



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON CIRROSIS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

YOALI PAMELA RODRÍGUEZ RAMÍREZ

TUTORA: Mtra. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A DIOS porque sin él no hay nada, por ponerme en esta vida, por darme todo lo necesario para llegar hasta donde me encuentro, por guiar, e iluminar mi camino.

A MI MADRE que gracias a todo su esfuerzo, dedicación, trabajo y amor llegue a este punto de concluir una carrera, por guiarme por buen camino, por apoyarme y ayudarme a salir adelante, por nunca dejarme sola. Sin ella este logro jamás hubiera sido posible.

A MI ABUELITA por estar al pendiente de mí, por hacerme de comer, por todo su amor incondicional.

A MIS AMIGAS Cristina, Fernanda por estar en todo este proceso conmigo, por ayudarme, por el simple hecho de estar. Y a mis demás amigas que han estado siempre conmigo.

A cada una de las personas que fueron mis pacientes, familiares, amigos, gracias a eso yo aprendí y logre llegar a este punto de mi vida



ÍNDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| CAPÍTULO I. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA HEPÁTICA..... | 2 |
| CAPÍTULO 2. CIRROSIS..... | 7 |
| 2.1 DEFINICIÓN | 7 |
| 2.2 EPIDEMIOLOGÍA | 7 |
| 2.3 ETIOLOGÍA..... | 8 |
| 2.4 FISIOPATOLOGÍA | 11 |
| 2.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO | 13 |
| 2.7 TRATAMIENTO..... | 19 |
| CAPÍTULO 3. MANIFESTACIONES ORALES | 22 |
| 3.1 ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS..... | 22 |
| 3.2. ALTERACIONES EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES..... | 23 |
| 3.3. ALTERACIONES LINGUALES..... | 25 |
| 3.4 ALTERACIONES EN LABIOS..... | 26 |
| 3.5 NEOPLASIAS MALIGNAS..... | 26 |
| 3.6 LIQUEN PLANO | 27 |
| 3.7 PROBLEMAS PERIODONTALES | 28 |
| 3.8. XEROSTOMÍA..... | 29 |
| 3.9. HALITOSIS..... | 30 |
| 3.10. INFECCIONES | 30 |
| 3.11. PIGMENTACIONES | 31 |
| 3.12. OTRAS MANIFESTACIONES..... | 31 |
| CAPÍTULO 4. MANEJO ODONTOLÓGICO | 33 |
| CONCLUSIONES..... | 38 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 39 |



INTRODUCCIÓN

El hígado es un órgano de vital importancia en el cuerpo humano, ya que tiene funciones metabólicas, de almacenamiento y excretoras, sin embargo, comienza a presentar deficiencias a causa de la cirrosis, enfermedad crónica provocada por hepatitis B y C y por el excesivo consumo de alcohol. La cirrosis representa la cuarta causa de mortalidad en México, presentando cuadros clínicos como ascitis, ictericia, obstrucción biliar por mencionar algunas.

La cirrosis provoca manifestaciones en diversas partes del cuerpo, entre ellas la cavidad oral, en el presente trabajo describiremos las manifestaciones en la cavidad oral como periodontitis, glositis, hematomas, hemorragias y neoplasias entre otras como consecuencia de la cirrosis y del tratamiento que se emplea para manejar dicha enfermedad.

En relación al manejo odontológico de los pacientes cirróticos se debe tomar en cuenta el grado de severidad de la enfermedad, por ello, antes de realizar alguna intervención, tendremos que solicitar una interconsulta con el médico tratante. Además, el empleo de la clasificación ASA nos permitirá determinar si es pertinente atenderlo en el consultorio dental o su manejo debe ser intrahospitalario. El conocer las distintas manifestaciones orales de la cirrosis, permitirá que podamos establecer una terapéutica específica en aquellos casos en los que este indicada nuestra participación como odontólogos.



CAPÍTULO I. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA HEPÁTICA

El hígado, es la glándula de mayor tamaño del organismo y representa aproximadamente el 2% del peso corporal.⁽¹⁾⁽²⁾

Existen variaciones del peso de dicha víscera, que va desde 1.5 hasta 1.3 kg en el adulto promedio. El hígado se encuentra en el hipocondrio derecho, debajo del diafragma por debajo de las costillas 7^a a 11^a y protegido por la caja torácica (Fig. 1).⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾



Figura 1. Localización del hígado.⁽⁵⁾

Está cubierto por el peritoneo visceral y revestido en su totalidad por una capa de tejido conectivo denso irregular que yace en la profundidad del peritoneo.⁽³⁾

Tiene una cara diafragmática convexa la cual es lisa y con forma de cúpula, donde se relaciona con la concavidad de la cara inferior del diafragma, separándolo de la pleura, los pulmones, el pericardio y el corazón. Y la cara visceral, que presenta diversas fisuras como la fisura transversa que deja pasar la vena porta hepática, la arteria hepática propia y los vasos linfáticos; e impresiones por el contacto con otros órganos.⁽¹⁾

El hígado consta de una porción pequeña o lóbulo izquierdo y una mayor, el lóbulo derecho que a su vez se subdivide en segmentos caudado y cuadrado.⁽⁴⁾⁽³⁾

Estos lóbulos están divididos por la fisura sagital izquierda (umbilical), la fisura portal principal y umbilical discurren a cada lado de los lóbulos accesorios (caudo y cuadrado) estos a su vez están separados por el porta hepático (Fig.2).⁽¹⁾

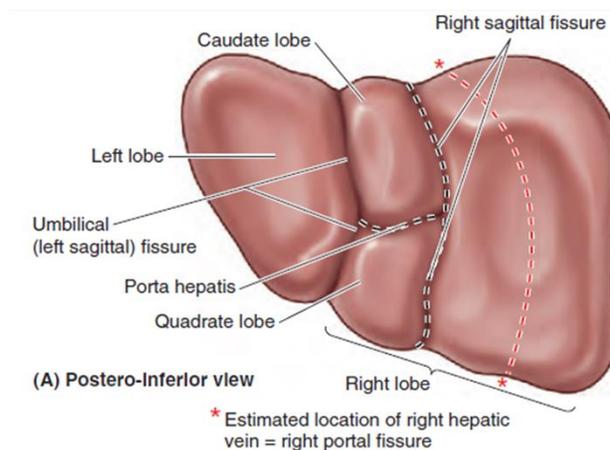


Figura 2. Lobulos anatómicos del hígado.⁽⁶⁾

El hígado cuenta con doble irrigación sanguínea que llega de la arteria hepática la cual transporta el 25% de la sangre cada minuto al hígado y la vena porta que ingresa el 75% y proviene del tubo digestivo, páncreas y del bazo, el flujo venoso de salida es a través de las venas hepáticas y drenan en la vena cava inferior (Fig.3).⁽⁴⁾

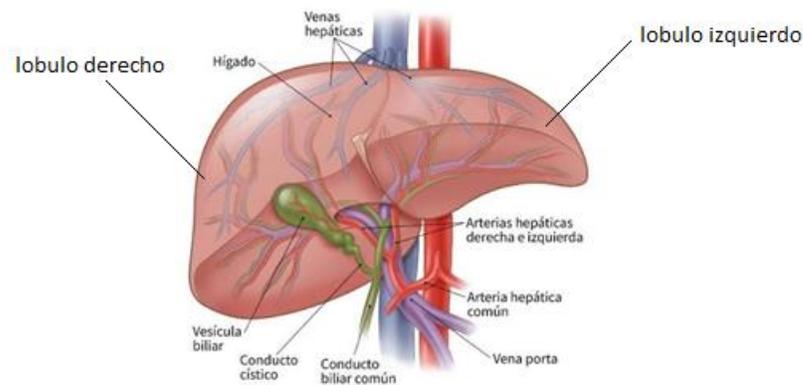


Figura 3. Anatomía e irrigación del hígado.⁽⁷⁾

La unidad básica la conforma una estructura cilíndrica llamada lobulillo hepático, existen entre 50.000 a 100.000, cada uno se organiza en torno a una vena central que drena en las venas hepáticas, en dónde existen placas de hepatocitos del grosor de una sola célula, las cuales son separadas entre sí por capilares sinusoidales que van desde la periferia de los lobulillos hasta la vena central. Estos sinusoides están tapizados por células endoteliales y células de Kupffer que son macrófagos.⁽²⁾⁽⁴⁾

Cerca de 1350 ml de sangre llegan cada minuto a los sinusoides, esto quiere decir que el hígado actúa como depósito, el volumen normal es de 450 ml; 10% del volumen total del organismo.⁽²⁾

Este órgano desempeña funciones metabólicas, de almacenamiento y excretoras; algunas de sus funciones más importantes dentro de nuestro organismo son:⁽²⁾⁽³⁾

Metabolismo de los carbohidratos.

Convierte la fructosa y galactosa en glucosa, a su vez la convierte en glucógeno y en triglicéridos para después almacenarlos, mantiene la glucemia en límites normales, cuando esta empieza a descender de forma peligrosa en



sangre, el hígado degrada glucógeno para después liberar glucosa al torrente sanguíneo.⁽²⁾⁽³⁾

Metabolismo de los lípidos.

Oxida los ácidos grasos obteniendo cetoácidos que aportan energía, sintetiza fosfolípidos y lipoproteínas, manteniendo la homeostasis del colesterol al sintetizarlo y convierte el exceso en ácidos biliares. A partir de los triglicéridos obtiene energía.⁽³⁾

Metabolismo de las proteínas.

Este órgano también degrada, sintetiza y produce proteínas para cubrir sus propias necesidades celulares y secretoras, así mismo, produce fibrinógeno y factores de la coagulación. Durante el catabolismo se presentan dos reacciones básicas.⁽²⁾

- 1) La transaminación, donde se transfiere un grupo amino a una sustancia aceptora.
- 2) La desaminación, que es oxidativa donde retira grupos amino a partir de los aminoácidos y los convierte en cetoácidos y amoníaco dado que este último es muy tóxico en especial para las neuronas, se retira de la sangre convirtiéndose en urea para ser excretado.⁽²⁾

Procesamiento de fármacos y hormonas.

El hígado es capaz de eliminar sustancias como el alcohol y excretar fármacos como la penicilina, ampicilina, eritromicina y las sulfonamidas enviándolas a la bilis. Puede alterar químicamente o excretar hormonas tiroideas y hormonas esteroideas como los estrógenos, el cortisol y la aldosterona.⁽²⁾⁽³⁾



Excreción de bilirrubina.

Es absorbida por el hígado desde la sangre y secretada en la bilis.⁽³⁾

Almacenamiento.

La vitamina A, es almacenada en cantidades suficientes para prevenir su carencia hasta 10 meses, la B12, para mínimo un año, la D, para evitar déficit de 3 a 4 meses, E y K y los minerales hierro y cobre también son almacenados y son liberados del hígado cuando se necesitan en otra parte del cuerpo.⁽³⁾

Fagocitosis.

Las células de Kupffer, fagocitan eritrocitos, leucocitos, y algunas bacterias.⁽³⁾

Activación de la vitamina D.

Participa en la síntesis de la forma activa de la vitamina D.⁽³⁾



CAPÍTULO 2. CIRROSIS

La cirrosis es un proceso que se caracteriza por la sustitución del parénquima hepático por zonas de fibrosis, con desarrollo de nódulos de regeneración y alteración de la arquitectura normal del hígado.⁽⁸⁾

2.1 DEFINICIÓN

Proviene de la palabra griega Kippóskitplvos que significa color amarillo. En 1842 Rokitansky, sugirió que la cirrosis era el resultado de una respuesta activa de tejido a las alteraciones circulatorias y a una reacción inflamatoria. La OMS, la define como un proceso difuso que se caracteriza por fibrosis y conversión de la estructura normal del hígado en una disposición nodular anormal.⁽⁹⁾

Rubín la describe como la destrucción de la arquitectura normal del hígado, sustituido por tabiques fibrosos alrededor de nódulos regenerativos en los hepatocitos.⁽¹⁰⁾

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La cirrosis es un problema de salud pública mundial con tasas de defunción elevadas en Moldavia (91 por 100.000 habitantes) y en Hungría (85 por 100 mil habitantes) con cifras menores en Irlanda, Israel y Noruega (3 a 5 por 100 mil habitantes), en países de América Latina como Chile y Ecuador ocupó el 5° y 9° lugar.⁽¹¹⁾

En México ocupa la cuarta causa de mortalidad en hombres y la séptima en mujeres, siendo los estados de mayor prevalencia: Hidalgo, Puebla, Tlaxcala, Estado de México y Ciudad de México. La mortalidad varía entre 11.6 a 47.4 por 100,000 habitantes, encontrándose la mayor mortalidad en el área central del país. El promedio de edad es de 50.3 +12.0 años.⁽⁹⁾⁽¹²⁾



Las mujeres son las más susceptibles a la enfermedad cirrótica en comparación con los hombres, desarrollan la enfermedad con un consumo mucho menor de etanol, esto se debe a efectos aun no comprendidos del estrógeno, la proporción de grasa corporal y el metabolismo gástrico del alcohol.⁽¹³⁾

2.3 ETIOLOGÍA

2.3.1 Alcoholismo

El alcohol es el responsable de varias lesiones hepáticas. Empieza con una fibrosis que llega a un desorden en el parénquima hepático y finaliza en una cirrosis establecida.⁽⁴⁾

Frecuentemente se observa en conjunto con otras lesiones por hepatopatía alcohólica como hígado graso y hepatitis alcohólica persistente siendo así un proceso crónico, progresivo, con la formación de nódulos de regeneración y fibrosis del parénquima produciendo distorsión de la arquitectura hepática, alteración de la circulación portal e insuficiencia funcional.⁽¹⁰⁾

Cuando una persona es alcohólica puede desarrollar la enfermedad de uno a dos años, el riesgo de producirla puede aumentar 5 veces cuando se consume entre 80 g y 160 g diarios de etanol puro y hasta 25 veces cuando se supera los 180 g.⁽¹⁰⁾

Los factores importantes en el desarrollo de la cirrosis alcohólica son:⁽¹⁰⁾

- Cantidad y duración, la cantidad necesaria es el consumo de 80 g diarios durante 20 años aunque solo un 20% puede llegar a dicha enfermedad, la susceptibilidad es individual.
- Sexo. Como ya se mencionó la cirrosis es más frecuente en mujeres.
- También la asociación con infección por virus de hepatitis B o C.



- Tener una mala nutrición favorece su desarrollo.⁽¹⁰⁾

2.3.2 Hepatitis B crónica

Es causada por un virus de ADN de doble cadena, constituido por una cubierta externa y una nucleocápside interna que contiene el ADN del VHB y la polimerasa del ADN con estructura genómica muy compacta con 3200 de pares de bases dispuestos en forma circular, pertenece a la familia de los hepadnavirus, clasificándose como hepadnavirus tipo 1.⁽¹³⁾⁽⁴⁾

El VHB puede inducir a hepatitis aguda o hepatitis crónica con evolución a cirrosis.⁽⁴⁾

Tiene un periodo de incubación mayor de 28 días, se transmite por medio de la inoculación con sangre o suero infectados, el antígeno viral se puede identificar en casi todas las secreciones corporales y diseminarse por contacto oral o sexual.⁽¹³⁾

El virus se relaciona con tres antígenos: el HBcAG que es un antígeno nuclear y se ubica en la nucleocápside; el HBeAG un transcrito polipeptídico más largo con regiones prenucleares y nucleares; y el HBsAG, antígeno de superficie que se localiza en la cubierta externa del virus. La región pre nuclear dirige al polipeptido HBeAG hacia la sangre, mientras que el HBcAG permanece en los hepatocitos para controlar la unión de los viriones nuevos.⁽⁴⁾

La persistencia del HBsAG después de 6 meses indica una multiplicación viral persistente, la infectividad y el riesgo de desarrollar hepatitis crónica.⁽⁴⁾

2.3.3 Hepatitis C crónica

Es causada por un virus de ARN monocatenario, su genoma contiene un marco de lectura abierto único que codifica una poliproteína con alrededor de 3000 aminoácidos. Presenta inestabilidad genética, lo que conduce a la



presencia de genotipos y subtipos múltiples; seis genotipos distintos y más de 70 subtipos del virus.⁽⁴⁾

Las fuentes más importantes de infección por VHC son las transfusiones hemáticas, en el ámbito de la atención de la salud, por lesiones por punción con aguja, así como, el consumo de drogas inyectables o a través de relaciones sexuales, también hay posibilidad de la transmisión durante la realización de tatuajes, la acupuntura y perforaciones corporales.⁽¹³⁾

El periodo de incubación es entre 2 y 26 semanas. La mayoría de los niños y adultos que se infectan suelen mantenerse sintomáticos, los síntomas pueden durar entre 2 y 12 semanas.⁽⁴⁾

Del 85% al 90% de las personas que adquieren VHC desarrollan hepatitis crónica.⁽⁴⁾

La hepatitis C crónica tiene como complicaciones la fibrosis progresiva conduciendo al desarrollo de cirrosis.⁽⁴⁾

2.3.4 Hepatitis autoinmunitaria

Trastorno crónico y multifactorial, asociado a factores genéticos y ambientales que se caracteriza por necrosis hepatocelular e inflamación, fibrosis que tiende a convertirse en cirrosis. La genética del trastorno deriva de los genes del antígeno leucocitario humano que se encuentra en el brazo corto del cromosoma 6.⁽¹³⁾⁽⁴⁾

Hay dos tipos de hepatitis autoinmunitaria. La tipo 1 que es la más común de la enfermedad, hay un incremento en las concentraciones de autoanticuerpos dirigidos contra el musculo liso y el núcleo, el 38%de los afectados padece otros trastornos autoinmunitarios.⁽⁴⁾



La hepatitis autoinmunitaria tipo II se presenta en niños de 2 a 14 años y se caracteriza por la presencia de anticuerpos dirigidos contra los microsomas del hígado y el riñón, así como, el citosol hepático, suele acompañarse de otras enfermedades autoinmunitarias como diabetes tipo 1, vitíligo y tiroiditis.⁽⁴⁾

Esta enfermedad tiene ausencia de síntomas hasta que se presentan signos de hepatopatía inflamatoria o cirrosis.⁽⁴⁾

2.4 FISIOPATOLOGÍA

Existe una disminución de la masa hepatocelular, en la función y hay alteraciones en el flujo sanguíneo, la estimulación de la fibrosis ocurre cuando se activan las células estrelladas hepáticas, que se transforman en miofibroblastos capaces de sintetizar colágeno, el cual se va depositando alrededor de las venas centrales y acaba formando los nódulos de regeneración (Fig. 4).⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾

La presencia de grasa y de cuerpos de Mallory son características de la hepatopatía alcohólica mientras que la inflamación crónica y la necrosis periportal pertenece a la hepatitis crónica.⁽¹⁰⁾

Dentro del término de cirrosis se encuentran dos extremos, cirrosis micronodular que se encuentra en una etapa temprana de evolución y en el otro extremo, la etapa tardía, la cirrosis macronodular.⁽¹⁰⁾

En la cirrosis micronodular, los nódulos están distribuidos ampliamente dentro de los lobulillos siendo menores de 3mm de diámetro, son uniformes y están separados por una capa delgada fibrosa, hay presencia de células inflamatorias mononucleares y proliferación de conductillos biliares dentro de los tabiques, se caracteriza por la presencia de nódulos pequeños.⁽¹⁰⁾



La cirrosis macronodular está asociada con hepatitis crónica, la capa de tejido conjuntivo es amplia donde se observan nódulos irregulares, gruesos, rodeados por bandas de tejido conjuntivo.⁽¹⁰⁾

La ingesta de etanol incrementa la acumulación intracelular de triglicéridos al aumentar la capacitación de ácidos grasos y reducir la oxidación de estos mismos y la secreción de lipoproteínas. Se altera la síntesis de proteínas, la glucosilación y la secreción.⁽¹³⁾

Los productos resultantes de la peroxidación lipídica junto al acetaldehído y diversas proteínas dan lugar a la formación de neoantígenos que favorecen la respuesta inmune. El estrés oxidativo también estimula la liberación por parte de las células de Kupffer y de los hepatocitos de citocinas (interleucina 6 y 8, factor de necrosis tumoral alfa, factor transformante de crecimiento beta y factor de crecimiento derivado de las plaquetas) con actividad pro inflamatoria y fibrogénica que también favorecen el daño hepático. También existe un incremento de la apoptosis por la activación de las caspasas 4, 5.⁽¹³⁾

En la fibrosis se presenta un aumento del colágeno hepático como única lesión histológica, presentan trastornos generales inespecíficos y hepatomegalia, en el 30% de los casos hay dolor abdominal y, en una proporción menor, ictericia. La evolución de la fibrosis hepática es poco conocida, pero se considera que la fibrosis pericelular y el engrosamiento de la pared de las venas terminales podrían tener un papel importante en la progresión a la cirrosis.⁽¹⁴⁾

A través de la historia la cirrosis se ha considerado irreversible, pero recientemente se han hecho observaciones que indican la reabsorción del colágeno y la remodelación hepática pueden tener un lugar después de años de que la causa de la cirrosis haya desaparecido.⁽¹⁰⁾

Existen cuatro características de la cirrosis hepática. Estas son:⁽¹⁰⁾

- 1) Necrosis de hepatocitos
- 2) Inclusiones citoplasmáticas hialinas dentro de los hepatocitos
- 3) Infiltrado inflamatorio de neutrófilos en los lobulillos
- 4) Fibrosis perivenular.

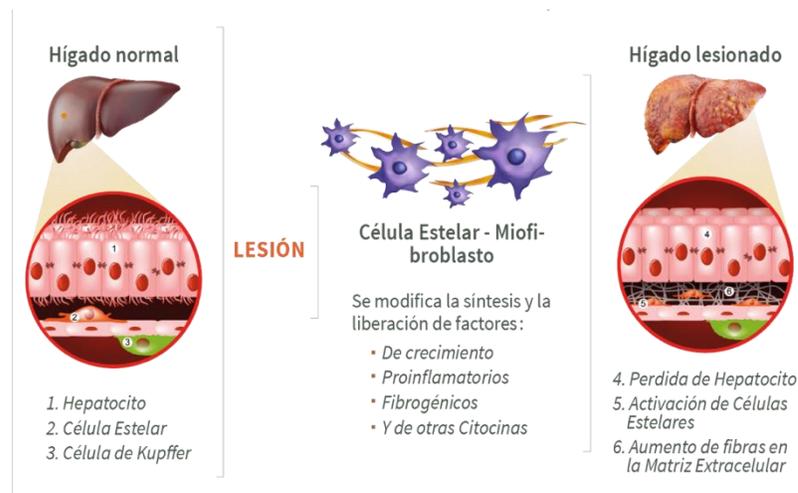


Figura 4. Fisiopatología de cirrosis.⁽¹⁵⁾

2.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Estas son variables en proporción de las funciones que están alteradas, desde la hepatomegalia asintomática hasta la insuficiencia hepática. Por lo general, no existen síntomas hasta que la enfermedad se encuentra avanzada, los signos y síntomas más frecuentes son la pérdida ponderal, la debilidad y la anorexia. Con frecuencia hay presencia de diarrea, la ictericia también es un signo común de la cirrosis. Puede existir dolor abdominal en la región epigástrica o en el cuadrante superior derecho por el crecimiento hepático o la distensión de la cápsula de Glisson el cual, se describe como sordo y opresivo.⁽⁴⁾⁽¹⁶⁾



Las manifestaciones clínicas dependen del volumen celular remanente y de la persistencia de los diversos factores etiológicos.⁽¹⁶⁾

Ascitis. Es una acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, producto de una disminución en la presión oncótica, de la vasodilatación arterial periférica y de una hipervolemia relativa por estasis circulatoria (Fig.5).⁽¹⁶⁾

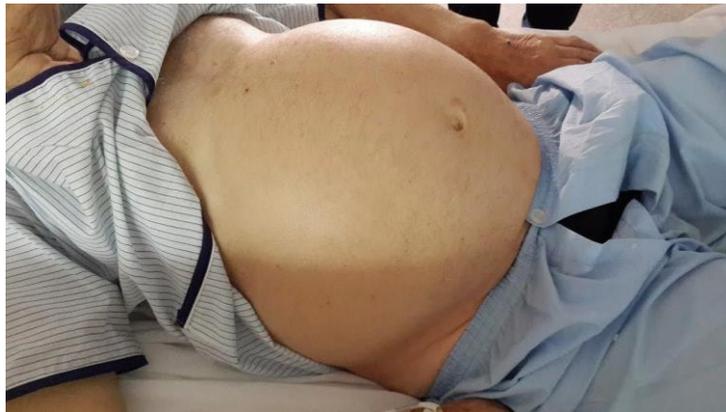


Figura 5. Paciente con ascitis.⁽¹⁷⁾

- **Síndrome hepatorenal.** Se produce debido a una intensa vasoconstricción renal que conduce a insuficiencia en un riñón sano. Su presentación es rápida y agresiva con pronóstico letal.⁽¹⁶⁾
- **Encefalopatía hepática.** Debido a neurotoxicidad se pueden presentar perturbaciones intelectuales, de la personalidad, la consciencia y neuromotoras relacionadas con el paso desde la circulación portal de sustancias no depuradas a la circulación general.⁽¹⁶⁾
- **Hipertensión portal.** La pérdida de hepatocitos y la fibrosis acompañante provocan una mayor resistencia al tránsito sanguíneo por la vena porta, en la cual se incrementa la presión hidrostática que contribuye al edema y ascitis.⁽¹⁶⁾

Várices esofágicas y hemorragia digestiva. La hipertensión portal promueve la formación de ramos venosos colaterales sin tejido de soporte (várices). Las várices esofágicas que se forman en este proceso son susceptibles a ruptura y pueden provocar sangrado que puede ser letal, sobre todo en pacientes con niveles bajos de factores de la coagulación (Fig. 6).⁽¹⁶⁾



Figura 6. Varices esofágicas.⁽¹⁸⁾

• **Ictericia.** La acumulación de bilirrubina crea hiperbilirrubinemia, que provoca un color amarillo de piel y mucosas (Fig. 7).⁽¹⁶⁾



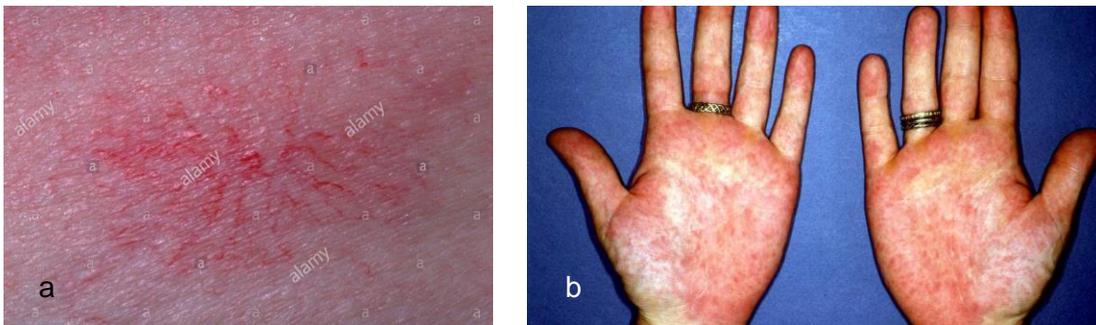
Figura 7. Paciente con ictericia. Se observa el color amarillo en los ojos.⁽¹⁹⁾

• **Obstrucción biliar.** Esto genera una alteración de la absorción intestinal de vitamina D y K, lo que a su vez puede tener impacto sobre el metabolismo óseo y el fenómeno de hemostasia secundaria.⁽¹⁶⁾

• **Alteraciones hemostáticas.** Disminución de la trombopoyetina que induce trombocitopenia. El tiempo de protrombina puede alterarse y prolongarse de manera ostensible.⁽¹⁶⁾

• **Alteraciones al sistema inmunitario innato.** La defensa hepática también puede verse disminuida por la afectación numérica y funcional de macrófagos hepáticos o células de Kupffer.⁽¹⁶⁾

Las manifestaciones tardías se vinculan con la hipertensión portal e insuficiencia de los hepatocitos, otros signos y síntomas son hemorragia, la trombocitopenia secundaria a la esplenomegalia, ginecomastia y distribución ginecoide del vello púbico en el hombre, angiomas en araña y eritema palmar (Fig. 8).⁽¹⁶⁾



La cirrosis puede ser de fácil diagnóstico con el simple examen físico, siendo los signos físicos de mayor trascendencia:⁽⁸⁾

1. Mucocutáneos: ictericia, arañas vasculares, eritema palmar, circulación, apariencia feminoide del vello corporal.⁽⁸⁾
2. Hepatomegalia, esplenomegalia, ginecomastia.⁽⁸⁾



Durante el examen físico, muchos pacientes suelen carecer de alteraciones relevantes.⁽⁸⁾

Para valorar el alcance de la lesión hepática, la realización de un análisis sanguíneo y una prueba de imagen son suficientes para completar el estudio del paciente.⁽⁸⁾

La ecografía demuestra la existencia de un trastorno morfológico hepático. El estudio mediante Doppler permite analizar la velocidad y dirección del flujo portal, así como valorar la posible existencia de trombosis en el eje vascular, complicación frecuente de la enfermedad.⁽⁸⁾

De mayor relevancia son los análisis de sangre que evalúan los parámetros descritos en la Tabla 1. Es importante tener en cuenta que la estimación de la función renal en la cirrosis es particularmente difícil con los parámetros rutinarios.

| | VALORES NORMALES | ELEVADOS | DISMINUIDOS |
|--|---|--|--------------------|
| Transaminasas GPT, GOT, GGT | GPT: 7-140 u/i GOT: 10-40 u/i GGT: 6-50 u/i | <ul style="list-style-type: none">• Hepatopatía alcohólica• Infecciones: virus A, B y C, mononucleosis infecciosa• Hepatopatías: esteatosis, cirrosis hepática o biliar. | |
| Bilirrubina | Niño: 0,2-1 mg/dl Adulto: 0,2-1,2 mg/dl | <ul style="list-style-type: none">• Ictericia del recién nacido• Ayuno prolongado• Enfermedad hepatocelular: hepatitis, cirrosis | |



| | | | |
|----------------------------|---|--|---|
| Albumina | Niño: 6-8 g/dl Adulto: 3,5-5 g/dl | | <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta insuficiente: malnutrición • Síndromes malabsortivos • Disminución de la síntesis: hepatopatías, infecciones crónicas |
| Alfa proteína feto | Adulto: <40 ng/ml | <ul style="list-style-type: none"> • Hepatopatías crónicas activas • Carcinoma hepatocelular y testicular, linfomas, cánceres metastásicos | |
| Fosfatasa alcalina | Niño: 150-420 u/l Adulto: 60-300 u/l | <ul style="list-style-type: none"> • Hepatobiliares: obstrucción intra y extrahepática, tumores hepáticos y biliares, cirrosis biliar primaria, metástasis hepáticas. | <ul style="list-style-type: none"> • Patología hepática grave: cirrosis, hepatitis. |
| Amilasa | Niño 35-127 u/l Adulto 23-85 u/l | <ul style="list-style-type: none"> • Colecistitis, coledocolitiasis, hepatitis, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica, úlcera gástrica perforada, peritonitis | <ul style="list-style-type: none"> • Patología hepática grave: cirrosis, hepatitis |
| Proteína reactiva C | Niño: <1,2mg/dl Adulto: <1mg/dl | | <ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis • Hepatitis vírica |

Tabla 1. Análisis para enfermedad hepática. Parámetros.⁽²²⁾

Las pruebas más relevantes a tener en cuenta son: ⁽⁸⁾

- Ecografía hemática.



-
- Estudio de la superficie hepática mediante ecografía con transductor de alta frecuencia
 - Pruebas serológicas
 - Biopsia hepática
 - Estudio hemodinámico hepático

2.7 TRATAMIENTO

Va encaminado a dos principios fundamentales que son detener o revertir la fibrosis y controlar al agente causal, lográndose con el control etiológico, para revertir la enfermedad se emplean fármacos antifibróticos con resultados variables.⁽¹⁶⁾

Las hepatitis virales son de difícil control aun empleando antivirales o interferón como en la hepatitis C. En el alcoholismo, al ser una adicción, la evolución depende de la cooperación del paciente.⁽¹⁶⁾

Debe además, realizarse monitoreo para que no se desarrollen várices o eventos hemorrágicos viscerales; éste incluye la vigilancia del hígado por la posibilidad de desarrollo de carcinoma hepático. En estados avanzados donde el tratamiento no es exitoso, puede considerarse la posibilidad de trasplante orgánico.⁽¹⁶⁾

En el tratamiento médico del paciente cirrótico se debe estar alerta de la prevención y manejo temprano de complicaciones. Los dos indicadores mayores sobre el remanente funcional hepáticos son la determinación de bilirrubina sérica total y el tiempo de protrombina.⁽¹⁶⁾

Para evitar respuestas inflamatorias, algunas veces se utilizan corticosteroides. El uso de pentoxifilina que produce inhibición de varios



mediadores inflamatorios, en especial el factor de necrosis tumoral (TNF- α) es preferido, ya que no presenta los efectos secundarios de los corticoesteroides.⁽¹⁶⁾

La cirrosis terminal requerirá de trasplante orgánico para conservar la vida del paciente.⁽¹⁶⁾

Para saber en qué etapa de la cirrosis se encuentra el paciente, dar indicaciones terapéuticas con seguridad y establecer el pronóstico de la enfermedad existen modelos de pronóstico de supervivencia que usan parámetros fácilmente reproducibles y pueda determinar de la forma más objetiva posible. Los modelos de pronóstico son útiles en la estimación de la gravedad de una enfermedad y de la supervivencia esperada y se usan para tomar decisiones respecto a las intervenciones médicas específicas.⁽²³⁾

El modelo que más es usado para clasificar la enfermedad es la escala de Child-Pugh. Se trata de un modelo iniciado en el año 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal. Posteriormente fue modificada por Pugh en el año 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el tiempo de protrombina, siendo esta escala la vigente en la actualidad.⁽²⁴⁾

La clasificación modificada Child-Pugh de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía como se muestra en la tabla 2.⁽²⁴⁾

| PARAMETROS | PUNTUACION 1 | PUNTUACION 2 | PUNTUACION 3 |
|---------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Ascitis | Ausente | Leve | Moderada |
| Bilirrubina, mg/dL | ≤ 2 | 2-3 | >3 |



| | | | |
|-----------------------------|------|-----------|-----------|
| Albúmina, g/dL | >3,5 | 2,8-3,5 | <2,8 |
| Tiempo de protombina | | | |
| *Segundos | 1-3 | 4-6 | >6 |
| sobre el control | | | |
| *INR | <1,8 | 1,8-2,3 | >2,3 |
| Encefalopatía | no | Grado 1-2 | Grado 3-4 |

Tabla 2. Parámetros para clasificar la cirrosis.

En la tabla 3 se muestra el grado de la enfermedad de acuerdo a la puntuación que se da en los parámetros.

| GRADO | PUNTOS | SOBREVIDA AL AÑO (%) | SOBREVIDA A 2 AÑOS (%) |
|--|--------|----------------------|------------------------|
| A: enfermedad bien compensada | 5-6 | 100 | 85 |
| B: compromiso funcional significativo | 7-9 | 80 | 60 |
| C: enfermedad descompensada | 10-15 | 45 | 35 |

Tabla 3. Clasificación.

CAPÍTULO 3. MANIFESTACIONES ORALES

La cirrosis no solo afecta y manifiesta en el hígado, también tiene mucha relación con la cavidad oral debido al mal funcionamiento del hígado, el consumo de fármacos como tratamiento en la cirrosis, la desnutrición y el descuido personal del paciente.

En pacientes con cirrosis la aparición de lesiones hematológicas, ictericia, glositis y sialoadenosis pueden estar asociados a la aparición de otros signos y síntomas de la disfunción hepática y su detección podría indicar una descompensación de la misma.⁽²⁵⁾

3.1 ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Estos problemas pueden surgir por la ingesta prolongada de alcohol que suprime la maduración de los megacariocitos, lo que lleva a una disminución del número de plaquetas e inhibe la liberación de tromboxanos A y B, que afecta negativamente la agregación plaquetaria.⁽²⁶⁾

Las alteraciones que pueden mostrarse en boca es la equimosis (figura 9), así como sangrado operatorio prolongado de difícil control, posquirúrgico o gingival así como hematomas.⁽¹⁶⁾⁽²⁵⁾



Figura 9. Paciente que muestra equimosis en la mucosa.⁽²⁷⁾

También entre las alteraciones hematológicas encontramos las petequias, que se presentan asociadas al tiempo de protrombina bajo, es una de las principales características de la insuficiencia hepatocelular y trombocitopenia relacionada a la hipertensión portal debido a hiperesplenismo o tratamiento con interferón (Fig.10).⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾



Figura 10. Petequias en paladar.⁽³⁰⁾

En los efectos hemostáticos está la falta de formación de algunos factores de coagulación por el hígado, así como la inhabilidad de aprovechamiento de vitamina K. Un paciente con un hígado cirrótico con relativamente pocos hepatocitos es incapaz de sintetizar fibrinógeno, protrombina y factores V, VII, IX y X. Estos defectos de coagulación son demostrados por una alteración en el tiempo de protrombina.⁽¹⁶⁾⁽²⁶⁾

3.2. ALTERACIONES EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

El Síndrome de Sjögren es una entidad inflamatoria crónica caracterizada por la disminución de la función salival. Se ha descrito una asociación entre síndrome de Sjögren y VHC, encontrando crioglobulinemia, que puede considerarse como el marcador inmunológico clave, el VHC infecta y se replica en células epiteliales de las glándulas salivales, los pacientes portadores de



VHC pueden presentar afectación glandular asintomática, y muy a menudo desarrollan síndrome de Sjögren.⁽³¹⁾⁽³²⁾

La sialodensosis es una entidad poco frecuente y en ella se observa una hipertrofia, generalmente bilateral, no inflamatoria, de consistencia blanda, que suele afectar a la glándula parótida. Por la dificultad circulatoria, hay manifestación de redes vasculares en nariz y cara, angiomas aracnoiformes y un incremento del volumen de las glándulas parótidas (Fig. 11).⁽³¹⁾

Los pacientes alcohólicos desarrollan sialodensosis como resultado de una neuropatía autónoma periférica inducida por el etanol que da lugar a alteraciones en el metabolismo, secreción salival y una reducción en la capacidad de amortiguación de la saliva.⁽²⁶⁾⁽³³⁾



Figura 11. Paciente con sialodensosis parotídea.⁽³⁴⁾



3.3. ALTERACIONES LINGUALES.

La incapacidad de adquisición de nutrimentos por la carencia de vitaminas como la A, B, C, puede provocar atrofia de las mucosas, glosopirosis y abrillantamiento del dorso lingual.⁽¹⁶⁾⁽³⁵⁾

En las primeras etapas, la lengua es dolorosa, con las papilas fungiformes hinchadas, aplanadas y en forma de hongo. Conforme la deficiencia progresa, la lengua comienza a arder y se vuelve intensamente roja, y se atrofian las papilas filiformes y fungiformes.⁽²⁶⁾

Glositis migratoria benigna (lengua geográfica). La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1980, la definió como áreas de descamación y desqueratinización, caracterizada por la presencia de manchas eritematosas y blancas en el dorso de la lengua. Las manchas rojas carecen papilas y son atróficas, mientras que las áreas blancas tienen papilas normales o hipertrofiadas. Los parches son irregulares, pueden aparecer en los márgenes laterales o la lengua ventral (Fig. 12).⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

La glositis se ha relacionado debido a la mala absorción de vitaminas como la vitamina B3 que es deficiente en pacientes alcohólicos.⁽³⁸⁾



Figura 12. Lengua geográfica.⁽³⁹⁾



3.4 ALTERACIONES EN LABIOS.

En el paciente alcohólico la queilitis está relacionada con la intensidad y duración del alcoholismo, tipo de bebida empleada, aspectos nutricionales, posible combinación con tabaquismo y cuidados bucales.⁽¹⁶⁾⁽³⁵⁾

La queilitis se caracteriza por ulceraciones, eritema y costras en las comisuras de la boca, es el resultado del crecimiento microbiano, principalmente *Candida albicans*, debido a estados inmunosupresores, cambios de la dimensión vertical, deficiencias de hierro y vitaminas y trastornos gastrointestinales (Fig.13).⁽⁴⁰⁾



Figura 13. Queilitis angular en un paciente con cirrosis.⁽⁴⁰⁾

3.5 NEOPLASIAS MALIGNAS

En personas que abusan al mismo tiempo del alcohol y tabaco se pueden presentar neoplasias malignas como el carcinoma de células escamosas, especialmente en lengua y piso de boca.⁽²⁶⁾

Deben ser examinadas con mucho cuidado la zona retromolar, tercio posterior de la lengua y piso de boca en busca de alteraciones que indiquen la posible existencia de neoplasias (Fig. 14).



Figura 14. Carcinoma de células escamosas. Placa leucoplásica en cara ventral de lengua y piso de boca.⁽⁴¹⁾

3.6 LIQUEN PLANO

Es una enfermedad inflamatoria idiopática frecuente de la piel, pelo, uñas y membranas mucosas, se ha visto relación con el infiltrado linfocitario que se presenta en las zonas dérmicas del liquen como en zonas periportales de la hepatopatía crónica, se ha observado una alteración de la tasa de inmunoglobulinas, con un número aumentado de linfocitos B y descenso de relación CD4/CD8; se ha sugerido una posible interacción antigénica entre VHC y el queratinocino, dando como resultado un incremento de linfocitos T que llevan a un aumento de IFN-gamma y posteriormente la expresión de HLA-DR sobre los queratinocitos con la destrucción subsecuente de éstos.⁽⁴²⁾

El liquen plano se ha asociado significativamente a la infección por VHC y se ha descrito una correlación entre los medicamentos como los interferones utilizados para su tratamiento y el desarrollo de lesiones de tipo liquenoide (Fig. 15).⁽³³⁾⁽⁴³⁾

El liquen plano es caracterizado por una placa blanca con un patrón de red, generalmente es asintomática y en la mayoría de los casos bilateral, en caso del liquen plano erosivo (rojo) se caracteriza por zonas erosivas sobre un fondo eritematoso, dolorosas, que no responden a tratamiento, las formas atróficas se refieren a la despapilación irreversible en lengua, en donde el paciente refiere sensibilidad aumentada.⁽⁴²⁾



Figura 15. Liquen plano, patrón reticular en mucosa yugal lado derecho.⁽⁴⁴⁾

3.7 PROBLEMAS PERIODONTALES

Los pacientes con cirrosis tienen una prevalencia significativamente mayor de enfermedad periodontal y recesión periodontal. La gingivitis se manifiesta con áreas necróticas en las puntas de las papilas interdentes y la presencia de sangrado gingival dada por alteraciones en la coagulación.⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾

El estrés provocado por la conciencia de la condición de salud puede contribuir al abandono de los cuidados higiénicos bucales, en tales casos, es posible encontrar acumulación de placa dental incrementando de caries y periodontitis.⁽²⁸⁾

Un nivel elevado de la enzima alanina aminotransferasa se asocia con la presencia de periodontitis. Además, los pacientes con cirrosis especialmente

de tipo alcohólica, tienen elevados niveles de citocinas séricas como IL-1 β , TNF- α , IL-6 y RANKL, implicadas en el proceso de inflamación y pérdida de hueso alveolar, por lo que en estos pacientes la prevalencia y gravedad de la periodontitis podría ser mayor y la progresión aumenta en fumadores (Fig. 16).⁽²⁵⁾⁽⁴⁵⁾



Figura 16. Enfermedad periodontal.⁽⁴⁶⁾

3.8. XEROSTOMÍA.

En el paciente cirrótico el tratamiento con diuréticos ocasiona una disminución en la cantidad de saliva o hiposialia.⁽²⁵⁾

La xerostomía resulta como un efecto adverso de medicamentos que se toman, cambios asociados en las glándulas salivales y aumenta la vulnerabilidad del paciente a caries y trastornos de los tejidos blandos orales como inflamación gingival que, en combinación con higiene deficiente y facilitando el desarrollo de candidiasis.⁽³³⁾⁽⁴³⁾

Una reducción del flujo salival como resultado de los efectos adversos del alcohol en las glándulas puede resultar en una reducción de factor de crecimiento epidérmico (EGF) aumentando la prevalencia de ulceraciones orales (Fig. 17).⁽²⁶⁾



Figura 17. Ulceraciones por reducción de saliva.⁽⁴⁷⁾

3.9. HALITOSIS

La insuficiencia hepática inhibe la desintoxicación en todo el cuerpo, provocando olores desagradables así como el bajo nivel de higiene oral. El fetor hepaticus es debido a una función hepática reducida ya que los productos de desecho se eliminan a través de los pulmones con la presencia de un exceso de dimetilsulfuro y trimetilamina, provocando un olor dulce excremental (el aliento de la muerte). El fetor hepaticus se considera una expresión de encefalopatía hepática.⁽³³⁾⁽⁴⁸⁾

La halitosis hepática es proporcional al grado de disfunción. También puede ser por la transpiración etílica en piel y pulmón o por el olor de la descomposición sanguínea en el caso de presencia de sangrado gingival.⁽¹⁶⁾⁽²⁵⁾

3.10. INFECCIONES

Los pacientes desarrollan frecuentemente infecciones bucales causadas el virus del herpes simple y por *Staphylococcus aureus*.⁽⁴⁹⁾

La estomatitis protésica y la candidiasis eritematosa son frecuentes. Los fármacos como antiinflamatorios colocan al paciente en un estado

inmunosupresor, lo que aumenta el crecimiento de *Candida albicans* (Fig.18).⁽⁴⁰⁾



Figura 18. Candidiasis en paciente edéntulo con insuficiencia hepática.⁽⁴⁰⁾

Existe un mayor riesgo de infección sistémica y de endocarditis bacteriana derivada de focos infecciosos orales en el paciente cirrótico.

3.11. PIGMENTACIONES

En niños se ha reportado coloración dental verde o marrón verdoso la cual es el resultado de la acumulación de biliverdina en los tejidos dentales cuando hay colestasis durante el desarrollo de los dientes. La coloración es una lesión persistente; una vez que se completa el desarrollo del diente, los tejidos pierden su actividad metabólica y su capacidad para eliminar el pigmento.⁽⁴⁹⁾

También se ha encontrado dentina interglobular extensa, una serie de tenues líneas de color amarillo-marrón que contornean el patrón en desarrollo, y una fluorescencia distintiva.⁽⁴⁹⁾

3.12. OTRAS MANIFESTACIONES

Hay indicios que en la cirrosis puede existir retraso en la cicatrización y en la formación de hueso esponjoso después de realizar extracciones simples o quirúrgicas.⁽²⁵⁾⁽³⁵⁾



Estas complicaciones pueden surgir porque las personas que abusan del alcohol a largo plazo son menos capaces de acumular proteínas y colágeno en el sitio quirúrgico, el etanol suprime además la activación y proliferación de los linfocitos T, así como la movilización y la capacidad fagocitaria de los monocitos, macrófagos y neutrófilos y estimula la reabsorción ósea.⁽²⁶⁾⁽⁴⁵⁾



CAPÍTULO 4. MANEJO ODONTOLÓGICO

Es fundamental antes de cualquier procedimiento dental recopilar una historia clínica detallada, así como, evaluar el tratamiento odontológico a realizar y los antecedentes de sangrado en procedimientos anteriores, eventos hemorrágicos bucales o de otras zonas anatómicas, en particular la gastrointestinal, las cuales son un importante indicador de alteraciones en la coagulación. El paciente debe recibir una explicación de los riesgos asociados con el tratamiento, y debe obtenerse el consentimiento informado. Es recomendable realizar una interconsulta con el médico especialista con el fin de conocer el grado de severidad de la enfermedad.⁽²⁵⁾⁽³³⁾

Para establecer adecuadamente los límites del tipo de pacientes que podemos atender en nuestro consultorio de acuerdo a su condición sistémica, debemos tomar en cuenta la Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), esta clasificación ha demostrado una correlación altamente significativa entre la clasificación asignada a cada paciente de acuerdo a su estado físico.⁽⁵⁰⁾

| Clasificación ASA | Estado físico del paciente |
|-------------------|--|
| ASA I | Paciente normal sano. |
| ASA II | Paciente con una enfermedad sistémica leve. |
| ASAIII | Paciente con una enfermedad sistémica severa. |
| ASA IV | Paciente con una enfermedad sistémica severa que constantemente significa un riesgo de vida para el paciente |
| ASA V | Paciente moribundo quien no se espera que sobreviva sin la operación |



| | |
|---------------|--|
| ASA VI | Paciente declarado con muerte cerebral que será sometido a una operación para remoción de órganos para donación. |
|---------------|--|

Tabla 4. Clasificación de la American Society of Anesthesiologist.⁽⁵⁰⁾

En el año 2010, Stanley Malamed publico una adecuación de la clasificación del estado físico de la ASA para odontología. El odontólogo puede clasificar el estado físico al paciente dental después de haber considerado toda la información obtenida en la historia clínica.⁽⁵⁰⁾

Estado físico 1. Paciente aparentemente sano, con presión arterial por debajo de 140/90 mmHg. Y menor de 60 años.⁽⁵⁰⁾

Estado físico 2. Paciente que padece una enfermedad sistémica leve. También paciente sano pero demuestra un marcado miedo y ansiedad hacia la consulta dental o mayor de 60 años.⁽⁵⁰⁾

Estado físico 3. Paciente que padece una enfermedad sistémica severa que limita su actividad pero no es incapacitante, al someterse al estrés, manifiesta signos y síntomas de dificultad funcional.⁽⁵⁰⁾

Estado físico 4. Paciente que padece una enfermedad sistémica incapacitante que es una situación que constantemente pone en peligro la vida.⁽⁵⁰⁾

Estado físico 5. Es un paciente moribundo con una sobrevida no mayor a 24 horas.⁽⁵⁰⁾

Para los pacientes con diagnóstico de cirrosis se recomiendan las visitas regulares al odontólogo con el fin de mantener un buen estado de higiene oral, previniendo así la aparición de infecciones orales y evitando la realización de tratamientos con hemorragias. Cualquier tratamiento de emergencia debe ser proporcionado en el ámbito hospitalario.⁽²⁵⁾⁽³³⁾



El tratamiento odontológico en pacientes con cirrosis, en el que implique sangrado, se debe considerar previamente el estadio de la enfermedad y la necesidad de profilaxis antibiótica con el fin de reducir las complicaciones derivadas de la diseminación bacteriana.⁽²⁵⁾

Es recomendable realizar una evaluación de la hemostasia que incluya un hemograma completo con recuento del número de plaquetas, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial activada, el international normalized ratio (INR) y test de función hepática (niveles de transaminasas, nivel de bilirrubina y nivel de albúmina).⁽²⁵⁾

Los antifibrinolíticos como el ácido épsilon aminocaproico (EACA) o el ácido tranexámico son una buena alternativa para el control de la hemorragia tras la extracción simple en pacientes que tienen bajo conteo de plaquetas ya que inhiben la fibrinólisis, así como la administración intranasal de desmopresina (1-ácido-8-D-arginina vasopresina, DDAVP), que aumenta la síntesis del factor VIII y estimula la generación del factor de Von Willebrand. Los antifibrinolíticos también pueden ser utilizados de forma preoperatoria o en forma de enjuague después del procedimiento quirúrgico.⁽²⁵⁾

Los antibióticos más empleados en odontología son las penicilinas, cefalosporinas, clindamicina, macrólidos y quinolonas. Las penicilinas y derivados producen muy raras veces daño hepático. Tanto la penicilina G, la penicilina V, la ampicilina y la amoxicilina son fármacos con muy pocos casos descritos de hepatotoxicidad. Su uso como profilaxis administrando 2 g amoxicilina aisladamente, o combinada con 500 mg metronidazol una hora antes del procedimiento podría ofrecer una relación beneficio-riesgo favorable, su administración es generalizada en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos dentales.⁽²⁵⁾



Los casos de hepatotoxicidad debidos a la amoxicilina-clavulánico han sido ampliamente notificados. Se recomienda emplear estos fármacos en dosis más reducidas y espaciadas y durante cortos períodos de tiempo para evitar su acumulación y efectos adversos potenciales.⁽²⁵⁾

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE) deben usarse con precaución debido al riesgo de hemorragia gastrointestinal y gastritis generalmente asociada a enfermedad hepática debido a su efecto antiagregante, que se suma a las alteraciones hemostáticas y a la trombocitopenia que con frecuencia se presenta en los pacientes.⁽²⁵⁾⁽³³⁾

El paracetamol puede ser prescrito con seguridad en los pacientes cirróticos en pequeñas dosis de 2 o 3 g al día, incluso en períodos largos, debido a la ausencia de sedación y nefrotoxicidad y se recomienda como tratamiento de primera línea del dolor.⁽²⁵⁾

El tramadol a bajas dosis puede considerarse un analgésico de segunda línea en el manejo del dolor en el paciente cirrótico cuando el uso del paracetamol resulta insuficiente.⁽²⁵⁾

Los anestésicos locales deben administrarse con precaución, ya que las amidas son metabolizadas por el hígado y pueden darse reacciones tóxicas con dosis de anestésicos locales más bajas de lo esperado.⁽²⁵⁾

La articaína tienen un metabolismo amplio en el plasma mientras que la prilocaína se metaboliza parcialmente en el pulmón, por lo que al no ser tan dependientes del metabolismo hepático, sus posibles efectos tóxicos serán menores.⁽²⁵⁾

En lesiones orales sintomáticas, para aliviar el dolor se recomiendan analgésicos y anestésicos tópicos, goma de mascar astringente, antiinflamatorio tópico como enjuagues con bencidamina. Para el sangrado



gingival, enjuague bucal de clorhexidina junto con goma de mascar astringente para el alivio sintomático.⁽⁵¹⁾

Por último, están indicadas las medidas preventivas de higiene bucal para disminuir la necesidad de tratamientos quirúrgicos dentales.⁽³³⁾



CONCLUSIONES

Las manifestaciones orales nos pueden indicar si el cuerpo humano está sufriendo alguna alteración o si está enfermo. Es importante que el odontólogo haga una exploración bucal minuciosa y sepa distinguir cada alteración que se presenta en ese momento en boca para poder identificar si el paciente presenta alguno de los diversos síndromes y/o enfermedades sistémicas que existen como la cirrosis. Por ello, es indispensable reconocer e identificar las lesiones que se presentan en boca en pacientes con cirrosis para manejar cada lesión adecuadamente y en caso de ser sintomática, eliminar las molestias en el paciente. Además, llevar a cabo medidas preventivas en éstos pacientes evita que desarrollen otras manifestaciones relacionadas con una mala condición de higiene.

Conocer las manifestaciones orales que se puedan presentar nos permitiría detectar los casos no detectados y por lo tanto, remitir al especialista. En el caso de un paciente ya diagnosticado, se debe solicitar una interconsulta con su médico tratante con el propósito de obtener toda la información médica necesaria para ofrecer una correcta atención odontológica, ya que, de esta manera podremos disminuir las probabilidades de que en la consulta se presente alguna complicación. Por ello, es importante conocer y aplicar la clasificación ASA a todos nuestros pacientes, de esta manera podremos valorar si el manejo odontológico se puede llevar a cabo en el consultorio dental o a nivel intrahospitalario.



BIBLIOGRAFÍA.

1. Moore keith L, Dalley AF, Agur AMR. Abdomen. En: Anatomía con orientación clínica. 2010. p. 268–90.
2. Guyton AC, Hall JE. El hígado como órgano. En: Tratado de fisiología médica. 2011. p. 837–40.
3. Tortora G, Derrickson B. El aparato digestivo. En: Principios de anatomía y fisiología. p. 901–55.
4. Krom Z. transtornos de la funcion hepatobiliar y del pancreas exocrino. En: Porth fisiopatología alteraciones de la salud conceptos basicos fisiopatología alteraciones de la salud conceptos basicos. 2014.
5. No Title [Internet]. Disponible en: <https://mh-2-banco-de-imagen.panthermedia.net/pass/amsvRDhrbkgyYjl3TW9LZERzUENqYnQxc25KRmZqbUt6MTIacDVrVE1IbmtzMldVa2RmekY4MGZCV0srcUppSDQyT3JVZHhDTTVkcnk3STErNU9IeTRIMTIYSDBvbDBmcG9hcTVyZ3hxaW1UbXM1RStVQVM0d0p2cXFBZWM5d2g.jpg>
6. No Title. Disponible en: <https://userscontent2.emaze.com/images/ce39e557-8d00-4fb5-8daeb994fbd1e0a2/9b4aeec-1882-47fa-b119-10e35edfd5afimage48.png>
7. No Title [Internet]. Disponible en: https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-higado/tratamiento/quimioterapia/_jcr_content/par/textimage/image.img.jpg/1534362560377.jpg
8. Rincón D, Bañares R. Cirrosis hepática. Med [Internet]. 2016;12(11):597–605. Disponible en:



<http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2016.05.010>

9. Rodríguez A, Said H, Trinidad J. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex [Internet]. 2015;75(4):257–63. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2008/ju084d.pdf>
10. Herrine SK, Navarro VJ, Rubin R. el hígado y el sistema de vías biliares. En: Patología fundamentos clinicopatológicos en medicina. 2012. p. 677–736.
11. Meléndez González carlos A, Meléndez González J de J. principales causas y factores asociados a cirrosis hepática en los pacientes del Hospital General de Zona 2 de Chiapas, México. Medwave. 2012;
12. mexico social. cirrosis hepática. 2015;
13. Bacon BR. Cirrosis y sus complicaciones. En: HARRISON principios de medicina interna. 2012. p. 2592–602.
14. Caballeria J, Altamirano J, Michelena J, Parés A. Enfermedad hepática inducida por el alcohol. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2008;10(10):636–42. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412\(12\)70352-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70352-9)
15. No Title [Internet]. Disponible en: <https://kitoscell-lp.com/wp-content/uploads/2020/07/Asset-2-min-1024x713.png>
16. Castellanos Suárez JL. Enfermedades y alteraciones hepáticas. En: Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2015. p. 136–48.
17. No Title [Internet]. Disponible en: https://i.ytimg.com/vi/uGcLpfK_ZtA/maxresdefault.jpg



18. No Title [Internet]. Disponible en:
[https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/226/2881010/PMC2881010_1752-1947-4-149-3.png?keywords=esophageal varices,esophageal varices](https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/226/2881010/PMC2881010_1752-1947-4-149-3.png?keywords=esophageal%20varices,esophageal%20varices)
19. No Title [Internet]. Disponible en:
[https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/365/4173973/PMC4173973_idmm-25-133-1.png?keywords=scleral icterus,headache,edema,myalgia](https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/365/4173973/PMC4173973_idmm-25-133-1.png?keywords=scleral%20icterus,headache,edema,myalgia)
20. No Title.
21. No Title [Internet]. Disponible en: https://i0.wp.com/images-prod.healthline.com/hlcmsresource/images/topic_centers/1072-Palmar_Erythema-1296x728-body.jpg?w=1155&h=1530
22. Insuficiencia A, Procesos N. Valores de las transaminasas (GPT , GOT , GGT) TABLA 2 Valores de bilirrubina TABLA 3 TABLA 4 TABLA 6.
23. Campos-varela I, Castells L. Puntuaciones de pronóstico de la cirrosis. 2008;31(7):439–46.
24. Interna M, Juan CHU, Coruña CA. CHILD- PUGH CHILD-PUGH. :5–6.
25. Rodríguez Martínez S, Talaván Sernab J, Silvestrec F-J. Manejo odontológico en el paciente cirrótico. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(3):224–32.
26. Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA. Alcohol abuse and dependence: Psychopathology, medical management and dental implications. J Am Dent Assoc [Internet]. 2003;134(6):731–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14219/jada.archive.2003.0260>
27. No Title [Internet]. Disponible en:
https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/245/3757615/PMC3757615_IJPharm-45-405-g001.png?keywords=ecchymoses,ulcers,pulmonary



tuberculosas

28. Oral health status of patients with decompensated liver cirrhosis in two hospitals of Yaoundé Cameroon: A comparative study. *Open J Gastroenterol Hepatol.* 2021;44.
29. Kannan, N., Prathima, P., Rakesh Kumar Manne, Adarsh Anumula, Nellore Bhargavi, Sudeepthi Pulimi, Aneesa Nasreen, Mercy Sravanthi and Havilah P. Oral Manifestations in Patients With Liver Diseases a Prospective Observational Study At a Tertiary Health Care Center in India. *Int J Dev Res [Internet].* 2018;(June). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/325670448_ORAL_MANIFESTATIONS_IN_PATIENTS_WITH_LIVER_DISEASES_A_PROSPECTIVE_OBSERVATIONAL_STUDY_AT_A_TERTIARY_HEALTH_CARE_CENTER_IN_INDIA
30. No Title [Internet]. Disponible en: [https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/233/4033892/PMC4033892_JISP-18-229-g002.png?keywords=petechia,g6pd deficiency](https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/233/4033892/PMC4033892_JISP-18-229-g002.png?keywords=petechia,g6pd%20deficiency)
31. Sa N, Garcı́a R. ´n Espan Seminarios de la Fundacio ´n de Reumatologı ´micas que afectan a las gla ´ndulas salivares *Enfermedades siste.* 2010;11(3):94–9.
32. Ramos-casals M, Loustaud-ratti V, Vita S De, Zeher M, Bosch J, Toussirot E, et al. A Multicenter Analysis of 137 Cases. 2005;84(2):81–9.
33. Cruz-Pamplona M, Margaix-Muñoz M, Sarrión-Pérez MG. Dental considerations in patients with liver disease. *J Clin Exp Dent.* 2011;3(2).
34. No Title [Internet]. Disponible en:



[https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/185/3604373/PMC3604373_isd-43-59-g001.png?keywords=swelling,enlargement,malignancy,nonhodgkin%27slymphoma,lymphoproliferative disorder](https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/185/3604373/PMC3604373_isd-43-59-g001.png?keywords=swelling,enlargement,malignancy,nonhodgkin%27slymphoma,lymphoproliferative%20disorder)

35. Golla K, Epstein JB, Cabay RJ. Liver disease: Current perspectives on medical and dental management. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2004;98(5):516–21.
36. Byrd JA, Bruce AJ, Iii RSR. Glossitis and other tongue disorders. 2003;21:123–34.
37. Zubiarrain CV, Rimoldi ML. Glositis migratoria benigna: un caso clínico. *Repos Inst la UNPL*. 2017;
38. Thomas DM, Mirowski GW. Nutrition and oral mucosal diseases. *Clin Dermatol [Internet]*. 2010;28(4):426–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2010.03.025>
39. No Title [Internet]. Disponible en: <http://www.clinicadentalfreitas.es/wp-content/uploads/2018/02/clinica-dental-freitas-clinica-dental-valencia-causas-glositis.jpeg>
40. Lavaee F, Azad A. Original Article.
41. No Title [Internet]. Disponible en: <http://www.dentalborras.com/wp-content/uploads/carcinoma-oral-1-1024x683.jpg>
42. Myrna D, Acar R, Patricia D, Pruneda C. *Artemisa*. 2006;15:203–8.
43. *Series C. literature*. 2015;3(1):96–101.
44. No Title [Internet]. Disponible en: <https://davalosybalboa.com/wp-content/uploads/2016/09/Captura-de-pantalla-2019-05-21-a-las-23.16.13.png>



45. Raghava KV, Shivananda H, Mundinamane D, Bolor V, Thomas B. Evaluation of Periodontal Status in Alcoholic Liver Cirrhosis Patients : A Comparative Study. 2013;14(April):179–82.
46. No Title [Internet]. Disponible en:
[https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/279/3636948/PMC3636948_JISP-17-63-g001.png?keywords=chronic periodontitis,periodontal disease,inflammatory responses](https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/279/3636948/PMC3636948_JISP-17-63-g001.png?keywords=chronic%20periodontitis,periodontal%20disease,inflammatory%20responses)
47. No Title [Internet]. Disponible en:
https://openi.nlm.nih.gov/imgs/512/263/5149103/PMC5149103_jced-8-e629-g001.png?keywords=ulcers,pseudomembranes
48. Bollen CML, Beikler T. Halitosis : the multidisciplinary approach. 2012;(September 2011):55–63.
49. Olczak-Kowalczyk D, Kowalczyk W, Krasuska-Sławińska E, Dądałski M, Kostewicz K, Pawłowska J. Oral health and liver function in children and adolescents with cirrhosis of the liver. Prz Gastroenterol. 2014;9(1):24–31.
50. معرفت پلاگیوس و آگوستین نگاه از ذاتی گناه چالش. No Title. سا بهمن قلعه حسینی ,سم حسینی ادیان [Internet]. 1392;4(3):57–71. Disponible en:
<http://marefateadyan.nashriyat.ir/node/150>
51. Carrozzo M, Scally K. Oral manifestations of hepatitis C virus infection. 2014;20(24):7534–43.