

ALTERACIONES BUCALES EN 28 ENFERMOS DE CIRROSIS HEPÁTICA

Por los

PROFS. RENÉ LOUVEL BERT Y RENÉ YAEGER

de la Universidad de Concepción, Chile

616.36-06

La cirrosis hepática es una enfermedad de evolución crónica, que se caracteriza por ir unida a una destrucción del parénquima hepático, una producción exagerada de tejido conjuntivo que en el transcurso del tiempo produce retracciones.

Según, y de acuerdo con Rossle, predomine la formación de tejido conjuntivo o la neoformación de parénquima hepático, tenemos la cirrosis de tipo atrófico o hipertrófico.

Es una enfermedad de alto porcentaje de incidencias en nuestro medio; Hermansen y San Martín dan en la ciudad de Concepción un 3 por 100; Boles y Clark encuentran un 6 por 100 de 4.000 autopsias practicadas en el Philadelphia General Hospital.

El término medio de la edad fluctúa alrededor de la cuarta década y cuanto al sexo, es tres veces más frecuente en el hombre.

Respecto a su etiología, ya sea como causa directa o indirecta, el principal papel lo juega el alcohol.

Se le ha dado importancia también a las infecciones crónicas como la lúes, tuberculosis y aun otros autores sostienen que sea debida a las infecciones bacterianas o a virus.

Eppinger ha recalcado el hecho de que la cirrosis hepática puede producirse en individuos que años antes padecieron de hepatitis icterígenas, semejándose esta enfermedad a lo que sucede con la glomérulo-nefritis crónica.

En los últimos años ha tomado auge la teoría de los trastornos metabólicos, especialmente demostrados por la Escuela Hepática y Port, que han observado una infiltración grasosa, como preámbulo al desencadenamiento del cuadro, y, sobre todo, en individuos que han estado sometidos a carencia proteica y vitamínica.

De estos hechos de observación clínica y experimental nace el régimen de Patek, que es hiperproteico y pobre en grasas.

Los síntomas más característicos de la enfermedad son: la circulación venosa colateral del abdomen, la ascitis, la ictericia, la hepatomegalia, que no es un signo característico; la esplenomegalia, que tiene gran importancia; lesiones en la piel, caracterizada por telanquectasia. La hemorragia del tracto digestivo, son hallazgos más o menos frecuentes.

Los hechos de laboratorio más característicos son: la anemia, un aumento de la bilirrubinemia, los Test de suficiencia hepática positivos. Como un método más especializado, la peritoneoscopia.

En lo que respecta a nuestro tema, Parulier y Font, en 1943, afirman que un estudio del estado hepático sería incompleto si se dejase de lado el examen bucal. Ellos dan gran importancia en la génesis de las alteraciones gastro-hepáticas a los dientes cariados, que acarrearán insuficiencia masticatoria.

Autores norteamericanos insisten, y son los primeros en hablar de la relación que hay, de causa a efecto, entre alteraciones de la boca y tracto digestivo.

Autores como Moutier y Vincent demuestran que los enfermos paradentósicos, a menudo se complican con afecciones como enterocolitis y gastritis. Partiendo de este mismo hecho, pero a la inversa, Parulier sostiene que la infección dentaria sería secundaria a alteraciones digestivas. Así han realizado un estudio de las alteraciones hepáticas en su influencia sobre la fisiología dentaria, demostrando que hay una baja del tenor del calcio en la fragibilidad vascular, infectándose fácilmente la mucosa. Ellos relatan la frecuencia de las hemorragias o de las congestiones gingivales en enfermos hepáticos. Esto mismo lo ha podido observar uno de nosotros (Louvel) en varios casos de enfermos de cirrosis, que han tenido no sólo hemorragias gingivales alarmantes, sino aun cuadros de verdaderas necrosis alveolares, y aun óseas, de grandes extensiones, con formación de esfacelos y secuestros.

Emilio Well también llama la atención sobre las hemorragias del insuficiente hepático.

NUESTRAS OBSERVACIONES PERSONALES

Nuestro material comprende 28 observaciones de enfermos que padecían de cirrosis hepática, comprobada clínicamente mediante

pruebas del laboratorio, efectuadas por los especialistas respectivos de nuestro Hospital Clínico de Concepción.

En todos ellos se realizó un estudio de la cavidad bucal, de sus síntomas clínicos y de su confirmación de laboratorio, mediante el uso de las pruebas hepáticas de Takata-Ara, Oro coloidal o reacción de Hanger y de Gross, según las técnicas clásicas.

Nuestra casuística comprende 19 individuos del sexo masculino, y sólo nueve del sexo femenino. La edad de estos pacientes fluctúa entre los treinta y sesenta años, por lo tanto, una máxima frecuencia entre la tercera y cuarta década.

La gran mayoría de ellos presenta una gran hepatomegalia, o sea del tipo de cirrosis hipertrófica. Veinte en 28 casos, a sea el 71,4 por 100, y solamente nos encontramos con ocho que tenían también, como síntomas, una esplenomegalia comprobada clínicamente, o sea el 28,5 por 100.

De nuestras observaciones, 16 eran ascitógenas (57,8 por 100) y 18 de ellas tenían ictericia (64,2 por 100). Seis presentaron como complicación hematemesis, debido a ruptura de varices esofágicas (21,4 por 100).

En 22 historias se realizaron pruebas de suficiencia hepática demostrándose en todas un mayor o menor grado de posibilidad.

La proteinemia total fluctuó alrededor de los 60 a 70 granos por mil, y sólo en cuatro se observa una cifra más baja, pero, en casi todas, la reacción serina-globulina estaba invertida.

Ahora bien, es de nuestro interés observar los resultados de estas experiencias en cuanto a las alteraciones bucales que presentan estos enfermos y ver la posible relación que hay entre la gravedad del cuadro y su repercusión en la boca.

Lo primero que resalta a nuestra vista, como se puede apreciar en el cuadro, al revés de las experiencias de otros autores, es que en la gran mayoría de nuestro material, se presentó anemia marcada de la mucosa bucal.

En cambio, congestión se observa solamente en tres de nuestros casos. Petequias de la mucosa bucal obtenemos en cuatro de las 28 observaciones.

Puntos de Fordyce, sólo en nueve de ellas. Estos puntos de Fordyce, para algunos autores, se deben a glándulas sebáceas ectópicas en la mucosa bucal; para Erausquin, más bien que una heterotopia

Caso	N.º observ.	Edad	Sexo	Ascitis	Hepato- megalia	Espleno- megalia	Hema- temesis	Ictericia	Takata- Ara
1	105.622	58	M.	+	+	—	—	+	+++
2	97.449	51	F.	+	—	+	—	—	+++
3	103.973	40	M.	—	+	—	+	—	++
4	104.876	40	M.	+	+	+	—	+	+++
5	48.092	52	M.	—	+	—	—	+	+++
6	83.191	23	M.	—	—	—	—	—	+++
7	39.750	50	M.	+	+	+	+	—	+
8	108.327	45	F.	+	+	+	—	—	+++
9	118.145	63	M.	+	+	—	—	—	—
10	98.576	55	M.	—	+	—	—	+	+++
11	119.883	47	M.	—	+	+	—	—	—
12	113.961	55	M.	—	+	—	+	—	—
13	118.959	60	F.	+	+	—	—	+	+++
14	117.257	49	M.	+	+	—	—	+	+++
15	116.937	65	M.	—	+	—	+	+	—
16	99.490	41	M.	—	+	—	—	+	+++
17	110.795	52	M.	—	+	—	+	+	+++
18	112.563	28	F.	+	—	—	+	+	—
19	35.879	48	F.	—	+	—	—	+	—
20	119.623	42	M.	+	—	—	—	+	+++
21	89.218	35	M.	+	—	—	—	+	+++
22	92.918	36	M.	+	—	—	—	+	++
23	117.373	33	F.	+	—	—	—	+	+
24	41.626	64	F.	—	+	+	—	+	—
25	120.716	49	F.	+	+	—	—	+	+++
26	101.068	59	M.	—	—	+	—	—	+++
27	68.320	42	F.	+	—	+	—	—	—
28	117.470	59	M.	+	+	+	—	+	+

Gross	Oro coloidal	Protei- nemia	Anemia	ALTERACIONES BUCALES			Lengua	Glóbulos rojos
				Congestión	Pete- quias	Puntos Fordeyce		
+++	+++	69.5	+	-	+	-	normal	4.800.000
++	++	68.	-	-	-	+	atrófica	"
+++	+++	65.6	+	+	-	-	"	5.000.000
		63.	-	-	-	+	normal	4.500.000
		60.	-	-	-	-	atrófica	4.000.000
+++	+++	49.5	+	-	-	-	"	3.300.000
		60.	+	-	-	-	pálida	3.800.000
		49.5	+	-	-	+	normal	
+++	+++	66.4	-	+	-	-	"	4.500.000
		75.2	-	-	-	+	"	4.600.000
			+	+	-	-	atrófica	2.000.000
		72.5	+	-	-	-	normal	3.000.000
		60.	+	-	+	-	"	4.300.000
		71.	-	-	-	+	"	3.800.000
+++		74.	+	-	-	-	atrófica	5.000.000
		76.	-	-	+	+	normal	3.900.000
++		65.	-	+	-	-	roja, lisa	5.000.000
++			-	-	-	-	atrófica	3.500.000
+++		69.	-	-	-	+	"	3.800.000
+++	+++	72.5	+	-	-	-	normal	4.600.000
		54.	+	-	+	-	atrófica	3.100.000
		51.	-	-	-	-	normal	3.900.000
	+++	82.5	+	-	-	-	saburral	4.300.000
		68.5	+	+	-	-	atrófica	3.400.000
	++	59.	-	-	-	+	normal	4.400.000
		53.	+	-	-	-	"	4.800.000
	+++	88.5	-	-	-	+	"	4.800.000

sería una metaplasia degenerativa de las células de revestimiento, con hundimientos pseudoglandulares en algunos puntos.

Para otros autores, serían estos puntos la manifestación de la xantomatosis en las alteraciones del metabolismo del colesterol. Esto último estaría de acuerdo con nuestras observaciones ya que en estos enfermos hay alteración en el índice de la colesterolemia y ha sido más frecuente el hallazgo de estos puntos en nuestros casos de cirrosis que en los individuos corrientes.

Las alteraciones de la lengua las hemos colocado en el cuadro adjunto.

RESUMEN DE NUESTRO TRABAJO

Se estudian 28 observaciones en enfermos de cirrosis hepática comprobadas clínicamente y con el laboratorio.

1.º El hecho más frecuente es la anemia de las mucosas, que hemos podido comprobar, y a veces no está en relación con la cantidad de glóbulos rojos.

2.º La congestión de las mucosas es un hecho raro en nuestro material.

3.º Las petequias hemorrágicas son un hecho de la frecuencia relativa en relación con las alteraciones vasculares propias de la enfermedad.

4.º Se encuentra con mayor frecuencia que en el individuo normal los puntos de Fordyce.

4.º Uno de nosotros (Louvel), en observaciones personales no insertas en este trabajo, ha podido comprobar grandes hemorragias, formación de grandes esfacelos y secuestros, en especial en el maxilar inferior de enfermos cirróticos en sus últimos instantes.

Para terminar, debemos expresar nuestros agradecimientos especiales al profesor Ivan Hermansen, Jefe del Servicio de Medicina Interna de nuestro hospital, quien, personalmente, se encargó del estudio clínico general de nuestros enfermos, así como también nuestro agradecimiento al personal de su clínica como al laboratorio del hospital que colaboró con nosotros en los exámenes de cada uno de nuestros enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcayaga, O. y Olozabal, R.: *Patología, Anatomía y Fisiología Patológica Buco-Dental*, Buenos Aires, 1947.
- Bockus, O.: *Gastro-Enterology*, Philadelphia, 1946.
- Broun, G. O. and Muether, R. O.: *Treatment of Hepatic Cirrhosis with Choline, Chlorine and Diet Low in Fat Cholesterol*. "J. A. M. A.", 1939.
- Cernea, M. Mme. Chaput: *Les Stomatites*. París, 1946.
- Connoer, C. L.: *The Etiology and Pathogenesis of alcoholic Cirrhosis of Liver*. 1939.
- Eppinger, Hans: *Enfermedades del hígado*. 1945.
- Grant, Guillermo: *Lecciones de Patología Médica*. Concepción. 1948.
- Josselin de Jong: Citado por Eppinger.
- Klemperer, J. y F.: "Tratado Completo de Clínica Médica", tomo III, 1938.
- Louvel, René: *Tuberculosis bucal*. 1946.
- Mac Callum, W. G.: *Textbook of Pathology*. 1940.
- Neira, Laura: *Frecuencia de la sparadenciopatías en los individuos con trastornos hepáticos*. Tesis de prueba, 1943, Santiago.
- Ochoa, Hugo: *Alteraciones bucales en los diabéticos*. Tesis de prueba, Concepción, 1945.
- Poy, W.: *The pathology of internal Diseases*. Philadelphia. 1945.
- Rossle, R. Citado por Bockus.
- Roy, M.: *La pyorrhée alveolaire*. París, 1935.
- San Martín, H.: *Problemas médicos de Concepción*. 1946.
- Wintrobe, M. and Shumaker, H. S.: *The occurrence of Macrocytistic Anemia in Association with disorders of the Liver*. 1933.

El efecto de la aureomicina y el cloranfenicol sobre la flota bacteriana y micótica en los niños. por el Dr. J. J. Govern y otros ("New Eng. J. Med.", 3, 1953).

Se ha sugerido que el cloranfenicol y la aureomicina tienen efectos secundarios indeseables, especialmente sobre las membranas mucosas. Es-

los efectos comprenden: glositis, estomatitis, anginas, proctitis, prurito vulvar y anal, náuseas, vómitos, diarrea, bruceomoniliasis, meningitis y endocarditis micóticas y el síndrome del esprúe. Y se sugiere que son un resultado directo del aumento del desarrollo de *Candida albicans*.

El objeto de los estudios fué:

1. Determinar la frecuencia de *Candida albicans* en el tracto gastrointestinal.
2. Observar y poner en correlación las alteraciones clínicas, bacteriológicas y micológicas después de la administración de antibióticos.

Los estudios en 100 niños sanos descubrieron que podía demostrarse *Candida albicans* en escaso número en la boca del 14 por 100 de los niños y en el recto del 6 por 100 de los niños.

Se dió aureomicina por la boca a 21 niños durante ocho días, y 24 niños recibieron cloranfenicol por vía intramuscular u oral durante diez a catorce días.

Antes del tratamiento, la frecuencia de *Candida albicans* en el tracto gastrointestinal resultó de 17 por 100 en este grupo de 45 niños, elevándose a 33 por 100 al final del período de tratamiento. Entre el tercero y el octavo días de tratamiento, el promedio de colonias de *Candida albicans* había aumentado de 3 a 50. Hubo una marcada disminución de los microorganismos gramnegativos y grampositivos en el tracto gastrointestinal, con un aumento concomitante de la flora micótica, incluyendo levaduras y diversas especies de cándida aparte de *Candida albicans*.

Aunque aparentemente se provocó el desarrollo de *Candida albicans* en el 17 por 100 de los 45 pacientes observados, aunque en ningún paciente apareció clínicamente afta. Sin embargo, los autores observaron clínicamente aftas en cuatro casos no publicados, en los que los antibióticos de espectro amplio se dieron en dosis mayores que las utilizadas en este estudio o en las mismas dosis durante períodos más largos. Parece que la duración del tratamiento, la dosis y la presencia o ausencia de *Candida albicans* antes del tratamiento tienen importancia para determinar si se desarrollan aftas u otras formas de moniliasis durante la terapéutica con antibióticos de espectro amplio. Los resultados de este estudio ponen de manifiesto que el peligro de moniliasis en niños, como consecuencia del empleo de estas drogas en dosis terapéuticas, no parece grande cuando se administra la droga durante no más de ocho días.