



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE PUEBLA**

Facultad de Estomatología

TESINA

MANEJO CLÍNICO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON HEPATOPATÍAS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO LICENCIADA EN ESTOMATOLOGÍA

PRESENTA

ESVEIDY GUTIÉRREZ MIRANDA

ID 201407478

DIRECTOR DISCIPLINARIO

DRA. ABIGAILT FLORES LEDESMA

ID 100324622

DIRECTOR METODOLÓGICO

DRA. GLORIA PATRICIA PEREA GONZALEZ

ID 100035922

ASESOR

DRA. HAZEL CORDERO PEREA

ID 100081900

LECTOR

DRA. BLANCA ESTELA ESTRADA ESQUIVEL

ID 100128211

PUEBLA, JUNIO 2022



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE PUEBLA.**

Facultad de Estomatología

TESINA

MANEJO CLÍNICO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON HEPATOPATÍAS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO LICENCIADA EN ESTOMATOLOGÍA

PRESENTA

ESVEIDY GUTIÉRREZ MIRANDA

ID 201407478

DIRECTOR DISCIPLINARIO

DRA. ABIGAILT FLORES LEDESMA

ID 100324622

DIRECTOR METODOLÓGICO

DRA. GLORIA PATRICIA PEREA GONZALEZ

ID 100035922

ASESOR

DRA. HAZEL CORDERO PEREA

ID 100081900

LECTOR

DRA. BLANCA ESTELA ESTRADA ESQUIVEL

ID 100128211

PUEBLA, JUNIO 2022



BUAP

Oficio No. FESIEP/096/2022

C. Esveidy Gutiérrez Miranda
Matrícula: 201407478
Alumno de la Licenciatura en Estomatología
De la Facultad de Estomatología
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
P R E S E N T E.

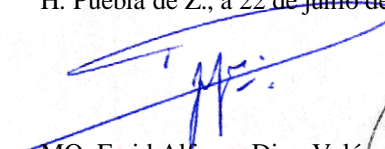
*El que suscribe, **MO. Farid Alfonso Dipp Velázquez**, Secretario de Investigación y Estudios de Posgrado de la Facultad de Estomatología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, por este medio me permito informar a usted que esta Secretaría **aprueba la impresión de la Tesina titulada “Manejo clínico estomatológico del paciente con hepatopatías”**, misma que presentará para realizar su examen profesional y obtener el grado de **Licenciada en Estomatología**.*

Sin más por el momento, deseándole lo mejor, le reitero mi distinguida consideración.

Atentamente

“Pensar bien, para vivir mejor”

H. Puebla de Z., a 22 de junio de 2022.


MO. Farid Alfonso Dipp Velázquez
Secretario de Investigación y Estudios de Posgrado
Facultad de Estomatología



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS RECEPCIONAL**

Para obtener el Grado de: **Licenciatura en estomatología**
Registro CIFE: 2022043 Fecha: **22 de junio 2022**

Título de la Tesis: Manejo Clínico Estomatológico Del Paciente Con Hepatopatías

Nombre del alumno: Esveidy gutierrez Miranda Matrícula: 201407478

Domicilio: 16 de Septiembre #5 col el Riego Norte San Jerónimo Caleras, C.P. 72100


Tel: 2221507557

Fecha de ingreso a la Facultad: Agosto 2014

Firma: _____ 

Director de tesis: Abigail Flores Ledesma Grado académico: **Doctora en ciencias**

Adscripción: **Facultad de Estomatología** _ID: **100324623** TEL: **5537376611**

Firma: _____ 

Director disciplinario: Gloria Patricia Perea González Grado académico: **Doctora en Pedagogía**

Adscripción: **Facultad de Estomatología** _ID: **100035922** TEL: **222295500**

Firma: _____ 

Director metodológico: Hazel Cordero Perea Grado académico: **Maestría En Gerontología**

Adscripción: **Facultad de Estomatología** ID: **100081900** Tel: **222295500**

Firma: _____ 

Lector: Blanca Estela Estrada Esquivel. Grado académico: **Doctora en educación**

Adscripción: **Facultad de Estomatología** ID: **100128211** Tel: **2223964093**

Firma: _____ 

Nombre y firma de aprobación del presidente de la Academia de Rehabilitación

Firma: _____ 

MRO, Edgar Badillo Muñoz

La Secretaría de Investigación y Estudios de Posgrado de la Facultad de Estomatología autoriza la impresión de la Tesis.


MO. Farid Alfonso Dipp Velázquez

Sello _____



Fecha: 22 de junio del 2022

AGRADECIMIENTOS.

En primer lugar, agradecida con Dios por su infinito amor y misericordia los cuales me han traído hasta estos momentos.

A mis padres que sin su apoyo y oraciones no estaría en este lugar.

A mi docente por alentarme a creer en mis capacidades y guiarme en todo este proceso.

INDICE.

Resumen	3
Introducción.....	5
CAPÍTULO I	6
1. Marco Contextual.....	6
1.1 Planteamiento del problema.....	6
1.2 Justificación.....	6
1.3 Objetivos del proyecto.....	7
1.3.1 Objetivo general.....	7
1.3.2 Objetivos particulares.	7
CAPÍTULO II	8
2. Marco conceptual.....	8
2.1 Antecedentes de la investigación.....	8
CAPITULO III.....	10
3. Marco referencial.....	10
3.1 Hígado	10
3.1.1 Anatomía.....	10
3.1.2 Funciones.....	11
3.2 Enfermedades hepáticas.	12
3.3 Hepatitis.....	12
3.3.1 Hepatitis virales.....	13
3.3.1.1 Hepatitis A	13
3.3.1.2 Hepatitis B	13
3.3.1.3 Hepatitis C.	15
3.3.1.4 Hepatitis D.	16
3.3.1.5 Hepatitis E y G.....	17

3.3.2 Hepatitis no infecciosas.....	17
3.3.2.1 Hepatitis autoinmune	17
3.3.2.2 Hepatitis medicamentosa.....	18
3.4 Enfermedad hepática no alcohólica (EHNA).....	20
3.5 Cirrosis alcohólica.....	21
3.6 Cirrosis no alcohólica.....	21
3.7 Alteraciones hemostáticas.....	24
3.8 Manifestaciones orales en el paciente con enfermedad hepática.....	26
3.9 Manejo clínico-odontológico del paciente con daño hepático	27
3.10 Uso de medicamentos en el paciente con enfermedad hepática.....	28
3.10.1 Anestésicos.....	29
3.10.2 Antibioticoterapia.....	30
3.10.3 Analgésicos y antiinflamatorios.....	33
CAPÍTULO IV	36
4. Metodología y Análisis.....	36
4.1 Diseño de la investigación.....	36
4.2 Método de trabajo	36
4.3 Procedimiento de la investigación.....	36
4.4 Palabras claves	37
4.5 Criterios de inclusión	37
4.6 <i>Criterios de exclusión</i>	37
CAPÍTULO V	38
5. Conclusión.....	38
Bibliografía	39

Resumen

Los clínicos en la actualidad se enfrentan al tratamiento de pacientes con enfermedades crónicas que pueden ser o no del conocimiento del mismo paciente. Es mandatorio la actualización constante por parte del estomatólogo y que se conozca a profundidad la función del hígado, las diferentes enfermedades, las repercusiones en la cavidad oral, así como, el manejo clínico estomatológico adecuado. El hígado, es un órgano vital que desarrolla de manera general tres funciones indispensables; desintoxicación, síntesis y almacenamiento.

Muchas veces el manejo estomatológico en el paciente con enfermedad hepática es desconocido por el clínico, además de las complicaciones que conllevan las hepatopatías anexado el uso inadecuado de la prescripción y dosis de los medicamentos. Hay varias afecciones hepáticas que causan enfermedades crónicas o inflamación hepática continua, cómo; la hepatitis que es una lesión inflamatoria difusa del hígado producida por variados agentes etiológicos que clínicamente puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática.

Las causas se dividen en 2 principales factores; infecciosos y no infecciosos. Entre los infecciosos están las hepatitis; A, B, C, D, E y G. El alcohol, la prescripción de medicamentos y el abuso de éstos, son predominantes los factores no infecciosos.

Es importante realizar interconsulta con el médico tratante con la finalidad, de conocer el estado actual de la enfermedad, posibles alteraciones secundarias a hepatopatía (inmunodeficiencia, insuficiencia renal y hemorragias), su medicación y posible interacción con fármacos estomatológicos.

Existen algunas características que se pueden encontrar de manera habitual como son; hemorragias, petequias, hematomas, ictericia en mucosas, sangrado gingival.

Es vital obtener una buena historia clínica del paciente, recolectar su información sobre antecedentes de daño hepático, incluyendo preguntas sobre uso

indiscriminado de alcohol, drogas, tatuajes, perforaciones, hepatitis, transfusiones, actividad sexual y tendencias a hemorragias. En cuanto al uso de fármacos, se recomienda ser cauteloso durante la administración en pacientes con enfermedad hepática, de ser posible comentarlo con el médico tratante e iniciar con dosis bajas.

Es necesario considerar la infección cruzada, por lo que es conveniente mantener el esquema de vacunación para todo personal sanitario, métodos de barrera, desinfección y esterilización, así como, también se recomienda usar material desechable.

Introducción.

Los clínicos en estos días se enfrentan al tratamiento de pacientes con enfermedades crónicas que pueden ser o no del conocimiento del mismo paciente. Es mandatorio la actualización y el estudio de la función del hígado, así como, las diferentes enfermedades, las repercusiones en la cavidad oral, y el manejo clínico estomatológico adecuado.

Las alteraciones del hígado tienen importancia en la práctica estomatológica por ser un órgano multifunción; lo que puede afectar el metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos, además, pueden verse afectadas las funciones de la formación de los factores de coagulación que evidencian alteraciones hemostáticas, este problema obliga a modificar la prescripción medicamentosa.

Los pacientes con enfermedad hepática que ingieren diuréticos para controlar la formación de ascitis presentan una disminución importante de la producción de saliva, y por lo tanto, mayor riesgo de caries, así como, inflamación gingival, enfermedad periodontal, mucositis y candidiasis.

CAPÍTULO I

1. Marco Contextual

1.1 Planteamiento del problema.

Muchas veces el manejo odontológico en el paciente con enfermedad hepática es desconocido por el clínico, además, de las complicaciones que conllevan las hepatopatías anexado el uso inadecuado de los medicamentos ya que la mayoría se sintetizan en el hígado, este órgano es el responsable de múltiples funciones y algunas están alteradas como el tiempo de sangrado y coagulación, el manejo adecuado del dolor, son datos que se deben considerar en la planeación del tratamiento del paciente, en ocasiones las funciones alteradas consisten un desafío en la práctica del clínico, por lo que es necesario identificar ¿con qué conocimiento cuentan los estomatólogos para el manejo clínico del paciente con hepatopatías? Porque, en pacientes con cirrosis podría agravar la enfermedad hepática preexistente el tratamiento odontológico inadecuado.

1.2 Justificación

El que los estomatólogos identifiquen las diferentes enfermedades del hígado y su manejo estomatológico es conveniente, ya que cualquier intervención en pacientes con hepatopatías aparte de puede perjudicar su salud, el tratamiento estomatológico puede provocar hemorragias incontrolables, el uso de los diferentes medicamentos en los pacientes con hepatopatías y el manejo del dolor de forma eficaz y segura es necesario, de ahí, la importancia de dar a conocer la información actualizada del manejo estomatológico del paciente con hepatopatías y una atención dental a estos pacientes con éxito.

1.3 Objetivos del proyecto.

1.3.1 Objetivo general.

Conocer las manifestaciones orales para el manejo clínico estomatológico del paciente con hepatopatías.

1.3.2 Objetivos particulares.

1. Realizar la revisión bibliográfica para identificar las diferentes hepatopatías y su tratamiento.
2. Actualizar los conocimientos del manejo estomatológico en el paciente con hepatopatías.
3. Identificar las diferentes medidas a realizar previo al tratamiento estomatológico en pacientes con hepatopatías.
4. Identificar las medidas preventivas sobre el uso de barreras de protección e inmunizaciones durante el manejo clínico estomatológico.
5. Conocer las implicaciones durante el manejo estomatológico de los pacientes con hepatopatías.
6. Difundir la información actualizada del manejo estomatológico del paciente con hepatopatías.

CAPÍTULO II

2. Marco conceptual

2.1 Antecedentes de la investigación

Halim N. y Padmashree S. en el artículo *The liver- an update* (1), nos dicen que; si bien la mayoría de las enfermedades médicas se descubren, especialmente las infecciones de naturaleza crónica pueden no ser reveladas o en ciertas condiciones no diagnosticadas. También mencionan que se ha observado la existencia de casos en los que los dentistas se niegan a tratar a pacientes con determinadas enfermedades por desconocimiento de los hechos. Al mismo tiempo, hay reporte de casos con negligencia que han provocado la transmisión de enfermedades en entornos dentales.

Rodríguez Martínez S. y cols. (2) mencionan que el manejo estomatológico del paciente cirrótico posee una serie de particularidades que es preciso conocer para minimizar las posibles complicaciones en el tratamiento bucodental de los pacientes con hepatopatía. El tratamiento estomatológico ambulatorio del paciente cirrótico requiere la toma de medidas extraordinarias con el fin de evitar la aparición de complicaciones por consecuencia de la disfunción hepática crónica.

Díaz Ortiz M.L. y cols., en el artículo *Estudio del estado bucodental del paciente trasplantado hepático* (3), refieren que es fundamental que el estomatólogo identifique las manifestaciones bucales más frecuentes de los pacientes sometidos a un trasplante, ya que ello le permitirá su correcto manejo y establecer una adecuada comunicación entre todos los profesionales que lo tratan.

Panduro Arturo y cols. (4), afirman que las hepatitis virales son una de las causas principales de daño hepático en México. La secretaria de Salud informa un total de 192 588 casos de hepatitis virales entre 2000 y 2007. De estos, 79% corresponden a VHA, 3.3% a VHB, 6% a VHC y 11.7% a casos sin agente etiológico descrito.

A la vez, Galabov Jordan y cols. (5) mencionan que el compromiso de la salud y el sistema inmune en dichos pacientes los coloca en un lugar de alto riesgo en las infecciones orales, varios estudios indican que los pacientes con hepatitis crónica tienen una salud oral pobre, con varios dientes extraídos, caries, presencia de inflamación gingival y enfermedad periodontal.

Además, Radmand R. y cols. en el artículo Pre-liver transplant protocols in dentistry (6) afirma que el estomatólogo debe conocer los efectos secundarios de los medicamentos, que van desde la xerostomía, la hiperplasia gingival hasta la hipotensión ortostática y la hiperglucemia, así como, las interacciones con los medicamentos que pueda recetarle. El estomatólogo debe revisar cuidadosamente el historial médico del paciente para determinar qué consideraciones de tratamiento adicionales el paciente puede necesitar. La complejidad de su condición general llama la atención sobre tres aspectos esenciales de su tratamiento dental; hemostasia adecuada, control de infecciones y manejo del dolor.

A sí mismo, Sevillano Suárez E. y cols. (7) confirman que es de vital importancia que el estomatólogo conozca más acerca del virus de hepatitis no solo el contagio que tiene ante este, sino también para tomar las medidas preventivas necesarias, como lo son, el uso de barreras de protección e inmunizaciones. En un estudio realizado sobre la presencia de hepatitis viral en estomatólogos de instituciones de la salud pública de la ciudad de Puebla, se observa que, aunque son relativamente pocos los estomatólogos contagiados con algún tipo de hepatitis (2 VHA y 1 con VHC) el conocimiento acerca del tema es insuficiente, lo cual, se demuestra en el presente estudio obteniendo un promedio de acierto con respecto al conocimiento de hepatitis de 60.85%.

CAPITULO III

3. Marco referencial.

3.1 Hígado.

3.1.1 Anatomía.

El hígado es un órgano que se encuentra en la parte superior derecha de la cavidad abdominal, justo por debajo del diafragma y por encima del estómago. Tiene una forma triangular con el lado más ancho hacia la derecha y pesa alrededor de 1.5-2 kg, es una estructura altamente irrigada, lo que le da una coloración rojo parda, con una superficie lisa y blanda. Morfológicamente posee dos lóbulos, uno derecho y uno izquierdo, separados entre sí por el ligamento falciforme (Figura 1). (8)

Es un órgano sumamente vascularizado que recibe doble irrigación sanguínea a través de la arteria hepática (sangre rica en oxígeno directo del corazón) y la vena porta hepática (rica en nutrientes directo del intestino), cada una posee a su cargo el 30% y 70% de la irrigación del hígado, respectivamente. Debajo del lóbulo derecho, se encuentra la vesícula biliar que sirve como reservorio para la producción de bilis. (8)

Los hepatocitos son las células del hígado que miden entre 20-30 micras, poliédricas generalmente con 6 caras que se unen entre sí para formar una estructura tridimensional. Se renuevan aproximadamente cada 5 meses, dependiendo si se necesita algún proceso de regeneración tisular. Poseen una gran capacidad de proliferación y regeneración. (9)

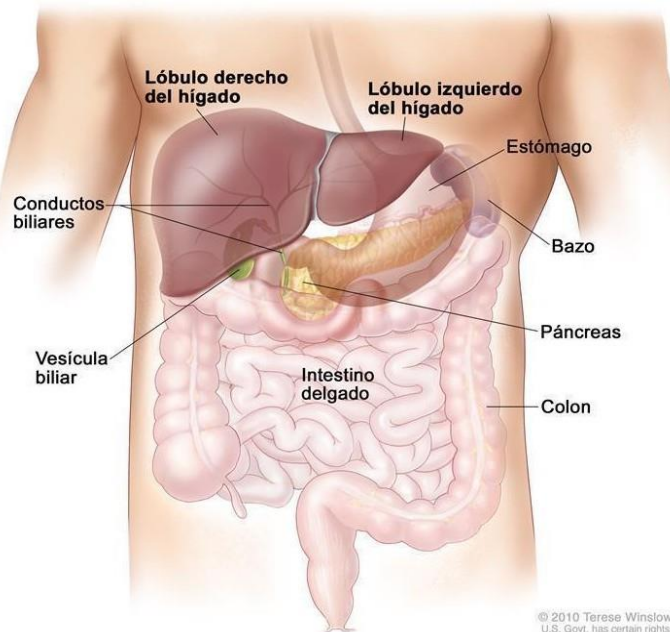


Figura 1. Anatomía de hígado

<https://www.cancer.gov/images/cdr/live/CDR663939-750.jpg>

3.1.2 Funciones.

El hígado es un órgano vital que desarrolla de manera general tres funciones indispensables: desintoxicación, síntesis y almacenamiento. De esta forma regula la mayoría de las sustancias que entran en sangre. Toda la sangre que viene del estómago e intestinos pasa por el hígado, éste la filtra y equilibra, metabolizando y eliminando así sustancias que puedan resultar tóxicas. Entre las funciones más relevantes del hígado se encuentran las siguientes: (8,10)

- Producción de bilis. Esta sustancia ayuda a la digestión mediante la descomposición de las grasas en el intestino delgado. Además, de la producción de colesterol para el transporte de las grasas al cuerpo.
- Conversión del exceso de glucosa en glucógeno para almacenamiento (luego, el glucógeno vuelve a transformarse en glucosa para energía), equilibra y fabrica glucosa a medida que se necesita.

- Procesamiento de la hemoglobina para el uso de su contenido de hierro (el hígado almacena hierro).
- Conversión del amoníaco tóxico en urea (la urea es uno de los productos finales del metabolismo de las proteínas y se excreta en la orina).
- Depuración de fármacos y otras sustancias tóxicas de la sangre.
- Regulación de la coagulación sanguínea. Mediante la producción de factores de coagulación II (protrombina), V, VII, IX y X, dependientes de la vitamina K; y fibrinógeno (I)
- Resistencia a las infecciones mediante la elaboración de factores de inmunidad y eliminación de bacterias del torrente sanguíneo.
- Depuración de bilirrubina, incluso de los glóbulos rojos. Si existe una acumulación de bilirrubina, la piel y los ojos se ponen amarillos.

3.2 Enfermedades hepáticas.

Hay varias afecciones hepáticas que causan enfermedades crónicas o inflamación hepática continua, y las causas más comunes de enfermedad hepática en etapa terminal son virus crónicos hepatitis B y C, enfermedad hepática relacionada con el alcohol, hepatitis autoinmune, colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, esteatohepatitis, trastornos hepáticos heredados o presentes al nacer e hígado dañado inducido por fármacos. (5)

3.3 Hepatitis.

Lesión inflamatoria difusa del hígado producida por variados agentes etiológicos que clínicamente puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática. (11) Las causas se dividen en 2 principales factores: infecciosos y no infecciosos. El alcohol, la prescripción de medicamentos y el abuso de éstos, son predominantes en los factores no infecciosos, mientras los virus y bacterias son factores etiológicos infecciosos. La hepatitis medicamentosa y virales

son ejemplos de hepatitis primaria. La hepatitis secundaria puede ocurrir por una secuela de enfermedades como la mononucleosis, sífilis y tuberculosis (12).

3.3.1 Hepatitis virales.

3.3.1.1 Hepatitis A.

Es un virus de ARN monocatenario, rodeado por una proteína cápside. Su transmisión primaria es por la vía oral-fecal. Es una enfermedad típicamente autolimitante caracterizado por síntomas no específicos. En niños de 6 años o menores es usualmente asintomático. En adultos puede presentar síntomas como; fiebre, fatiga, malestar estomacal, diarrea, náuseas y/o ictericia. El diagnóstico está basado por los signos y síntomas combinado con una prueba serológica de IgM anti-HAV (positivo a infección reciente) e IgG anti-HAV (refleja infección pasada e inmunidad a término largo). (12)

Periodo de transmisibilidad: La infectividad máxima ocurre durante la segunda mitad del periodo de incubación y continua algunos días después de la ictericia o durante la actividad máxima de las aminotransferasas. Periodo de incubación: de 15 a 45 días.

Susceptibilidad: Es general, la inmunidad posiblemente dure toda la vida. (11)

3.3.1.2 Hepatitis B.

Es un ADN virus con una cápsula nuclear envuelta por una capa lipídica externa que contiene el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg). Las vías de transmisión comunes son; contacto sexual, uso de medicamento intravenoso, transfusiones de sangre y productos que estén en contacto con sangre. Los trabajadores de la salud, particularmente los dentistas tienen 3 a 5 veces multiplicado más la tasa de contraer Hepatitis B comparado con la población

general. El diagnóstico es hecho evaluando los niveles de antígenos y anticuerpos E. Los síntomas son similares a la Hepatitis A. Un individuo joven infectado tiene un mayor riesgo de desarrollar Hepatitis B crónica y carcinoma hepatocelular. Aproximadamente el 90% de los adultos infectados experimentan una recuperación total pero el 5-10% de los pacientes desarrollan hepatitis crónica con complicaciones como la cirrosis y el carcinoma hepatocelular. (12)

Los primeros síntomas que ocurren antes de la ictericia incluyen síntomas constitucionales como malestar general, fatiga y anorexia durante un período de 1 a 2 semanas. En la fase aguda, los signos y síntomas clínicos típicos incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal e ictericia. En algunos casos, pueden presentarse erupciones en la piel, dolor en las articulaciones y artritis. Las manifestaciones en la cavidad oral incluyen liquen plano, síndrome de Sjögren y sialoadenitis, también se pueden observar algunas formas de cánceres orales. (13)

Las vías de transmisión son las siguientes:

A) Transmisión parenteral:

1. Hepatitis postransfusional: Productos sanguíneos celulares.
2. Adictos a drogas por vía parenteral.
3. Hemodiálisis y trasplante renal.
4. Exposición nosocomial y ocupacional.

B) Transmisión no parenteral:

1. Transmisión perinatal.
2. Transmisión vertical in útero.
3. Durante el parto, por shunt de la sangre materna fetal o por exposición directa a las secreciones vaginales.
4. Periodo posterior al parto, por la lactancia materna a través de lesiones sangrantes en las mamas.
5. Transmisión sexual.
6. Transmisión intrafamiliar: Se piensa que es posible por el contacto físico íntimo y a través de utensilios contaminados con sangre (peines, cuchillas de afeitarse, toallas, etcétera).

Periodo de Incubación: De 30 a 180 días.

Susceptibilidad: Es general y la inmunidad dura toda la vida (11).

3.3.1.3 Hepatitis C.

El virus de la hepatitis C (VHC) es un flavivirus de ARN monocatenario transmitido por la sangre que codifica una proteína de la cápside, dos proteínas de la envoltura y algunas proteínas no estructurales. Los modos de transmisión son vía sexual, perinatal e idiopática. Las personas con mayor riesgo de contagio son los hemofílicos, pacientes de diálisis y usuarios de medicamentos intravenosos. Aunque el modo primario de transmisión es por sangre, la hepatitis C también ha sido detectada en saliva. La prueba diagnóstica principal es el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) para anti-VHC y RT-PCR; ELISA no distingue entre exposición e infección, mientras que RT-PCR puede hacer esta distinción. 85% de los pacientes con Hepatitis C desarrollarán hepatitis crónica, la cual es la mayor causa de cirrosis y carcinoma hepatocelular. Los pacientes pueden experimentar síntomas no específicos como la fatiga, náuseas y/o dolor abdominal (12).

La hepatitis C es una infección viral hepatotóxica causada por el virus de la hepatitis C, que es una de las principales causas de hepatitis aguda y enfermedad hepática crónica. Se caracteriza por la inflamación del hígado y, en muchos casos, daño permanente al tejido hepático. Los médicos, enfermeras, personal de laboratorio y personal del centro de diálisis corren un alto riesgo de contraer la infección. (13)

Se plantea que el 50-60% de los pacientes con hepatitis viral aguda C evolucionan a la cronicidad, y de estos el 50% a la cirrosis hepática por lo que constituye un importante problema de salud a nivel mundial. La vía fundamental de transmisión es la parenteral, siendo la causante del 80 al 85% de las hepatitis postransfusionales. También se ha asociado el virus C con el carcinoma hepático.

Mecanismo de transmisión: Similar a la hepatitis viral tipo B. La transmisión perinatal y sexual no es común, pero puede ocurrir cuando los niveles circulantes del VHC son altos, especialmente en individuos inmunodeprimidos. Aun no se disponen de datos suficientes para verificar la tasa de transmisión. Periodo de incubación: De 15 a 160 días. (11)

En hepatitis B, sólo el 30% - 50% de los casos presenta síntomas durante una a dos semanas como dolor abdominal, muscular o articulación, fatiga, anorexia, fiebre, náusea, ictericia, orina oscura y heces pálidas. (11)

Para la hepatitis C, la mayoría de los casos, el inicio de la infección es no reconocido porque los síntomas clínicos son a menudo leves y clínicamente no aparentes. Para los casos sintomáticos, las características clínicas incluyen malestar general, náuseas, vómitos, malestar abdominal, heces pálidas, orina oscura e ictericia, (11) de ahí la importancia de tomar medidas preventivas siempre ya que el clínico estomatológico puede confundir con problemas estomacales o pasar desapercibido el paciente infectocontagioso.

3.3.1.4 Hepatitis D.

El VHD puede ocurrir como una coinfección o sobreinfección en individuos infectados por el VHB, que luego puede progresar a una infección fulminante severa. El Virus de ARN defectuoso que utiliza el antígeno de superficie del VHB como envoltura viral. La transmisión puede ocurrir a través de sangre o productos sanguíneos infectados, se observa principalmente en consumidores de drogas intravenosas y hemofílicos. El VHD también se puede transmitir a través de la actividad sexual. Las pruebas serológicas para VHD y anti- VHD se utilizan para detectar infecciones (12).

Su prevalencia global es de 5% (hay unos 15 millones de personas infectadas). La transmisión perinatal es mínima y solo en madres AgeVHB positivo (11).

3.3.1.5 *Hepatitis E y G.*

El virus de la hepatitis **E** (HEV) es un virus de ARN monocatenario (formado por una sola cadena) sin envoltura, que es muy inestable debido a la falta de una membrana lipídica. La transmisión, similar al VHA, es por vía oral-fecal. El método principal de propagación es a través del agua potable contaminada y ocurre principalmente en lugares con precauciones sanitarias inadecuadas. Sus síntomas comúnmente incluyen malestar, náuseas, dolor abdominal y/o fiebre.

El virus de la hepatitis **G** (VHG) se transmite a través de la sangre y los productos sanguíneos, la actividad sexual y el contacto perinatal. Debido a rutas de transmisión similares, el VHG se puede encontrar asociado con otros virus de la hepatitis, especialmente el VHC. Los individuos en riesgo son los receptores de trasplantes de órganos, transfusiones de sangre, los usuarios de drogas intravenosas, los pacientes de diálisis, los trabajadores de la salud con exposición a la sangre y los pacientes con VHC crónico. (11)

3.3.2 Hepatitis no infecciosas.

3.3.2.1 *Hepatitis autoinmune.*

Descrita por primera vez en 1950, conocida con diferentes términos como hepatitis crónica activa, hepatitis crónica agresiva, hepatitis lupoide, hepatitis de células plasmáticas y hepatitis crónica activa autoinmune. Se define como una inflamación del hígado persistente o no resuelta de origen desconocido. (14)

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria, crónica y progresiva. Aunque la etiología no está clara, se cree que los factores ambientales y virales pueden causar alteraciones de regulación del sistema inmunológico en individuos genéticamente susceptibles. (15) La etiología parece estar relacionada con antígenos específicos y generalizados, defectos supresores que perpetúan la respuesta autoinmune. El principal hallazgo en la hepatitis autoinmune es la

hipergammaglobulinemia (IgG), que puede deberse a infecciones crónicas o alteración de la respuesta inmunitaria.

Afecta a ambos sexos, a todas las edades, pero es mucho más prevalente en la mujer alrededor de los 50 y 60 años. La presentación clínica de la HAI es muy inespecífica, puede iniciarse con un cuadro clínico insidioso con malestar general, astenia y anorexia, en gran porcentaje de casos, los pacientes son asintomáticos, el diagnóstico se basa en hallazgos bioquímicos. Otros signos que son frecuentes son el acné y las telangiectasias cutáneas, alteración en la menstruación y amenorrea. Puede presentarse como una hepatitis aguda fulminante, con ictericia y signos de insuficiencia hepatocelular grave. (15,16)

Los protocolos de tratamiento para pacientes con HAI generalmente incluyen terapia con esteroides. Si no se obtiene la remisión de la terapia con esteroides solamente, se puede agregar al protocolo azatioprina o su metabolito (6-mercaptopurina). (12) La historia natural de la HAI conduce hacia la cirrosis y la insuficiencia hepatocelular. La HAI grave tiene una mortalidad espontánea superior al 90% a los 10 años. Sin embargo, el tratamiento inmunosupresor provoca la remisión de la enfermedad en el 75% de los casos, disminuye la mortalidad y mejora el pronóstico a corto y largo plazo. Así, en estudios previos se ha estimado que el tratamiento con prednisona sola o asociada a azatioprina aumenta la supervivencia en el 80% y el 63% a los 2 y 10 años, respectivamente. Sin embargo, el 40% de los enfermos desarrolla una cirrosis a los 10 años de seguimiento a pesar de realizar terapia inmunosupresora.

3.3.2.2 *Hepatitis medicamentosa.*

Representa aproximadamente el 10% de los casos de fracaso hepático agudo a nivel mundial. (17) Se puede producir tres tipos de daño a los hepatocitos: citotóxico, metabólico o genotóxico (sustancias que dañan al ADN). En las diferentes reuniones de consenso se ha establecido que, para el diagnóstico de hepatopatía farmacológica, al menos debe incluir una de las siguientes alteraciones de los análisis bioquímicos hepáticos:

- 1) Aumento de la ALT (alanina aminotransferasa) superior a dos veces el límite alto de la normalidad. (normal son de 5-60 UI/l.)
- 2) Aumento de la concentración de bilirrubina directa sérica (también llamada conjugada) más de dos veces el límite alto de la normalidad. (Bilirrubina total normal: de 0.1 a 1.2 mg/dL)
- 3) Aumento de la AST, (enzima aspartato aminotransferasa que ayuda a metabolizar los aminoácidos) fosfatasa alcalina y la concentración total de bilirrubina, siempre que uno de ellos supere más de dos veces el límite alto de la normalidad. (normal es de 10 a 34 UI/l)

Un reconocimiento precoz de la hepatitis toxica medicamentosa es crucial para reducir al mínimo la lesión hepática y evitar así una evolución hacia una hepatopatía crónica. La actitud inmediata a adoptar es la retirada al paciente del fármaco sospechoso. Por lo general, existe una gradual recuperación bioquímica e histológica del hígado (3-4 semanas) incluso después de intoxicaciones graves. (18)

Multitud de factores asociados como genéticos, edad, sexo, dieta, tabaco y alcohol, gestación, enfermedad preexistente y consumo simultaneo de otros fármacos, pueden interferir en el metabolismo hepático de los medicamentos, bien por actuar como inductores o inhibidores enzimáticos o por alterar los sistemas de detoxificación, exacerbando o atenuando el potencial hepatotóxico de un agente. Aunque tiende a existir una asociación entre grupo farmacológico y tipo de daño hepático producido (neurolepticos-hepatitis colestásica; antituberculosos-lesión hepatocelular aguda), un mismo fármaco puede ocasionar distintos síndromes clínico-patológicos. Ocasionalmente, la hepatotoxicidad puede presentarse en el contexto de un síndrome de hipersensibilidad generalizada, con fiebre, rash y linfadenopatía. (19)

La dificultad diagnóstica se agrava por circunstancias tales como las alteraciones hepáticas que pueden llegar a producir enfermedades para las que se prescribió el tratamiento sospechoso (ej. infecciones bacterianas), el frecuente consumo simultaneo de fármacos, tratamientos subrepticios (automedicación,

hierbas medicinales), o la información perdida (medicamentos olvidados) u ocultada (drogas) en la anamnesis. En la práctica el diagnóstico se basa en la asunción de esta posibilidad, junto a la exclusión de otras causas de hepatopatía (obstructiva, isquémica, viral, metabólica, inmunológica) mediante técnicas de imagen y serología apropiadas, sin olvidar que la hepatotoxicidad puede implantarse sobre una enfermedad hepática preexistente.

3.4 Enfermedad hepática no alcohólica (EHNA).

La enfermedad hepática del hígado graso no alcohólico es cada vez más frecuente en todo el mundo, especialmente en los países de occidente. La enfermedad hepática del hígado graso no alcohólico ocurre en todos los grupos etarios, especialmente en las personas de entre 40 y 59 años que tienen un alto riesgo de enfermedad cardíaca debido a los factores de riesgo como son la obesidad y la diabetes de tipo 2. (20) La afección también se encuentra estrechamente unida al síndrome metabólico, un grupo de anomalías que incluyen el aumento de la grasa abdominal, la escasa capacidad para consumir insulina, la presión arterial alta y los niveles altos de triglicéridos, pérdida rápida de peso, cirugía reciente para tratamiento de la obesidad mórbida y tratamiento con alguno de los fármacos capaces de inducir esteatohepatitis. (21,22)

Es una enfermedad asintomática, sin embargo, algunos describen dolor leve en el hipocondrio derecho, adinamia y astenia persistente, digestión lenta y flatulencias.

No existe un tratamiento en específico, el tratamiento de la ENHA debe ser multidisciplinario, modificando el estilo de vida (dieta, el ejercicio y medicamentos), siendo el objetivo la resistencia insulínica y el estrés oxidativo.

La progresión de la enfermedad a esteatohepatitis no alcohólica con fibrosis y cirrosis suele ser lenta e indolente, y en la mayoría de los casos alcanza el estadio de cirrosis al final de la vida. La tasa estimada de desarrollo de cirrosis en alrededor de 10 años ha sido del 5-20% en tres estudios. (23)

3.5 Cirrosis alcohólica.

El consumo crónico de alcohol es la causa de 3,3 millones de muertes alrededor del mundo, que corresponde al 5,9% del total anual, siendo 7,6% en varones y 4,0% en mujeres; asimismo, es uno de los factores de riesgo con mayor morbilidad y mortalidad en enfermedad general.

El acetaldehído, metabolito del alcohol, se acumula produciendo daño hepático por su capacidad para generar la formación de aductos en el ADN en sitios apirínicos y pirimidínicos. El acetaldehído que es un metabolito del alcohol presenta efectos tóxicos, como daño en la mitocondria, muerte celular. La muerte celular de hepatocitos inducida por el consumo de etanol. El etanol es un importante tóxico celular que genera diferentes tipos de sustancias, como el metabolito acetaldehído y ROS, que causan daños directos en la célula, y activación de células estrelladas del hígado con producción anormal de colágeno y cambio en la estructura del hígado, ocasionando una fibrosis que puede evolucionar en cirrosis. (24)

El umbral para desarrollar una enfermedad hepática alcohólica grave en los varones se calcula en un consumo superior a 60-80 g de alcohol durante 10 años, mientras que las mujeres tienen riesgo de desarrollarla consumiendo menos cantidad. El diagnóstico de hepatopatía alcohólica requiere de un interrogatorio preciso respecto a la cantidad y duración del consumo del alcohol.

En ocasiones, los pacientes pueden ocultar el consumo de alcohol. En estos casos, determinados marcadores sexológicos, como el índice $ASA\ T/ALA\ T > 1$, una elevación en el volumen corpuscular medio de los hematíes (VCM) o un aumento de la gamma guamil-transpeptidasa (GGT) pueden ayudar a sospechar la existencia de ingesta excesiva de alcohol. (21)

3.6 Cirrosis no alcohólica.

La cirrosis hepática, es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas, se caracteriza por una fase asintomática (cirrosis compensada) en ésta

pueden llegar a tener hipertensión portal y várices esofágicas, las complicaciones como la ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía o ictericia aparecen en la fase de cirrosis descompensada. Se acelera la progresión de la enfermedad y existen complicaciones como la insuficiencia renal, síndrome hepatopulmonar y sepsis siendo estos síntomas los que presentan mayor riesgo de muerte. (23)

La necrosis y lisis de hepatocitos e inflamación crónica y continua constituyen un estímulo y factor perpetuador de proliferación y crecimiento de los hepatocitos y del proceso de fibrogénesis. En la cirrosis se producen citocinas profibrogénicas tales como factor transformante del crecimiento $\beta 1$ (*tGF- $\beta 1$ -transforming growth factor beta-1*) que inician y perpetúan la activación de las células estrelladas hepáticas transformadas en el fenotipo de miofibroblastos. Los miofibroblastos se contraen, proliferan y producen colágeno y otros componentes de la matriz extracelular. El desarrollo de cirrosis se acompaña de un marcado incremento en el contenido de colágeno y depósito de matriz extracelular producida principalmente por las células estrelladas activadas y transformadas en miofibroblastos.

Se pueden identificar 4 estadios clínicos o “estatus” de cirrosis con diferente pronóstico:

- Estadio I. Ausencia de varices esofágicas y de ascitis. Tasa de mortalidad inferior al 1% por año.
- Estadio II. Ausencia de ascitis, presencia de varices esofágicas sin sangrado. Tasa de mortalidad 3,4% por año.
- Estadio III. Presencia de ascitis con o sin varices esofágicas, tasa de mortalidad 20% por año.
- Estadio IV. Hemorragia digestiva por varices con o sin ascitis. Tasa de mortalidad anual 57%.

El Hepatocarcinoma puede aparecer en cualquier estadio de cirrosis con una tasa anual del 3%. El desarrollo de éste puede acelerar la progresión de la enfermedad.

3.7 Alteraciones hemostáticas.

La hemostasia es una reacción del cuerpo ante un daño tisular, sirve como mecanismo de defensa para la conservación de los vasos sanguíneos y evitar así una hemorragia. El hígado tiene una función importante dentro de los factores de coagulación, al estar involucrado en la producción de los factores de coagulación I (fibrinógeno), II (protrombina), V, VII, IX y X.

El proceso de hemostasia ocurre en diferentes pasos: (25)

1. Espasmo vascular, una vez ocurrida la lesión, el vaso sanguíneo se contrae para reducir el flujo de sangre.
2. Formación de agregado de plaquetas (trombo), generando una hemostasia provisional. La producción de plaquetas genera señales para aumentar la presencia de serotonina y tromboxano A₂, los cuales aumentaran la adhesión plaquetaria, aumentar la vasoconstricción y activar a los factores de coagulación X y II.
3. Formación del coágulo de sangre, por la acción de la fibrina, donde el fibrinógeno (soluble) se transforma a fibrina (insoluble), mediante la acción enzimática de la trombina y protrombina (factor de coagulación II).
4. Fibrinólisis, donde se destruye la fibrina producida durante la coagulación. La trombina regula el proceso hemostático mediante la activación de la trombomodulina (receptor endotelial), evitando así que la hemostasia se extienda más allá de la zona lesionada.

Es importante realizar interconsulta con el médico tratante con la finalidad, de saber el grado de daño hepático y saber las posibles coagulopatías del paciente; sin embargo, es conveniente realizar preguntas al mismo sobre problemas de sangrado durante algunos procedimientos quirúrgicos previos. (26)

Se le debe solicitar al paciente con daño hepático conocido o con sospecha del mismo pruebas de laboratorio como biometría hemática, conteo de plaquetas y en general parámetros asociados a coagulación, con la finalidad de saber si se

encuentra dentro de los parámetros normales, principalmente durante procedimientos invasivos como profilaxis con escariador o manual, extracciones simples o múltiples, biopsias, entre otros. Se ha encontrado que existe una correlación entre el daño a nivel hepático y la concentración de los factores de coagulación, es decir menor concentración de factores de coagulación especialmente el II, V, VII, IX y X. (27)

Generalmente en el paciente con hepatopatías presentan un sangrado anormal, debido a causas multifactoriales. Se recomienda solicitar pruebas de laboratorio específicas para coagulación como: tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), fibrinógeno, plaquetas y dímero D. Las dos primeras (TP y TTPa) son los estándares de oro para evaluar afecciones dentro de la extrínseca e intrínseca, respectivamente y que coinciden con los factores de la vía común. (López-Santiago, 2016). El tiempo de protrombina presenta valores normales entre 10-15 segundos con >60% de actividad, para la TTPa el rango de tiempo es de 25-45 segundos, este último es fácilmente alterado, ya que los catéteres para la toma demuestran son heparinizados. La alteración simultánea de estas dos pruebas es común en pacientes con daño hepático y coagulopatías por consumo. El tiempo de trombina evalúa la conversión de fibrinógeno en fibrina, con valores de entre 9-35 segundos. Ver tabla I.

Tabla I. Valores normales de las pruebas de coagulación. (López-Santiago, 2016)

Prueba.	Valores normales.
Recuento de plaquetas.	150 000-450 000/mL
Tiempo de sangrado (Duke).	3-7 minutos
Tiempo de coagulación (Lee-White).	5-10 minutos
Tiempo de protrombina.	10-14 segundos >60%
INR.	0.8-1.2
Tiempo de tromboplastina parcial activado.	25- 45 segundos
Tiempo de trombina.	9-35 segundos
Fibrinógeno.	200-400 mg/dL
Productos de degradación de fibrina.	0-11 (<10 mg/mL)
Dímero D.	<500 ng/mL

*INR: razón internacional normalizada.

3.8 Manifestaciones orales en el paciente con enfermedad hepática.

No existen lesiones orales patognomónica específicas de la enfermedad hepática, existen algunas características que se pueden encontrar de manera habitual como son: hemorragias, petequias, hematomas, ictericia en mucosas, sangrado gingival. (12) Algunos estudios reportan una asociación entre hepatitis crónica y liquen plano, pudiendo pasar desapercibido ya que el 82% de los pacientes que lo presentan son asintomáticos. (28)

Los pacientes con enfermedad hepática, principalmente cirrosis, ingieren diuréticos (furosemda como primera opción) para controlar la formación de ascitis, por lo que el uso de estos medicamentos genera disminución de la producción de saliva, y por lo tanto mayor riesgo de caries, inflamación gingival, mucositis y candidiasis. (29) El uso extensivo de diuréticos puede tener como consecuencia síndrome hepatorenal.

La aparición de equimosis, así como la detección en falta de cicatrización, es más común en estadios avanzados de la enfermedad, generalmente en combinación con otros signos y síntomas de enfermedad renal como son fatiga, ascitis, edema, problemas de coagulación, pérdida de peso, vómitos. (12)

3.9 Manejo clínico-odontológico del paciente con daño hepático.

La cirrosis tiene una serie de implicaciones importantes para un paciente que recibe tratamiento dental. Las principales consideraciones incluyen (5,30–32):

1. Metabolismo hepático impredecible de fármacos administrados o prescritos en el tratamiento odontológico. (33,34)
2. Potencial de alteración de la hemostasia y diátesis hemorrágica debido a trombocitopenia o síntesis hepática reducida de factores de coagulación. (27,35)
3. Mayor riesgo de infección o propagación de la infección, incluida la peritonitis bacteriana espontánea. (36,37)

Es importante el realizar una buena historia clínica del paciente, recolectando información sobre antecedentes de daño hepático, incluyendo preguntas sobre uso indiscriminado de alcohol, drogas, tatuajes, perforaciones, hepatitis, transfusiones, actividad sexual y tendencias a hemorragias. Ya que algunas de las manifestaciones sistémicas son de relevancia para el odontólogo, como lo son hemorragias, boca seca, gingivitis, caries, edentulismo. (29) Simultáneo a esto el odontólogo debe tener presente la vía de metabolismo de los medicamentos más frecuentes usados dentro de la odontología, ya que muchos de ellos son metabolizados en hígado, pudiendo causar toxicidad o encefalopatía. En el Tabla II, se muestran las consideraciones importantes a tomar en cuenta para el manejo de pacientes con enfermedad hepática.

Tabla II. Factores esenciales para el apropiado manejo del paciente con enfermedad hepática. (Golla et al., 2004)

<ol style="list-style-type: none">1. Historia clínica médica y dental actualizada2. Interconsulta con el médico tratante previo al tratamiento dental
<ol style="list-style-type: none">3. Pruebas de laboratorio<ul style="list-style-type: none">● <i>Biometría hemática completa (BH)</i>● <i>Tiempo de protrombina (TP)</i>● <i>Tiempo de tromboplastina parcial activa (TTPa)</i>● <i>Tiempo de sangrado</i>● <i>Pruebas de función hepática</i>4. Uso con cautela o bien evitar medicamentos profilácticos o terapéuticos de uso odontológico que sean metabolizados en hígado<ul style="list-style-type: none">● <i>Analgésicos (acetaminofén, antiinflamatorios no esteroideos, opioides)</i>● <i>Anestésicos (locales- amidas)</i>● <i>Antibióticos (ampicilina, tetraciclina)</i>● <i>Antiplaquetarios (aspirina)</i>● <i>Sedantes (benzodiazepinas o barbitúricos)</i>
<ol style="list-style-type: none">5. Minimizar el trauma de tejidos blandos durante procedimientos no invasivos.6. Considerar el tratamiento a nivel hospitalario para procedimientos invasivos o bien para pacientes con coagulopatías severas.

3.10 Uso de medicamentos en el paciente con enfermedad hepática.

Muchos de los medicamentos son metabolizados en hígado, en pacientes sanos este proceso se realiza de manera controlada, pero en pacientes con enfermedad hepática, la ingesta de medicamentos puede producir hepatotoxicidad medicamentosa. Cuando esto ocurre, los síntomas más característicos son encefalopatía, problemas de coagulación y en casos graves la muerte (38) casos de

hepatotoxicidad leve a moderada, el paciente puede sentir náuseas, pérdida de apetito, dolores musculares o articulares. Las alteraciones en la biotransformación de los medicamentos modifican la biodisponibilidad, metabolismo hepático y eliminación de fármacos. (33,39)

Como norma general, se puede utilizar la clasificación de Child-Pugh, basada en el grado de disfunción hepática para estimar las dosis iniciales de los fármacos con una elevada extracción hepática. Se determina según cinco variables: presencia de ascitis, presencia de encefalopatía, concentración plasmática de albúmina, concentración plasmática de bilirrubina y tiempo de protrombina (TP) o índice internacional normalizado (INR). La presencia y el rango de cada uno de estos parámetros puntúa un valor dando un resultado final que permite clasificar al paciente en el estrato: (A) enfermedad bien compensada, (B) compromiso funcional significativo y (C) enfermedad descompensada; donde la dosis inicial se dosifica de manera normal, se reduce entre 10-40% o bien se reduce al 50% respectivamente (40), sin embargo, se reporta que en pacientes con enfermedad compensada el uso de medicamentos puede usarse de forma segura.

3.10.1 Anestésicos.

Una parte importante dentro del tratamiento estomatológico es el uso de anestésicos locales, de manera general se dividen en dos tipos: ésteres y amida. (41) Los primeros se encuentran en desuso ya que generaban reacciones alérgicas, son hidrolizados en plasma sanguíneo. Las amidas son metabolizadas a nivel hepático y son excretadas por vía renal. (42)

Siendo estas últimas más utilizadas durante los tratamientos dentales; por lo que es esencial conocer al daño hepático, ya que este tendrá efecto en la biotransformación de estos anestésicos tipo amidas. Al ser metabolizados en hígado, su uso generará una concentración constante en plasma, dando como consecuencia mayor toxicidad, mientras que afectará a la vía aumentando el pH de la orina, o bien aumentando o disminuyendo su producción. (42)

Se sabe que la prilocaína es el anestésico que más rápido se metaboliza mientras que la bupivacaína es el de mayor lentitud, por lo tanto mayor toxicidad. (41) Tabla III. Los anestésicos deben ser usados con cautela, en caso de requerir el uso de anestésico por el procedimiento, es necesario platicar con su médico tratante, ya que, dependiendo el avance de la enfermedad, hasta una dosis muy baja podría causar toxicidad. (12)

Tabla III. Clasificación de los anestésicos de acuerdo a su grupo funcional (Tima-Péndola, 2007)

Grupo Ester	Grupo amidas
Procaína	Lidocaína
Propoxicaína	Mepivacaína
Tetracaína	Prilocaina (metabolizada también en pulmón)
Benzocaína	Bupivacaína
	Articaína

3.10.2 Antibioticoterapia.

Los pacientes con cirrosis pueden presentar riesgo de infección de tipo agudo (gripe, infecciones dentales, pulmonares o gastrointestinales) (43), o bien enfermedades de tipo crónico (diabetes mellitus, cardiopatías, enfermedad renal) debido a su estado inmunosuprimido, generalmente en estados avanzados se presentan disfunciones leucocitarias y defectos en la fagocitosis que los hacen susceptibles a infecciones sistémicas. (36)

En casos graves de enfermedad hepática se puede producir daño renal o pulmonar, por lo que la ingesta de medicamentos puede verse afectada ya que la mayoría del proceso metabólico se realiza vía renal o vía hepática. (38) La intensidad de la afectación hepática puede ser muy variable y, al contrario de lo que ocurre con la función renal en donde es posible ajustar las dosis de los fármacos,

no existen pruebas hepáticas específicas que nos permitan medir las alteraciones de cada una de las funciones involucradas en la farmacocinética de los fármacos.

Tabla IV. Vías de eliminación preferentes de los antimicrobianos. (Azanza et al., 2009)

Renal	Metabolismo hepático	Renal/hepático	Otras vías de eliminación (biliar, etc.)
Betalactámicos	Macrólidos	Ciprofloxacino	Tetraciclinas
Aminoglucósidos	Lincosaminas	Moxifloxacino	Glicinciclinas
Glucopéptidos	Aminofenicoles	Sulfamidas	Anfotericina B
Levofloxacino	Nitroimidazoles		
Daptomicina	Rifamicinas		
Polipéptidos	Azoles		
Etambutol	Inhibidores de la proteasa		
Antiherpéticos			
Antigripales			

Se debe identificar el medio de eliminación de cada fármaco, de esta forma se identificarán los que sufrirán modificaciones farmacocinéticas de acuerdo al daño renal, hepático o ambos, tabla IV. (44) También se debe conocer los efectos del metabolismo de los fármacos en estadios graves de la enfermedad, Tabla V.

Una vez identificado el fármaco a usar, se deberá adecuar la dosis en relación con el daño hepático asociado. La posología incluye 2 cuestiones: la dosis que hay que administrar y el intervalo de tiempo entre cada dosis, es de importancia saber si la alteración de la función excretora exige adaptar cualquiera de ellos, o incluso ambos. Es decir, la dosis de un medicamento es la responsable de producir una concentración plasmática concreta, el intervalo hará que se mantenga esta concentración en el tiempo. Las consecuencias del metabolismo hepático pueden ser dos: inactivación del fármaco con transformación en un derivado inofensivo o

bien la activación del fármaco y/o transformación en metabolitos más tóxicos. Cabe recordar que la insuficiencia hepática puede tener como consecuencia función renal alterada (síndrome hepatorenal). (33,38,44)

Tabla V. Efectos de la cirrosis sobre el metabolismo de los fármacos, (García-Cortés et-al 2016)

Alteración absorción de los fármacos	Cambios en la permeabilidad y en la motilidad intestinal	
Metabolismo hepático	Disminución en la función y expresión de enzimas	Mayor disponibilidad oral
	Disminución de reservas de glutatión	Mayor riesgo de toxicidad
Distribución	Disminución de la síntesis de proteínas	Aumento en la fracción libre de fármacos
	Ascitis/edemas	Mayor distribución de fármacos hidrófilos
Eliminación	Excreción biliar	Mayor disponibilidad oral
	Disfunción renal	

Es importante recalcar que, en los casos de cirrosis, debido a la alteración estructural del hígado, la farmacocinética de los antibióticos se encuentra sumamente modificada a diferencia de la producida por enfermedades como hepatitis o hígado metastásico. Generando un aumento en la biodisponibilidad, mayor tiempo de disponibilidad que dará como resultado mayor toxicidad. No hay ninguna norma para el ajuste de dosis para antimicrobianos que se elimina a través de metabolismo hepático, sin embargo, se recomienda precaución ya en el momento de la prescripción, utilizando principalmente los fármacos que se eliminan por otras vías. (44) Algunos antibacterianos de este grupo pueden producir o incrementar la hipoprotrombinemia mediante la inhibición de la síntesis de factores de la coagulación dependientes de vitamina K. (34)

Los antibióticos β -lactámicos, como amoxicilina (sola), ampicilina, penicilina G y V, son los reportados con menor daño al hígado. En cambio, el uso de amoxicilina en combinación con ácido clavulánico la probabilidad de causar hepatotoxicidad es mayor, por lo que este medicamento debe de evitarse en lo posible, se sabe que entre el 13-25% de las hospitalizaciones por toxicidad hepática son causadas por este medicamento. Las cefalosporinas son medicamentos que pueden ser usados de manera segura, ya que tienen un riesgo muy bajo de hepatotoxicidad. Mientras que, en el caso de las sulfamidas, está bien documentado el uso de fármacos como trimetoprima con sulfametoxazol debe ser evitado de manera rotunda en pacientes con sospecha de problemas hepáticos. El uso de tetraciclinas a bajas dosis rara vez presentan daño hepático, aunque se ha encontrado una relación directa entre dosis altas de tetraciclinas y hepatotoxicidad. (19)

Los medicamentos del grupo de los macrólidos como la claritromicina y eritromicina, han sido documentados como altamente tóxicos, pudiendo causar hepatitis colestática. Sin embargo, el daño hepático causado por la azitromicina es de rara aparición, y en el caso que se presente, los efectos son reversibles. Fármacos como ciprofloxacino y levofloxacino, del grupo de las fluoroquinolonas, han reportado baja probabilidad de daño hepático, sin embargo, la literatura es escasa sobre la información de estos fármacos y su relación con posible hepatotoxicidad. Existen dos casos documentados sobre daño hepático por lo que se sugiere que no sean medicamentos como primera elección. (19) (Andrade & Tulkens, 2011). De acuerdo a la clasificación de Child-Pugh, Azanza et.al. (44) Sugiere una tabla con la dosificación ideal de acuerdo al grado del daño hepático y renal.

3.10.3 Analgésicos y antiinflamatorios.

La mayoría de los analgésicos son metabolizados en hígado, por lo que uso indiscriminado pudiera causar hepatotoxicidad, generando síntomas de

encefalopatía, fallo renal y sangrado gastrointestinal. (45) El tratamiento del dolor en pacientes con problemas hepáticos es un gran reto por la cantidad de efectos adversos que estos presentan. El tratamiento dependerá del grado de dolor que presente el paciente y si se presenta como dolor agudo o crónico. Ya que existe una alta prevalencia de dolor en estos pacientes, alrededor del 30-40%, generalmente dolor abdominal y/o lumbar debido a la ascitis. (46)

Como se ha mencionado antes, no existen pruebas que valores la función hepática y las alteraciones en el metabolismo, así como su asociación con daño hepático. Por lo que, muchas de las fallas en el tratamiento, se deben a la falta de conocimientos sobre la enfermedad. En la tabla VI, se colocan algunas de las causas del mal manejo en la analgesia de estos pacientes. Cabe mencionar que el paciente que tiene una enfermedad hepática compensada presenta un metabolismo similar a un paciente sano, mientras que, los pacientes con hepatopatía alcohólica, es común que sufra de polineuropatías. (46)

El paracetamol (acetaminofén) es un analgésico con acciones antipiréticas sin ningún efecto antiinflamatorio, es sumamente usado. Sin embargo, se ha encontrado una asociación de daño hepático en pacientes alcohólicos. (47) Por lo que es conveniente asegurarnos durante la realización de la historia clínica la frecuencia en la ingesta de alcohol, ya que existe una relación directa entre el consumo de alcohol y paracetamol con hepatotoxicidad y hasta muerte.

Por otro lado, Mendoza-Reyes menciona que 2 gramos de paracetamol al día es una dosis segura en pacientes con cirrosis, mientras que es posible administrar hasta 4 gramos al día en pacientes cirróticos sin consumo activo de alcohol. (48)

Medicamentos del grupo de los aines como ibuprofeno y diclofenaco pueden ser usados en dosis normales en pacientes con enfermedad leve a moderada, el naproxeno, sulindaco y celecoxib deben ser administrados con reducción de dosis, estos medicamentos afectan los riñones reduciendo la excreción de sodio por lo que pudieran generar ascitis o bien reducir el efecto de los antidiuréticos en pacientes con ascitis activa. El uso de ácido acetilsalicílico o aspirina debe ser evitado de manera estricta. (48)

Analgésicos del tipo de inhibidores selectivos de COX-2 quedan estrictamente prohibidos en los pacientes con enfermedad renal en cualquier estadio, se ha observado que, en modelos animales de cirrosis y enfermedad renal, se produce disminución de la orina y filtrado glomerular. (48,49)

Se recomienda ser cauteloso durante la administración de fármacos en pacientes con enfermedad hepática, mantenerse en contacto con el médico tratante, se deben iniciar con dosis bajas. (39)

Tabla VI. Causas del tratamiento analgésico inadecuado en el paciente con enfermedad hepática avanzada (Ojeda & Moreno, 2014)

1. Falta de asociación entre la clasificación clínica de la severidad de la cirrosis hepática y el grado de afectación del metabolismo del fármaco
2. Ausencia marcador analítico para valorar el grado de afectación del metabolismo
3. Escasos ensayos clínicos con correcta evidencia científica
4. Falta de guías clínicas basadas en la evidencia
5. Enfermedades asociadas como la enfermedad renal
6. Polifarmacia
7. Reacciones adversas conllevan la escasa adherencia al tratamiento
8. Miedo, inexperiencia o falta de conocimientos del personal sanitario

CAPÍTULO IV.

4. Metodología y Análisis.

El trabajo de investigación realizado se basa en la revisión bibliográfica apoyados con la recolección de artículos científicos obtenidos en bases de datos. Los criterios de selección de los artículos, fueron con base a referencias científicas publicados de 2015 en adelante, revisando 47 referencias entre artículos y libros que se incluyeron para la estructuración de la tesina

4.1 Diseño de la investigación

Investigación descriptiva, con enfoque cualitativo.

4.2 Método de trabajo

Bibliográfico.

4.3 Procedimiento de la investigación

Para la revisión bibliográfica se realizó una revisión de los artículos científicos a través de una computadora con acceso a internet.

Se utilizaron buscadores científicos y repositorios como ScieElo, Pubmed, además de libros de medicina y farmacología.

Se continuó con la recopilación literaria nacional e internacional sin restricción de tiempo, con la información enfocada en enfermedades hepáticas, manejo estomatológico del paciente con cirrosis, manejo estomatológico del paciente con hepatitis, hepatitis A, B, C, D, E y G, hepatitis autoinmune, hepatitis medicamentosa, cirrosis alcohólica y no alcohólica, uso de fármacos y anestésicos seguros en pacientes con hepatopatías.

Se incluyeron: Artículos originales, artículos de revisión, protocolos de investigación, documentos académicos.

4.4 Palabras claves

Cirrosis, liver disease, hepatitis and dental practice, dental management liver disease.

4.5 Criterios de inclusión

- Artículos en idioma español e inglés.
- Artículos con palabras clave como: hígado y medicamentos, cirrosis, hepatitis, liver disease, hígado, hepatotoxicidad.
- Artículos de manejo estomatológico del paciente con enfermedad hepática.

4.6 Criterios de exclusión

- Artículos con antigüedad mayor a 30 años.

Se procedió a plantear, delimitar y formular el problema.

Después se realizó la justificación y los objetivos y con base a estos se procedió a realizar los antecedentes citando información de los artículos obtenidos.

Con la información necesaria, se completó el marco teórico conceptual que sustenta el trabajo de investigación.

Marco referencial con la información propuesta para responder los objetivos (general y específicos).

Por último, se estableció la conclusión, la introducción y resumen del trabajo de investigación.

CAPÍTULO V.

5. Conclusión.

Las cifras registradas de personas que padecen hepatopatías muestran que esta patología es altamente frecuente, por lo tanto, es común que asistan a consulta estomatológica pacientes con diferentes tipos de hepatopatías.

Los pacientes que presentan una hepatopatía, tienen manifestaciones bucales que deben ser reconocidas por el clínico, en consecuencia, se pueden tomar medidas preventivas de una manera integral, por lo que hay que evitar contaminación cruzada, así como, para la prescripción de fármacos y el tratamiento de la cavidad oral.

Para tener un pronóstico favorable es de vital importancia realizar un adecuado examen intraoral, así como, una buena historia clínica y una buena comunicación con el paciente ya que nos permitirá obtener respuestas detalladas para verificar las diferentes manifestaciones.

Se concluye que; conocer y estudiar las diferentes hepatopatías y sus repercusiones tanto sistémicas como orales, al igual que realizar un diagnóstico correcto y tratamiento de las mismas, garantiza un alto éxito en la salud del paciente para su recuperación, garantizando un buen estilo de vida.

Bibliografía.

1. Halim N, Padmashree S. The liver- an update. *Medico Research Chronicles*. 2016;3(06):512–9.
2. Rodríguez Martínez S, Talaván Serna J, Silvestre FJ. manejo odontológico en el paciente cirrótico. *Gastroenterología y Hepatología*. 2016;39(3):224–32.
3. Díaz Ortiz ML, Micó Llorens JM, Gargallo Albiol J, Baliellas Comellas C, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Estudio del estado bucodental del paciente trasplantado hepático. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2005;10(1):66–76.
4. Panduro A, Escobedo Meléndez G, Fierro NA, Ruiz Madrigal B, Alfonso Zepeda-Carrillo E, Sc M, et al. Epidemiología de las hepatitis virales en México. *Salud Pública de México*. 2011;53(1):537–45.
5. Galabov J, Krasteva A, Odiseeva E. Dental Management of Patients with Upcoming Liver Transplantation. *Journal of Medical and Dental Practice*. 2014;1(1):1–12.
6. Radmand R, Schilsky M, Jakab S, Khalaf M, Falace DA. Pre-liver transplant protocols in dentistry. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2013;115(4):426–30.
7. Sevillano-Suárez E, Espinosa-Desantillana I, Vargas-García H. Nivel de conocimiento sobre el manejo estomatológico de pacientes infectados con el virus de hepatitis en las clínicas del ISSSTEP. Puebla 2006. *Revista ADM*. 2008;65(4):206–11.
8. Sibulesky L. Anatomía normal del hígado. *Clinical Liver Disease* [Internet]. 2013 Sep 1 [cited 2022 Jun 12];2(S4):S61Š-S63Š. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cld.275>
9. Krishna M. Anatomía microscópica del hígado. *Clinical Liver Disease*. 2013 Nov;2(S5):109–12.

10. The University of Chicago Medical center. No Title [Internet]. Health Library. 2019. Available from: <http://healthlibrary.uchospitals.edu/Spanish/DiseasesConditions/Adult/Liver/85,P03769>
11. Hernández-Garcés H, Espinosa-Álvarez R. Hepatitis Viral Aguda. . Rev Cubana Med Gen Integr . 1998;14(5):484–93.
12. Golla K, Epstein JB, Cabay RJ. Liver disease: Current perspectives on medical and dental management. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology. 2004;98(5):516–21.
13. Setia S, Gambhir RS, Kapoor V. Hepatitis B and C infection: Clinical implications in dental practice. European Journal of General Dentistry. 2013;2(01):13–9.
14. Linzay CD, Sharma B, Pandit S. Autoimmune Hepatitis. StatPearls [Internet]. 2021 Aug 27 [cited 2022 Jun 7]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459186/>
15. Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, Parés A, Dalekos GN, Krawitt EL, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008 Jul;48(1):169–76.
16. Mack CL, Adams D, Assis DN, Kerkar N, Manns MP, Mayo MJ, et al. Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis in Adults and Children: 2019 Practice Guidance and Guidelines From the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2020 Aug 1;72(2):671–722.
17. Montes Casas M, Martínez López i. Prevención de errores de medicación: ajuste de dosis de insuficiencia hepática. Boletín de Prevención de Errores de Medición de Cataluña. 2012;10(2):1–6.
18. Gargantilla Madera P, Belda Bilbao L, García Tobaruela A. Hepatitis aguda medicamentosa. Rev Clin Med Fam. 2017;10(3):194–6.

19. Andrade RJ, Tulkens PM. Hepatic safety of antibiotics used in primary care. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2011;66(7):1431–46.
20. Watt KD. Trasplante hepático y enfermedad hepática por hígado graso no alcohólico. *Clinical Liver Disease*. 2013 Nov;2(S5):106–8.
21. García-pagán JC, Calleja JL, Bañares R. Enfermedades hepáticas. *Gastroenterología y Hepatología*. 2006;29(Supl 3):99–111.
22. Hernaez R. Genetic factors associated with the presence and progression of nonalcoholic fatty liver disease: A narrative review. *Gastroenterología y Hepatología*. 2012 Jan;35(1):32–41.
23. García Buey L, González Mateos F, Moreno-Otero R. Cirrosis hepática. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2012 Jan;11(11):625–33.
24. Gaviria MM, Correa Arango G, Navas MC. Alcohol, cirrosis y predisposición genética. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2016 Mar 30;31(1):27.
25. Quintero Parada E, Sabater Recolons M, Chimenos Kustner E, López López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. *Avances en Odontología*. 2004;20(5):247–61.
26. Hong CH, Scobey MW, Napenas JJ, Brennan MT, Lockhart PB. Dental postoperative bleeding complications in patients with suspected and documented liver disease. *Oral Diseases*. 2012;18(7):661–6.
27. Giráldez Gallego Á, Sousa JM, Pascasio JM, Prats C, Cayuela A, Garrido A. Correlación entre concentraciones de factores de la coagulación en candidatos a trasplante hepático y gravedad de la enfermedad. *Gastroenterología y Hepatología*. 2009;32(7):465–71.
28. Micó Llorens JM, Delgado Molina E, Baliellas Comellas C, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Relación entre la hepatitis crónica vírica B y/o C y el liquen plano

- bucal. Med Oral [Internet]. 2004;9(1):183–90. Available from: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv9_i3_p183.pdf
29. Guggenheimer J, Eghtesad B, Close JM, Shay C, Fung JJ. Dental health status of liver transplant candidates. Liver Transplantation. 2007;13(2):280–6.
 30. Levenson D, Veitz-Keenan A. Dental management of liver transplant patient. N Y State Dent J. 2013 Jan;79(1):16–8.
 31. Issue C, Read MO. Dental management in patients with cirrhosis. Gastroenterología y Hepatología [Internet]. 2018;20(3):224–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastre.2016.02.020>
 32. Dahiya P, Kamal R, Sharma V, Kaur S. “Hepatitis” – Prevention and management in dental practice. Journal of Education and Health Promotion [Internet]. 2015 [cited 2022 Jun 7];4:33. Available from: </pmc/articles/PMC4456879/>
 33. Sola Morena M, Pagán Nuñez F, EM GM. Fármacos en insuficiencia renal y hepática. Boletín farmacoterapéutico de Castilla-La Mancha [Internet]. 2011;12(1):2–5. Available from: www.senefro.org/modules.php?name=calcfg,
 34. García-Cortés M, González-Amores Y, Ortega-Alonso A, Romero-Pérez E, Lara-Romero C. Manejo de los fármacos de uso habitual en la enfermedad hepática crónica avanzada. Revista Andaluza de Patología digestiva. 2016;39(4):172–83.
 35. López-Santiago N. Pruebas de coagulación. Acta Pediátrica Mexicana. 2016;37(4):241–5.
 36. Christou L, Pappas G, Falagas ME. Bacterial infection-related morbidity and mortality in cirrhosis. American Journal of Gastroenterology. 2007;102(7):1510–7.
 37. Hung TH, Hsieh YH, Tseng KC, Tsai CC, Tsai CC. The risk for bacterial endocarditis in cirrhotic patients: A population-based 3-year follow-up study.

International Journal of Infectious Diseases [Internet]. 2013;17(6):e391–3.
Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2012.12.009>

38. Lewis JH, Stine JG. Review article: Prescribing medications in patients with cirrhosis - A practical guide. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2013;37(12):1132–56.
39. Rodríguez Martínez S, Talaván Serna J, Silvestre FJ. Manejo odontológico en el paciente cirrótico. Vol. 39, *Gastroenterología y Hepatología*. Ediciones Doyma, S.L.; 2016. p. 224–32.
40. Berenguer Lapuerta J, Bruguera Bengoechea M, García Bengoechea M, Saez LR. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. Primera Ed. Asociación Española para estudio del hígado, editor. Madrid: Elba SA.; 2001.
41. Tima-Péndola M. Anestésicos locales. Su uso en odontología. Primera Ed. Docencia TD de, editor. Chile: Universidad de Concepción; 2007.
42. Céspedes-Valeros BT, Mollinedo M. Anestésicos locales en odontología. *Revista de actualización clínica*. 2012;27:1307–11.
43. Giráldez-Gallego A, Silva-Ruíz M, Sendra-Fernandez C. Infecciones en cirrosis hepática. *Revista Andaluza de Patología Digestiva*. 2016;39(4):185–91.
44. Azanza J, García E, Sádaba B, Manubens A. Uso de antimicrobianos en pacientes con insuficiencia renal o hepática. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2009;27(10):593–9.
45. Ojeda A, Moreno L. Tratamiento del dolor en el paciente con cirrosis hepática. *Gastroenterología y Hepatología*. 2014;37(1):35–45.
46. Rogal SS, Winger D, Bielefeldt K, Szigethy E. Pain and opioid use in chronic liver disease. *Digestive Diseases and Sciences*. 2013;58(10):2976–85.

47. Zimmerman H, Maddrey W. Acetaminophen (paracetamol) hepatotoxicity with regular intake of alcohol: Analysis of instances of therapeutic misadventure. *Hepatology*. 1995;22(3):767–73.
48. Mendoza-Reyes JJ. Manejo del dolor en el paciente con insuficiencia hepática o renal. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2014;37(1):56–9.
49. Bosilkovska M, Walder B, Besson M, Daali Y, Desmeules J. Analgesics in Patients with Hepatic Impairment Pharmacology and Clinical Implications. 2012;72(12):1645–69.

47. Vaca-Coronel, G.M., Erazo-Vaca, R.X., & Tutasí-Benítez, R.V., El método clínico en el manejo del paciente portador de hepatopatías en la consulta odontológica. *Rev. Conr*. 2017; 13(59): 151-159.