partícula de "Dane".

Se piensa que el anticuerpo contra el núcleo (anti-HBc) refleja una multiplicación viral activa y suele aparecer al inicio de la enfermedad clínica, disminuyendo posteriormente su título en forma gradual. Se encuentra regularmente en portadores crónicos de hepatitis B, que no crean una respuesta anti HBs y en ocasiones puede ser el único indicio de infección B activa.

3) Antígeno e (HBeAg), relacionado muy estrechamente con el virus B, pero aún no se conoce su origen exacto. Solo se encuentra en el suero HBsAg positivo. Su presencia puede relacionarse con una mayor infecciosidad de la sangre y mayor probabilidad de progresión hacia una enfermedad hepática crónica, aunque aún se discute este último problema. En contraste, la presencia del anticuerpo correspondiente (anti-HBe) puede anunciar menor infecciosidad y suele indicar un resultado final benigno.

Virus de la hepatitis A.- Es una partícula más pequeña que el virus B, y un virus RNA de tipo enterovirus. El antígeno

no viral (HAAg) se encuentra en el suero, las heces y el hígado sólo durante la infección aguda. El anticuerpo IgM aparece al inicio de la enfermedad pero desaparece en unas semanas, seguido por el desarrollo de anticuerpo IgG que persiste, probablemente toda la vida (anti-HA). En consecuencia el anticuerpo IgM es un indicador de infección aguda en tanto que el anti-HA de IgG indica una exposición previa al virus A e inmunidad para la recidiva de la infección. A diferencia de la hepatitis B, en la A no hay un estado de portador crónico conocido y el agente tiene un papel mínimo o nulo en la producción de enfermedad hepática crónica.

Virus no A no B.- Se sabe poco sobre la identidad de este o estos agentes, aunque cada vez hay más pruebas indicando que se trata de cuando menos dos virus distintos.

En general su conducta biológica y clínica es muy similar a la del virus de la hepatitis B.

EPIDEMIOLOGIA:

El virus A se disemina principalmente por contacto fecal-bucal, aunque la sangre, y posiblemente algunas secreciones, también son infecciosas. La diseminación fecal del virus ocurre durante el período de incubación y suele cesar unos días después de iniciarse los síntomas; en consecuencia, cuando se establece el diagnóstico ya suele haber pasado la infecciosidad. Es común que haya epidemias de origen hídrico y alimentario, sobre todo en países subdesarrollados. Puede depender de-

la ingestión de mariscos crudos contaminados. Los casos esporádicos suelen deberse a contacto de personas. La mayor parte de las infecciones son subclínicas o no se identifican y los estudios de población con anti-HA han demostrado una exposición notablemente amplia al virus que varía con la edad, clase socio-económica, geográfica y otros factores, pero en algunos países más de las tres cuartas partes de la población adulta han sido expuestas seriamente.

El virus B se trasmite principalmente por vía parenteral. La fuente típica es una transfusión de sangre o productos hepáticos contaminados, aunque el uso compartido de agujas por toxicómanos es causa frecuente.

Se ha identificado asimismo un mayor riesgo para los pacientes y personal de las unidades de diálisis renal. También puede haber diseminación no parenteral, por ejemplo; entre compañeros sexuales, pero la infecciosidad es mucho menor que la del virus A, y en muchos casos no se conoce la forma en que se adquiere. No se ha aclarado el papel de la transmisión por picaduras de insectos. Los estudios epidemiológicos de anti-HBs han demostrado que es común la infección inadvertida con virus B, aunque menos difundida que la de hepatitis A. Los portadores crónicos constituyen un reservorio en todo el mundo. La frecuencia de portadores varía ampliamente según factores geográficos y de otra índole, desde menos de 0.5% en la población de Norteamérica y Europa del Norte a más del 10% en algunas regiones del Lejano Oriente.

En parte depende de la transmisión vertical de la madre - al lactante. Las cifras son mayores en residentes de instituciones cerradas, toxicómanos, homosexuales y otros subgrupos - que en la población general.

Poco se sabe acerca de la epidemiología de los virus no A no B. Pueden presentarse y transmitirse por vía y causan muchos de los casos de hepatitis aguda esporádica. Al parecer, - también hay estado de portador crónico.

La epidemiología de la hepatitis postransfusión ha cambiado desde el advenimiento de la selección de donadores para - - HBsAg. La hepatitis no A no B es con mucho la causa más común - hoy en día, aunque una minoría de casos aún depende del virus - B. El resto se deben principalmente al citomegalovirus y al virus Epstein-Barr; se estima que en la actualidad rara vez es - causada por virus A.

La infección por virus A tiene un período de incubación - de dos a seis semanas; en los virus B, y probablemente los no - A no B, es de unas cuatro a 25 semanas. Afecta todos los gru-- pos de edad, aunque la hepatitis A es común sobre todo en ni-- ños y adultos jóvenes.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La hepatitis varía desde una enfermedad menor de tipo in- fluenza hasta una insuficiencia hepática fulminante mortal, se gún la respuesta inmune del paciente y otros factores virus---

huéspedes mal conocidos. El siguiente cuadro corresponde a un cuadro típico; las variantes se comentan más adelante.

La fase prodrómica se inicia repentinamente con anorexia - malestar, náuseas, vómitos y fiebre. Una manifestación temprana característica de la anorexia intensa es la aversión por los cigarrillos. Puede haber brote de urticaria y artralgias, sobre todo en la infección de tipo B. Después de tres a 10 días se anuncia la fase icterica por orina oscura, seguida por ictericia. Los síntomas generales les regresan en forma característica en este punto y el paciente se siente mejor a pesar de empeorar la ictericia. Pueden desarrollarse las características de una colestasis. La ictericia puede llegar al máximo en plazo de una a dos semanas, luego desaparece durante las dos a cuatro semanas de la fase de recuperación.

DATOS DE LABORATORIO:

La enfermedad se caracteriza por aumento notable de transaminasas. Al inicio de la fase prodrómica los valores ya son elevados y las cifras más altas se observan antes que la ictericia llegue al máximo y disminuyen lentamente durante la fase de recuperación. La aspartratosferasa (AST) o la alaminotransferasa (ALT) (antes conocidas como SGOT y SGPT, respectivamente) se elevan en forma característica hasta 1000 a 3000 U, pero guardan poca correlación con la gravedad clínica. En forma típica, ALT está más elevado que AST, pero esto sólo tiene valor limitado para diferenciación de la enfermedad hepática alcohólica u -

obstructiva.- La bilis aparece en la orina antes que la ictericia; su descubrimiento temprano es un indicio útil para el diagnóstico. El grado de hiperbilirrubinemia es variable y su fraccionamiento tiene poco valor clínico. La fosfatasa alcalina está moderadamente elevada a menos que la colestasis sea intensa. No es común que haya un aumento importante del tiempo de protrombina. El número de leucocitos suele ser bajo normal, y el frotis de sangre con frecuencia muestra pocos linfocitos atípicos.

MORFOLOGIA DEL HIGADO:

El hígado es la mayor glándula del cuerpo, que en el adulto pesa aproximadamente 1 400 gramos, tiene color pardo rojizo, en su mayor parte se halla en la porción derecha del cuerpo, -- con la superficie superior convexa adaptada a la superficie inferior cóncava del diafragma.

Presenta dos lóbulos principales, el mayor que es el derecho y el menor que es el izquierdo; la cara inferior del hígado tiene las impresiones que dejan en ella los diferentes órganos con los cuales normalmente está en contacto como son parte del tubo digestivo y del riñón derecho, por lo tanto muchas veces se denomina superficie visceral.

FUNCIONES DEL HIGADO:

Se trata de una glándula con diferentes funciones algunas-

de ellas muy complejas que a continuación enumeraremos:

- 1) Formación de la bilis.
- 2) Almacenamiento de carbohidratos.
- 3) Formación de cuerpos cetónicos.
- 4) Control en el metabolismo de los carbohidratos.
- 5) Reducción y conjugación de las hormonas esteroideas suprarrenales y gonadales.
- 6) Destoxificación de sustancias y tóxicas.
- 7) Elaboración de proteínas plasmáticas.
- 8) Inactivación de los polipéptidos hormonales.
- 9) Formación de urea.
- 10) Funciones importantes en el metabolismo de los lípidos.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

Todos los acinos hepáticos están afectados por necrosis en focos dispersos e infiltrado inflamatorio mononuclear.

También hay signos histológicos de regeneración, incluso en casos iniciales. La estructura subyacente de reticulina suele estar conservada y la regla es la recuperación histológica completa, a menos que haya necrosis completa extensa uniendo -- acinos completos.

DIAGNOSTICO:

En fase prodrómica la hepatitis se parece a diversas enfermedades de tipo influenza y es difícil diagnosticarla.

La hepatitis tóxica o por drogas se diferencian principalmente por la historia. El dolor de garganta prodrómico, la adenopatía difusa y una linfocitosis atípica intensa apoyan la mononucleosis infecciosa. La hepatitis alcohólica se sospecha por los antecedentes de su ingestión, el inicio más gradual de sus síntomas y la presencia de nevos en araña y otros signos de enfermedad crónica del parénquima. La obstrucción extrahepática y las neoplasias suelen diferenciarse con facilidad de la hepatitis, pero en ocasiones es difícil descartarlas. En la mayor parte de casos no es necesario hacer biopsias hepáticas, pero debe considerarse si el diagnóstico no es seguro; si la evolución clínica es atípica o muy prolongada; si hay nevos en araña, eritema palmar u otros inicios de enfermedad hepática crónica, o si presentan complicaciones como encefalopatía o retención de líquidos.

La etiología específica se establece identificando HBsAg - en suero en la infección de tipo HBc y HBeAg. El no identificar HBsAg no excluye por completo el virus B, ya que la antigenemia puede ser pasajera. Hasta el momento la hepatitis A suele diagnosticarse indirectamente descubriendo el anticuerpo de tipo -- IgM, en poco tiempo se dispondrá de pruebas más adecuadas para estudios sistemáticos. La hepatitis no A no B se diagnostica actualmente por exclusión.

PRONOSTICO:

En la mayor parte de los casos la hepatitis se resuelve en

forma espontánea y la enfermedad suele durar en total cuatro a ocho semanas. Las evoluciones atípicas se considerarán más adelante. Un pronóstico favorable en la hepatitis B es menos seguro que en la infección por virus A, especialmente en pacientes de edad avanzada y en casos por transfusión, cuando la mortalidad puede llegar al 10 a 15%. Al parecer, en la hepatitis no A no B es más probable que la evolución clínica sea fluctuante y progrese hasta la enfermedad crónica, en particular si se adquirió por transfusión.

TRATAMIENTO:

En la mayor parte de los casos no se requiere tratamiento especial. El apetito suele recuperarse después de los primeros días, y no es necesario que el paciente guarde cama. Las restricciones indebidas de dieta o actividad no tienen base científica. Rara vez se necesitan suplementos vitamínicos. En casos ordinarios están contraindicados esteroides. La mayoría de los pacientes pueden regresar con seguridad a sus actividades normales antes que se resuelva por completo la ictericia y se normalicen AST o ALT.

C I R R O S I S

Definición.- La cirrosis es un término genérico que incluye todas las formas de enfermedad crónica difusa del hígado caracterizada por pérdida importante de células hepáticas, colapso y fibrosis de la red de reticulina de soporte con distorsión del lecho vascular y regeneración nodular del resto de las células hepáticas. El agente causal básico de esta lesión compleja, es la muerte difusa de las células hepáticas; la red de cicatrices, células en regeneración de las masas los cambios en la circulación hepática desarrollada secundariamente.

Existen diferentes tipos de cirrosis:

- 1) De Laennec (alcohólica)
- 2) Postnecrótica.
- 3) Biliar (primaria o secundaria)
- 4) Hemocromatosis.
- 5) Cardíaca o congestiva.
- 6) Cirrosis rara o no específica (sifilítica)
- 7) Cirrosis porta.
- 8) Cirrosis por desnutrición.

La cirrosis por desnutrición es una enfermedad de evolución lenta, crónica, degenerativa y regenerativa, que ataca toda la víscera y se caracteriza por un aumento difuso real o aparente de tejido fibroso después de destrucción de los hepatocitos.

El hígado puede tener tamaño mayor o menor de lo normal, según el tipo de ataque, y suele tener una superficie nodular o granular fina o gruesa. Su color puede variar de amarillo naranja, a pardo o verdoso.

SINONIMIA.

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

ETIOLOGIA.

Se desconoce todavía la causa de la cirrosis postnecrótica, pero la evidencia epidemiológica y serológica sugiere que la hepatitis viral es un antecedente en muchos casos. En los E.U. -- aproximadamente 25% de los pacientes con cirrosis postnecrótica tienen una historia compatible con ataques recientes o remotos de hepatitis viral aguda. Además, la evolución de la hepatitis activa crónica a cirrosis postnecrótica está perfectamente comprobada. Unos cuantos pacientes con hepatitis persistente y -- pruebas sanguíneas positivas para el antígeno de la hepatitis de incubación prolongada (virus B) desarrollan postnecrótica y -- de 5 a 20% de los pacientes con enfermedad postnecrótica establecida tienen pruebas serológicas positivas para el antígeno de la hepatitis B (HBAg).

Un pequeño porcentaje de casos es producido por intoxicaciones con sustancias químicas industriales (fósforo), venenos-

(Amanitaphalloides) o medicamentos (cloroformoiproniacida). Finalmente ciertas infecciones (por ejemplo brucelosis), infestaciones por parásitos (clonorquiasis), trastornos metabólicos -- (degeneración hepatolenticular) y hepatopatía avanzada por alcohol, pueden producir pérdida celular y dar por resultado la cirrosis postnecrótica.

EPIDEMIOLOGIA.

Entre 10 y 20% de los pacientes alcohólicos crónicos en los E.U. de América tienen datos clínicos morfológicos de cirrosis.

En muchos estudios epidemiológicos se ha llegado a la conclusión de que el alcoholismo crónico es la causa principal de cirrosis de Laennec en Francia.

Las hepatitis ictericas o anictéricas subagudas de origen viral pueden causar una cirrosis finamente nodular (semejante a la de Laennec) en su morfología general lo que tal vez explica los informes frecuentes de cirrosis portal en enfermos no alcohólicos en Inglaterra.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La cirrosis postnecrótica debe sospecharse en pacientes, no alcohólicos, en especial los jóvenes con datos de hepatopatía crónica. Como los de la cirrosis de Laennec, unos cuantos pacientes con cirrosis postnecrótica tiene datos clínicos de ci

rrrosis avanzada, y el diagnóstico se hace a la operación o al exámen postmortem, o por una biopsia por punción llevada a cabo para investigar una hepatoesplenomegalia asintomática. Veinticinco por ciento de los pacientes tienen signos y síntomas que sugieren hepatitis activa, pero a menudo con datos atípicos, como el de ser una enfermedad prolongada, ictericia profunda, ascitis, o manifestaciones de hipertensión portal. En ocasiones las manifestaciones son brotes de dolor en la parte superior -- del abdomen, la instalación súbita de ascitis sin causa aparente, episodios de precoma hepático o hemorragia profusa por varices esofágicas. Los signos o 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, que los pacientes con cirrosis de Laennec.

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, e hiperglobulinemia gamma (3a4 g. por 100 ml. de suero).

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

Algunas de las pruebas son aumento de globulina sérica, -- disminución de la albumina del suero. El diagnóstico de la cirrosis es anatomopatológico. Como mejor se documenta es por -- biopsia del hígado e incluso las muestras de biopsia por aguja -- suelen ser diagnósticas.

COMPLICACIONES.

Las complicaciones graves de la cirrosis, son secundarias -- a la hipertensión portal y comprenden hemorragias gastrointesti -- nal, encefalopatía portal-sistémica, ascitis e insuficiencia re -- nal y carcinoma hepatocelular.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la cirrosis se basa en la etiología, por ejemplo: Abstinencia total de alcohol, una dieta nutritiva que contenga proteína según la tolerancia del paciente (generalmente hasta 70 gm.), reposo razonable y suplementación con multivi -- taminas terapéuticas. En el paciente con complicaciones graves -- por alcoholismo puede ser importante al principio la suplementa -- ción con tiamina. El uso de corticosteroides puede ofrecer bene -- ficio en el tratamiento de la hepatitis crónica activa incluso -- cuando ya se ha desarrollado cirrosis.

Pero siempre debemos tener cuidado con el manejo de corti -- coesteroides, ya que sabemos el gran riesgo que trae consigo --

mal administrado y por tiempo prolongado.

H I G A D O

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS.

El hígado es el órgano mayor de la economía en el adulto - pesa aproximadamente 1,400 gramos. Se trata de una glándula con funciones exocrinas y endocrinas. Su producto de secreción exocrina es la bilis.

DESCRIPCION ANATOMICA.

El hígado tiene color pardo rojizo. En su mayor parte se halla en la porción derecha del cuerpo, con la superficie superior convexa adaptada a la superficie inferior cóncava del diafragma (bóveda diafragmática).

Presenta dos lóbulos principales, el derecho mayor que el izquierdo. La cara inferior del hígado tiene las impresiones -- que dejan en ella los diferentes órganos con los cuales normalmente está en contacto como son partes del tubo digestivo y del riñón derecho, por lo tanto muchas veces se denomina superficie visceral. La superficie visceral presenta un surco transversal profundo y corto denominado a veces porta (puerta) del hígado.

CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES BASICAS.

El hígado está revestido por una cápsula de tejido conectivo (cápsula de Glisson). En la porta y a partir de la cápsula -

se extiende el árbol de tejido conectivo penetrando en la sustancia del hígado.

El órgano de tejido conectivo ramificado proporciona sostén interno al hígado. Además el tronco y sus ramas proporcionan el medio en el cual ramas de la vena porta (que transporta sangre llena de alimento desde el intestino hasta el hígado), la arteria hepática y el conducto biliar, como los linfáticos, suelen ser contenidos, de manera que ramas de éstos tubos van a parar a todas partes del hígado.

La sangre abandona el hígado por la vena suprahepática. Esta última no viaja en la rama del árbol del tejido conectivo. Finalmente se vacían en la vena cava cuando ésta se halla en estrecho contacto con la parte posterior del hígado.

ESTRUCTURA MICROSCOPICA DEL HIGADO.

- 1) Cortes perpendiculares y oblicuos del árbol del tejido conectivo, cada uno conteniendo una rama de vena porta, arteria hepática y conducto biliar, junto con un linfático. Cada rama del árbol de tejido conectivo recibe el nombre de zona raicilla o espacio portal.
- 2) Corte perpendicular u oblicuo de venas centrales o sublobulillares que alejan la sangre del hígado. Estas no son tan numerosas como las vías portales.
- 3) Llenando todo el resto del espacio, y constituyendo la mayor

parte del espacio que se observa en un corte, queda la sustancia del hígado, ésta se denomina su parénquima, término - proveniente del griego que significa "algo que se vacfa". El parénquima, por lo tanto, ocupa todo el espacio entre 1) y - 2), como si se hubiera vertido para llenar éstos espacios. - Las células del parénquima son las que efectúan el trabajo - del hígado.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS EN LA CIRROSIS POSTNECROTICA.

Desde el vista de punto histológico los caracteres clási-- cos son combinación de cicatrices anchas que substituyen lobuli-- llos hepáticos o completos, entremezcladas con parénquima hepá-- tico completamente normal.

Dentro de las cicatrices hay infiltrado mononuclear y pro-- liferación y duplicación de conductos y conductillos biliares.- A menudo se advierten conductos y triadas portales grandes e in-- timamente empacados en cicatrices como resto colapso del parén-- quima hepático necrótico interpuesto. Puede haber actividad de-- regeneración en los hepatocitos que limitan las cicatrices. En-- etapa más temprana del estado pueden persistir células hepáti-- cas además de infiltrado inflamatorio agudo y fibroplastia con-- vascularización. Generalmente no hay cambio graso, aunque claro está que puede ser secuela de daño hepático previo.

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

- Merck S. y Dohme I. El Manual Merck. Nueva Editorial Interamericana. pág. 2310, 1986.
- Ganong W.F., Fisiología Médica. El Manual Moderno, pág. 691, -- 1986.
- Shafer W. y Levy B. Trabajo de Patología Bucal, Nueva Editorial Interamericana, pág. 845, 1986.
- Ham A.W., Tratado de Histología, Editorial Interamericana - - - pág. 1025, 1970.
- Harrison T, A. B, I, P., Medicina Interna, Ediciones Científi-- cas. La Prensa Médica Mexicana, pág. 1331-2499, 5a. Ed. 1982,