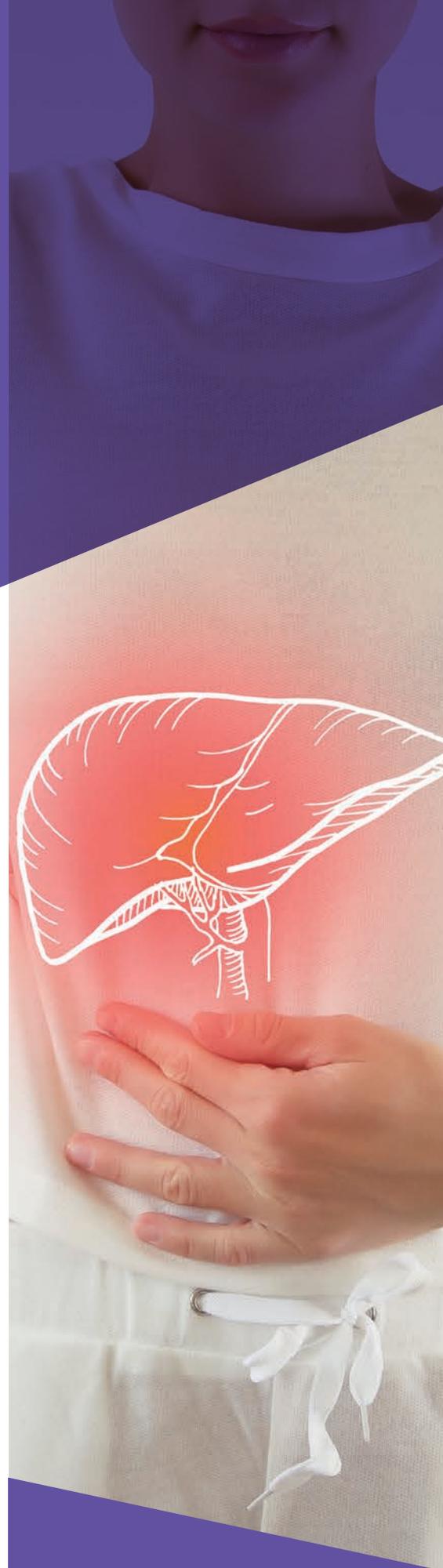
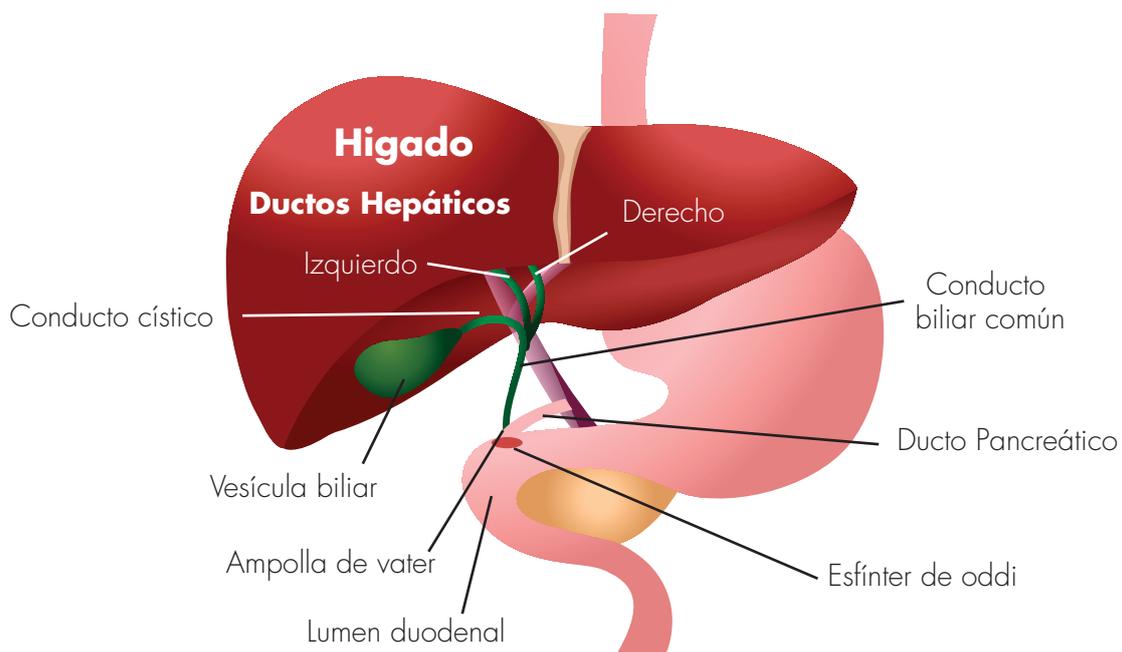


# EUTOX es un producto que asocia la L ornitina + L aspartato

Está indicado en el tratamiento de la enfermedad concomitante y secuelas, debidas al deterioro de la actividad desintoxicante hepática (por ejemplo, en cirrosis del hígado) con los síntomas de **encefalopatía hepática latente y manifiesta.**





**L ORNITINA + L ASPARTATO** son dos amino ácidos clave en la desintoxicación del amoníaco transformándolo en:

1. Urea
2. Glutamina

### SÍNTESIS DE LA UREA

El ciclo de la urea gracias a la L-Ornitina, convierte el amoníaco en urea, en las mitocondrias de las células de hígado. La urea después entra en al torrente sanguíneo, es filtrada por los riñones y excretada final en la orina.

La urea es un compuesto químico cristalino e incoloro. Se encuentra en mayor proporción en la orina, en el sudor y en la materia fecal. Es el principal producto terminal del metabolismo de las proteínas en los mamíferos, como los humanos. La orina humana contiene unos 20 g/L (gramos por litro); un adulto elimina de 25 a 39 g (gramos) diariamente

### SÍNTESIS DE GLUTAMINA

La glutamina es una de las pocas moléculas de aminoácido que posee dos átomos de nitrógeno, esta característica le convierte en una molécula ideal para proporcionar nitrógeno a las actividades metabólicas del cuerpo. Su biosíntesis en el cuerpo ayuda a 'limpiar' de amoníaco algunos tejidos (tóxicos en algunas concentraciones), en especial en el cerebro haciendo que se transporte a otras regiones del cuerpo. La glutamina se encuentra en grandes cantidades en los músculos del cuerpo (casi un 60% del total de aminoácidos), así como en la sangre y su existencia se emplea en la síntesis de proteínas.

La glutamina retira el amoníaco (residuo de la actividad deportiva anaeróbica) de ciertos tejidos y lo pone en el torrente sanguíneo.

El efecto reductor del amoníaco de la L ornitina L aspartato es ocasionado por un aumento en la síntesis de glutamina.

La hiperamonemia (exceso de amoníaco en la sangre) es la que ocasiona neurotoxicidad cerebral con todos los síntomas neurológicos y p'síquicos de la encefalopatía hepática.

Lo importante es iniciar el tratamiento de una encefalitis latente lo más pronto para evitar el advenimiento de una encefalopatía manifiesta.

### **CONTRAINDICACIONES Y REACCIONES ADVERSAS**

- Hipersensibilidad a la L ornitina L aspartato o cualquier excipiente
- Deterioro severo de la función renal
- Náusea , vómito, flatulencia , diarrea
- Raros: trastornos músculo esqueléticos, tejido conectivo
- Muy raros: dolor de las articulaciones

### **POSOLOGIA**

- El contenido granulado de EUTOX se toma de 1 o 2 sobres disuelto en medio vaso con agua hasta 3 veces al día después de las comidas

### **INTERACCIONES:**

No se conocen

### **PRECAUCIONES**

Debe evitarse en el embarazo

Si el tratamiento se considera necesario debe evaluarse la relación riesgo/beneficio

Debe evitarse durante la lactancia

No se ha observado signos de intoxicación con una sobredosis

### **¿CUÁNDO INICIAR EL TRATAMIENTO?**

- En cualquier forma de la Encefalopatía Hepática clínicamente manifiesta
- Como profilaxis en todas las situaciones que podrían llevar a una Encefalopatía Hepática manifiesta
- En situaciones de riesgo especialmente Esteatosis Hepática alcohólica y no alcohólica
- Valoraciones pequeñas cantidades de amoníaco en sangre.
- Un tratamiento temprano es lo deseable

## BIBLIOGRAFIA

1. Butterworth RF. Pathophysiology of hepatic encephalopathy: a new look at ammonia. *Metab Brain Dis.* 2002 ;17:221-7
2. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei T. Hepatic encephalopathy - Definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: Final report of the Working Party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology* 2002; 35: 716-721.
3. Ong JP, Aggarwal A, Krieger D, Easley KA, Karafa MT, Van Lente F, Arroliga AC, Mullen KD. Correlation between ammonia levels and the severity of hepatic encephalopathy. *Am J Med.* 2003 ; 114:188-93.
4. Jones EA. Ammonia, the GABA neurotransmitter system, and hepatic encephalopathy . *Metab Brain Dis.* 2002 ;17:275-81. 5. Helewski K, Kowalczyk-Ziomek G, Koneckij. D. Ammonia and GABA-ergic neurotransmission in pathogenesis of hepatic encephalopathy *Wiad Lek.*2003;56:560-563



**FORTALEZA  
HEPÁTICA.**