



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DEL PACIENTE CON ENFERMEDADES
HEPÁTICAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CAROLINA FLORES SÁNCHEZ

TUTOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ



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.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mis padres por ser mi guía y apoyo, por brindarme siempre lo mejor de ellos. Este logro es suyo. Gracias por todos los sacrificios hechos para que yo pudiera llegar a la meta.

A mi hermano Luis Enrique por ser mi confidente y estar siempre que lo he necesitado dándome su amor y palabras de aliento cuando lo he necesitado.

A mi tío Marcos por ser un segundo padre para mí, por darme siempre buenos consejos y estar siempre pendiente de mis necesidades.

A mis tíos Nena, Federico y Jesús porque han sido un modelo de vida, por enseñarme el valor del esfuerzo y trabajo y demostrarme que no hay barreras suficientes cuando deseas salir adelante.

Gracias a Juan, Mariana, Yazmín y Oswaldo por regalarme grandes momentos durante toda mi vida que siempre recordaré.

A ti Iván, que nunca dejaste que me rindiera, por tu amor incondicional y por estar siempre que lo he necesitado. Este trabajo es tan mío como tuyo.

Quisiera agradecerles a los amigos que conocí en especial a Daniela y Rebeca por todos los momentos tan buenos que pasamos juntas.

También quisiera agradecer a todos aquellos pacientes que a lo largo de mi formación académica confiaron en mí, poniendo su salud en mis manos; les estaré eternamente agradecida.

Por último y no menos importante a esta hermosa Universidad, que me ha brindado lo más valioso que un ser humano pueda tener, la educación.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVOS.....	6
1. CAPÍTULO I GENERALIDADES DEL HÍGADO.....	
1.1. ANATOMÍA.....	7
1.2. HISTOLOGÍA.....	8
1.3. CONSTITUCIÓN.....	12
1.4. FISIOLÓGÍA.....	15
1.4.1. CIRCULACIÓN.....	15
1.4.2. SÍNTESIS DE CARBOHIDRATOS.....	17
1.4.3. SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.....	17
1.4.4. SÍNTESIS DE LÍPIDOS.....	18
1.4.5. METABOLISMO Y EXCRECIÓN DEL AMONIACO.....	18
1.4.6. SECRECIÓN BILIAR.....	19
1.4.7. EXCRECIÓN DE BILIRRUBINA.....	19
1.4.8. DETOXIFICACIÓN.....	20
2. CAPÍTULO II INTRODUCCIÓN A LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS.....	21
2.1. CLASIFICACIÓN.....	21
2.1.1. ETIOLOGÍA.....	24
2.1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS.....	27

3. CAPÍTULO III MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS DE MAYOR RELEVANCIA ODONTOLÓGICA.....	30
3.1. HEPATITIS.....	31
3.1.1. HEPATITIS VÍRICAS.....	32
3.2. ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA.....	47
4. CAPÍTULO IV HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACION PARA LA TOMA DE DECISIONES EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.....	54
4.1. HISTORIA CLÍNICA.....	55
4.2. PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA.....	58
5. CAPITULO V MANIFESTACIONES BUCALES RELACIONADAS CON LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y SU MANEJO EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.....	66
5.1. MANIFESTACIONES BUCALES.....	66
5.1.1. LIQUEN PLANO.....	67
5.2. HEMOSTASIA ANTE EN EL MANEJO DEL PACIENTE HEPÁTICO.....	69
5.3. MANEJO DE FÁRMACOS.....	71
CONCLUSIONES.....	74
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	75

INTRODUCCIÓN

El hígado lleva a cabo diversas funciones, entre las más importantes se incluyen el mantenimiento de la concentración de la glucosa en sangre, la síntesis de proteínas como lo es la albúmina (la proteína plasmática de mayor importancia) y algunos factores de coagulación, la síntesis de colesterol y de sales biliares, la detoxificación de sustancias nocivas para el organismo como lo son algunos fármacos, la excreción de bilirrubina entre otras. (1,2,3)

Es por eso que cuando existe alguna patología relacionada con dicho órgano las consecuencias podrían afectar en gran medida la calidad de vida del paciente, incluso llegando a ser mortales.

Las enfermedades hepáticas son de etiología multifactorial aunque algunas de las causas más comunes son el consumo excesivo de alcohol, el consumo de fármacos o drogas. También pueden desarrollarse por enfermedades congénitas o infecciones adquiridas como en el caso de las hepatitis virales. (4)

En algunos casos la enfermedad cursa de manera asintomática y sin complicaciones por lo que pasa desapercibida mientras que existen lesiones hepáticas agudas que tienen episodios llegando así a desencadenar en un daño irreversible en el hígado y por lo tanto en el funcionamiento del mismo.

Las hepatopatías se pueden clasificar de acuerdo al daño causado, por el tiempo de evolución, o por localización anatómica.

Es necesario señalar que algunas de ellas son de alta prevalencia en la población, como es el caso de la hepatitis viral y el hígado graso no alcohólico, y otras tienen un índice de mortalidad elevada como son la cirrosis, el carcinoma hepatocelular y la hepatitis fulminante. (4)

Es por esto por lo que el cirujano dentista debe conocer la etiología, las consecuencias, las manifestaciones bucales relacionadas a estas

enfermedades y poder resolver las posibles complicaciones que pudieran suscitarse dentro de la consulta.

También debe estar familiarizado con los estudios de laboratorio que son necesarios para identificar alguna afección hepática, las señales de alarma más comunes, así como el pleno conocimiento sobre los medicamentos y/o fármacos que pueden ser utilizados durante los procedimientos dentales y la prescripción postquirúrgica. El desconocimiento de la prescripción podría generar una complicación mayor al paciente.

Es importante también que el odontólogo esté capacitado para brindar orientación en el caso de que el paciente desconozca que padece alguna patología hepática ya que de ésta manera podrá remitirlo con el facultativo correspondiente.

OBJETIVOS

Este trabajo tiene como objetivo servir como guía de apoyo para que el odontólogo conozca las generalidades y la fisiología del hígado y de esta manera poder identificar cuando existan signos y síntomas tanto sistémicos como bucales que están relacionados con las enfermedades hepáticas para poder dar un mejor diagnóstico y como consecuencia, un mejor tratamiento al paciente.

Este trabajo ayudará como guía informativa acerca de la etiología, los signos y síntomas, así como las manifestaciones bucales relacionadas a estas enfermedades.

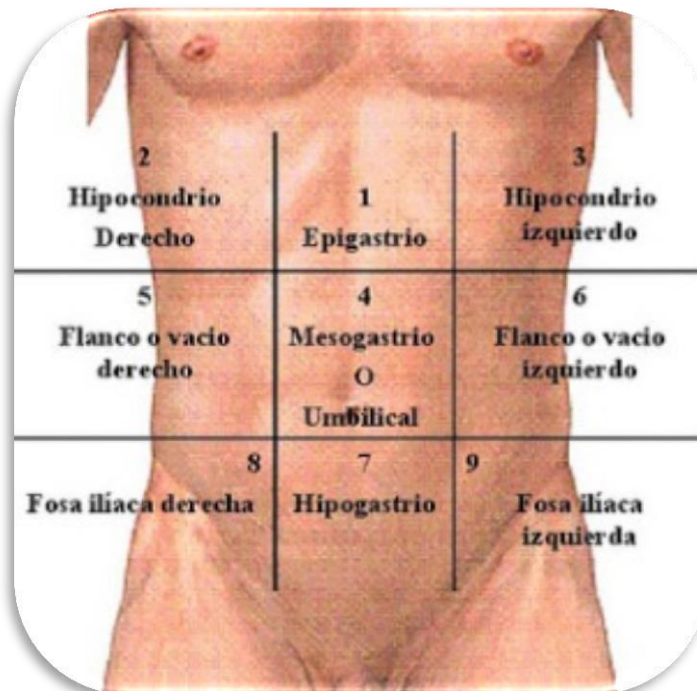
Así también a las posibles complicaciones que pudieran suscitarse dentro de los procedimientos dentales para que el odontólogo pueda resolverlos de manera satisfactoria.

1. CAPÍTULO I GENERALIDADES DEL HÍGADO

1.1 ANATOMÍA

“El hígado es la glándula más voluminosa del cuerpo y pesa alrededor de 1.4kg en el adulto promedio. De todos los órganos le sigue sólo a la piel en tamaño. El hígado está por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio, en la cavidad abdominopelviana. (1 p-922)”

Figura 1. Regiones abdominopelvianas



Disponible en: <https://basesdelanatomia.wordpress.com/2016/10/07/regiones-abdominales/>

“Es firme pero friable y frágil, se deja deprimir por los órganos vecinos; es de color rojo oscuro. La superficie es lisa, presenta dos caras, una diafragmática y otra visceral, así como un borde bien definido entre ambas, el borde inferior; además, un borde posterosuperior y uno posteroinferior.” (2 p-1)

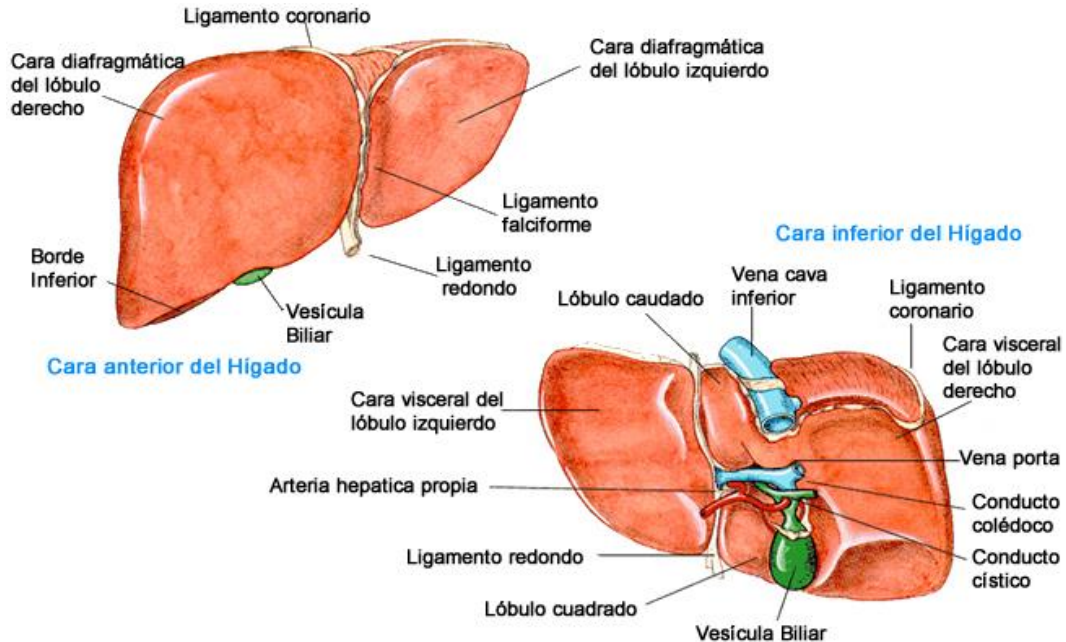
“La cara diafragmática del hígado es convexa, lisa y regular, y se orienta a la vez en sentido superior, anterior, posterior y a la derecha, ya que se adapta a la cara inferior del diafragma, determinando cuatro porciones: superior, anterior, derecha y posterior. La cara diafragmática está dividida en dos lóbulos, uno derecho y otro izquierdo, por un repliegue peritoneal conocido como ligamento falciforme, que se extiende de la cara diafragmática del hígado al diafragma.” (2 p-1)

“La cara visceral es irregularmente plana y está orientada inferior, posteriormente y a la izquierda. Tiene tres surcos: dos anteroposteriores y uno transversal. Su dirección es un tanto oblicua de anterior a posterior, y de derecha a izquierda. Presenta la fisura del ligamento redondo, fosa de la vesícula biliar, portahepático o surco transversal. Los tres surcos de la cara visceral del hígado la dividen en cuatro segmentos o lóbulos: izquierdo, derecho, cuadrado y caudado.” (2 p-1)

1.2 HISTOLOGÍA

Para entender la constitución del hígado se debe dar una descripción acerca de las células que conforman el hígado. “Las células hepáticas se clasifican en tres grandes grupos: del parénquima, de los sinusoides y perisinusoidales”. (3)

Figura 2. Anatomía del hígado



Disponible en: <http://www.homomedicus.com/anatomia-del-higado-configuracion-externa/>

Dentro de las células del parénquima encontramos a los hepatocitos, las células epiteliales y células de Kupffer que se describen a continuación:

- **Hepatocitos** (*hépatos-*, hígado: y *-kytos*, cavidad). Los hepatocitos son las principales células funcionales del hígado y cumplen una amplia variedad de funciones metabólicas, secretoras y endocrinas. Son células epiteliales especializadas que presentan entre 5 y 12 lados, y constituyen casi el 80% del volumen del hígado. Los hepatocitos forman conjuntos tridimensionales complejos llamados láminas hepáticas. Las láminas hepáticas son placas unicelulares de hepatocitos, con el borde engrosado a cada lado por espacios vasculares recubiertos de endotelio, los sinusoides hepáticos. (1 p-922)

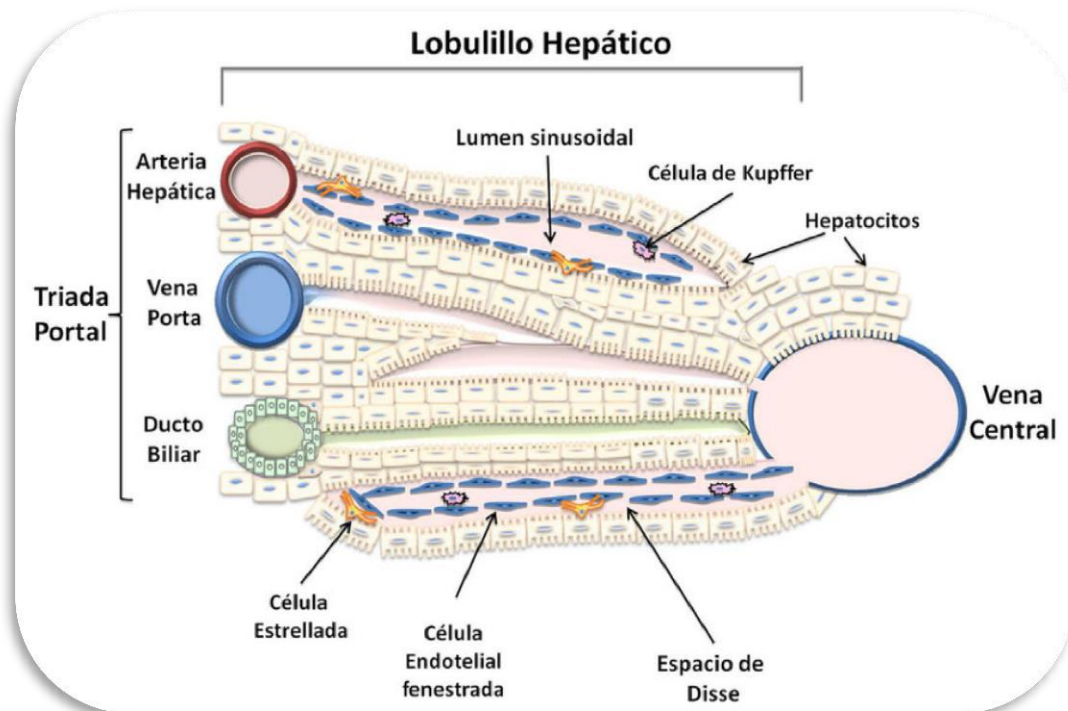
- **Canalículos biliares.** Son pequeños conductos entre los hepatocitos que recogen la bilis producida por éstos. Desde los canalículos biliares, la bilis pasa hacia los conductillos biliares y luego hacia los conductos biliares que emergen y eventualmente forman los conductos hepáticos derecho e izquierdo; ambos se unen y abandonan el hígado como el conducto hepático común. El conducto hepático común se une con el conducto cístico de la vesícula biliar para formar el conducto colédoco. Desde aquí, la bilis ingresa en el intestino delgado para participar en la digestión. (2)

Las células epiteliales de los conductos biliares o colangiocitos constituyen un conjunto grande de subpoblaciones celulares que regulan el diámetro de los conductos biliares intrahepáticos. (1 p-924)
- **Sinusoidales hepáticos.** Son capilares sanguíneos muy permeables, que se encuentran entre las filas de hepatocitos que reciben sangre oxigenada de las ramas de la arteria hepática y sangre desoxigenada rica en nutrientes de las ramas de la vena porta hepática. Las sinusoides hepáticas convergen y conducen la sangre, que fluye hacia la vena central. (1 p-924)

Están revestidos por células endoteliales y células de Kupffer, que pertenecen al parénquima y “son macrófagos tisulares especializados que se derivan de la médula ósea y tienen un papel muy activo en la eliminación de partículas, tóxicos y sustancias extrañas de la sangre portal”. (2 p-8)
- **Células sinusoidales.** Las células endoteliales de los sinusoides hepáticos presentan la característica de carecer de membrana basal y presentar fenestraciones que permiten el paso del plasma al espacio de Disse, donde entran en contacto con las superficies sinusoidales de los hepatocitos. (3)
- **Células perisinusoidales.** Estas células también conocidas como células de Ito, “se localizan entre la línea de células endoteliales y los hepatocitos. Estas células tienen un papel primordial en las funciones

paracrinas, autocrinas y quimiotácticas que mantienen el microentorno del sinusoides hepático”. (3)

Figura 3. Estructura tridimensional del lobulillo hepático y del sinusoides



Disponible en: https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Estructura-tridimensional-del-lobulillo-hepatico-y-del-sinusoides-Los_fig1_316215116

1.3 CONSTITUCIÓN

La constitución general anatómica y funcional está constituida de la siguiente manera:

- **Lobulillos hepáticos:** De acuerdo a la literatura “El hígado está compuesto por un gran número de pequeños segmentos denominados lobulillos hepáticos”. (2 p-9) Cada lóbulo tiene la forma de un hexágono (estructura de seis lados).

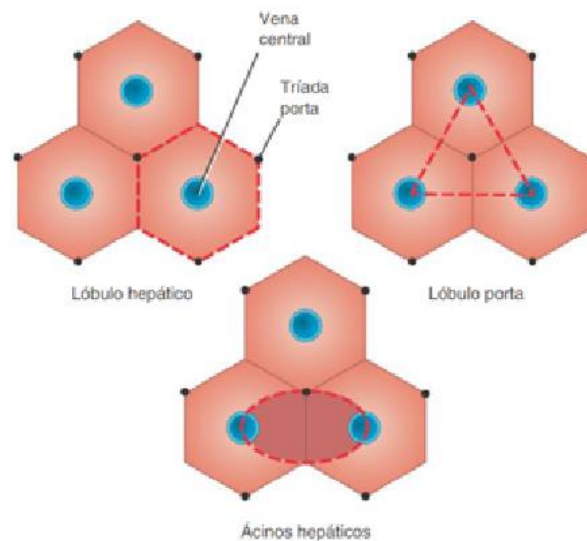
En el centro está la vena central y desde allí salen en disposición irradiada filas de hepatocitos y sinusoides hepáticos. En tres ángulos del hexágono hay una tríada portal. (1, 3)

“Juntos, un conducto biliar, una rama de la arteria hepática y una rama de la vena hepática forman la triada portal.” (1 p-924)

- **Lóbulo portal:** “El lóbulo portal hace referencia a la función exocrina del hígado es decir a la secreción de la bilis.” (1 p-924) Aquí el conductor biliar de la tríada portal será el centro del lóbulo porta como se observa en la Fig. 4.
- **Acinos hepáticos.** Se considera que la unidad funcional del hígado de acuerdo a diversos autores es el acino, como se observa en la (Fig.4). En el acino la tríada portal se localiza en el centro y no en la periferia a diferencia del lobulillo y la vena central se localiza a los polos. Los acinos hepáticos cuentan con tres zonas que son las siguientes: (1, 2)
 - Las células de la zona 1 o zona periportal son aquellas que se encuentran rodeando a la triada portar por lo que son las primeras en recibir la sangre oxigenada y los nutrientes. Sin embargo, también serán las primeras afectadas si es que existe una alteración de la tríada portal. (2 p-9)

“Estas células son también las primeras en captar glucosa y almacenarlas como glucógeno, luego de una comida, y degradan el glucógeno a glucosa durante el ayuno.” (1 p-925)

Figura 4.1 Esquema descriptivo de la constitución microscópica del hígado



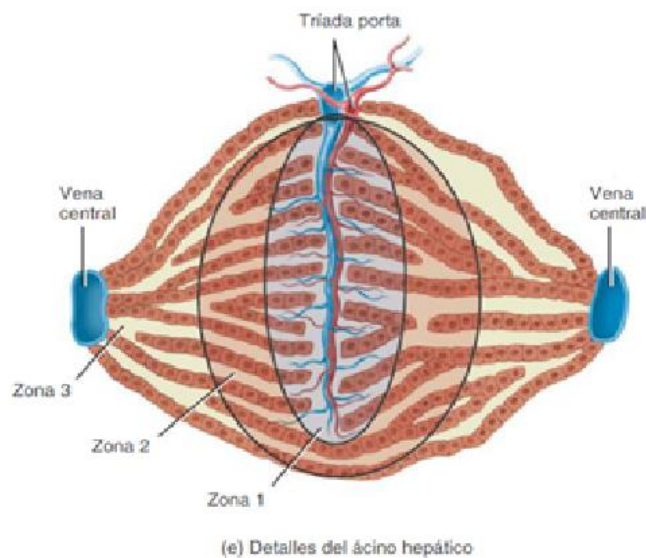
Disponible en:

<http://www.medicapanamericana.com.pbidi.unam.mx:8080/VisorEbookV2/Ebook/9786079356705>

- De acuerdo a lo revisado en la literatura, las células de la zona 2 o media generalmente no suelen ser descritas en la literatura debido a que como su nombre lo indica al estar justo en medio del acino no ejecutan una función específica y son solo mencionadas con fines descriptivos como parte de la estructura microscópica del acino. (1,2)

- Las células de la zona 3 o centro lobular es la que se encuentra más cercana a la vena central, de esta manera se entiende que al contrario con lo que sucede en la zona 1, serán las últimas células en sufrir las consecuencias de una obstrucción del conducto biliar debido a su lejanía con esta zona. (2 p-9)

Figura 4.2 Esquema descriptivo de la constitución microscópica del hígado



Disponible en:

<http://www.medicapanamericana.com.pbidi.unam.mx:8080/VisorEbookV2/Ebook/9786079356705>

1.4 FISIOLÓGÍA

El hígado realiza diversas funciones metabólicas, de excreción, almacenamiento y detoxificación de sustancias de gran importancia para el organismo. (1,2)

Aunque el fin de este trabajo no es dar una descripción detallada acerca de las funciones hepáticas, en este capítulo se hará mención de las más importantes, debido a que si se presentase alguna alteración de estas, no se le deberá restar importancia ya que generaría complicaciones a los tratamientos futuros que se le realicen al paciente dentro de la consulta dental.

1.4.1 CIRCULACIÓN

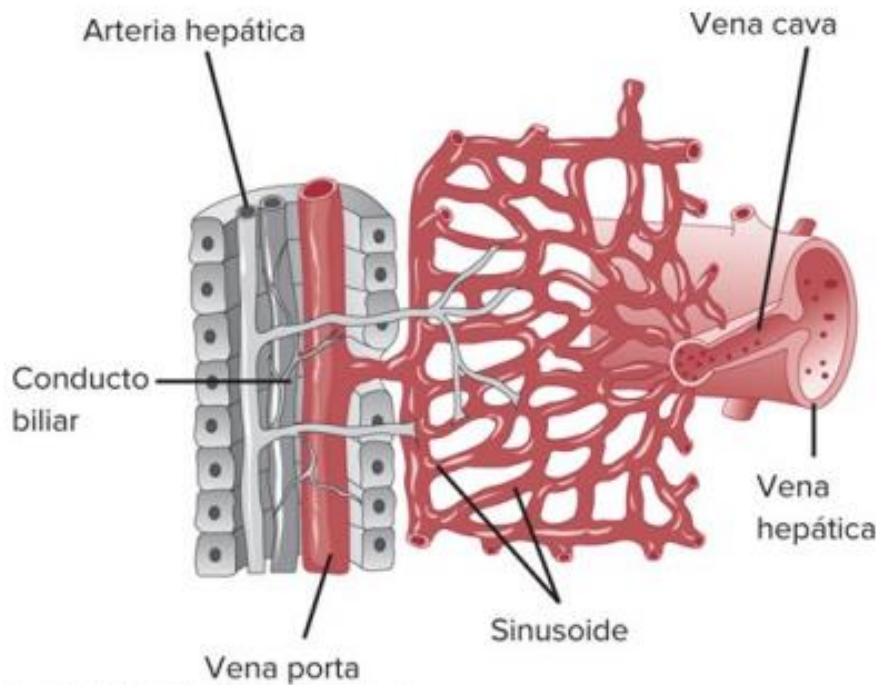
El hígado recibe sangre de dos fuentes principales. Una es proveniente de la arteria hepática de la que obtiene sangre oxigenada que constituye alrededor del 25%; otra, proviene de la vena porta de la que obtiene sangre desoxigenada que será el 75% restante. La sangre será recibida por los vasos hepáticos, mismos que la conducirán a la vena cava inferior. (2)

La vena porta hepática tiene dos grandes ramificaciones una derecha y otra izquierda, siendo la derecha más voluminosa y corta que la izquierda. Las ramificaciones de la vena porta tienen una distribución irregular dentro del hígado de manera que le permiten nutrir a los lobulillos ya que se localizan alrededor de ellos. (2)

La arteria hepática “se divide inferiormente al porta hepático y muy inferiormente a la bifurcación de la vena porta hepática; en dos ramas terminales, una derecha y otra izquierda”. (2 p-5)

Al igual que lo hace la vena porta también la arteria hepática tiene ramificaciones que nutren a los lobulillos hepáticos y los conductos biliares y de esta manera los hepatocitos captan sangre, nutrientes e inclusive desechos tóxicos. (2 p-5)

Figura 5. Esquema de la circulación de un lobulillo hepático



Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.pbidi.unam.mx:2443/content.aspx?bookid=2364§ionid=201527046>

1.4.2 SÍNTESIS DE CARBOHIDRATOS

El hígado es especialmente importante para mantener los niveles de glucosa en sangre. Cuando la glucemia es baja, el hígado puede desdoblar el glucógeno en glucosa y liberarlo en el torrente sanguíneo. El hígado puede también convertir ciertos aminoácidos y ácido láctico en glucosa, y convertir otros azúcares como, la fructosa y la galactosa en glucosa. (1 p-926)

1.4.3 SÍNTESIS DE PROTEÍNAS

“El hepatocito sintetiza la mayoría de las proteínas plasmáticas, especialmente la albúmina que es la proteína más abundante del plasma. Otras proteínas plasmáticas sintetizadas por el hígado son el fibrinógeno y otros factores de coagulación, las lipoproteínas plasmáticas, la ceruloplasmina, la transferrina y diferentes glucoproteínas.” (3 p-259)

Para entender la importancia que tiene la síntesis de proteínas el mejor ejemplo es la albúmina debido a que la albúmina es la proteína más abundante en el plasma y se sintetiza exclusivamente en el hígado.

La albúmina es altamente soluble por lo que tiene la posibilidad de servir como transporte o inactivar para diversas sustancias. (3)

1.4.4 SÍNTESIS DE LÍPIDOS

Prácticamente todos los componentes de las lipoproteínas se sintetizan en el hígado.

Las lipoproteínas se clasifican en:

- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL *very low density lipoproteins*).
- Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL *intermediate density lipoproteins*).
- Lipoproteínas de baja densidad (LDL *low density lipoproteins*).
- Lipoproteínas de alta densidad (HDL *high density lipoproteins*). (3 p-260)

La función de las lipoproteínas consiste en transportar los lípidos por el plasma. Las VLDL transportan triglicéridos sintetizados en el hígado, fundamentalmente al tejido adiposo. “Las restantes lipoproteínas transportan fosfolípidos y colesterol desde el hígado a los tejidos y de los tejidos periféricos al hígado”. (3 p-260)

La importancia de ésta función es que el hepatocito sintetiza colesterol y las sales biliares a partir del colesterol. (3)

1.4.5 METABOLISMO Y EXCRECIÓN DEL AMONIACO

“El amoniaco es convertido en urea por la actividad de enzimas del ciclo de la urea en el hígado” (2 p-20), esta función se lleva a cabo en la zona 1 y 3 del acino hepático. Las células de estas zonas también son las encargadas

de generar amonio como consecuencia de la metabolización de aminoácidos.

La síntesis de glutamina utiliza amonio y es catabolizada por la glutamina-sintetasa, la cual se expresa sólo en los hepatocitos que revisten la vena pericentral. De tal forma, los hepatocitos pericentrales reciben amonio y lo convierten en glutamina, con lo cual elimina el amonio tóxico de la circulación sistémica. (2 p-20)

Los aminoácidos se metabolizan en el hígado y el amoniaco resultante se convierte en urea a través del ciclo de la urea.

1.4.6 SECRECION BILIAR

La secreción biliar es sintetizada y secretada por el hepatocito a los canalículos biliares, que drenan al conducto hepático común. A partir de aquí, la secreción puede ser vertida directamente al intestino a través del colédoco, o puede ser desviada a través del conducto cístico al interior de la vesícula biliar, donde permanecerá almacenada hasta su posterior utilización.

Las sales biliares sirven en el intestino delgado para emulsionar y absorber los lípidos. (1,5)

1.4.7 EXCRECIÓN DE BILIRRUBINA

“La bilirrubina que deriva del hemo de los eritrocitos viejos, es captada por el hígado desde la sangre y se secreta con la bilis. La mayor parte de la bilis es

metabolizada en el intestino delgado por las bacterias y eliminada junto con las heces”. (1 p-926)

1.4.8 DETOXIFICACIÓN

El hígado puede detoxificar sustancias como el alcohol y excretar drogas en la bilis. Puede alterar químicamente o excretar hormonas tiroideas y hormonas esteroideas como los estrógenos y la aldosterona. (1,4)

Las sustancias extrañas al organismo se conocen como xenobióticos, estas sustancias son biotransformadas en dos fases de acuerdo a Rev Med Chile: (6 p-85)

- Fase I, catalizada principalmente por el sistema de monooxigenasas dependiente del citocromo P450, entendiéndose que “el sistema de monooxigenasas es un complejo multienzimático cuya oxidasa final es una hemoproteína denominada citocromo P450 (CYP)”. (6 p-85)
- Fase II, en la que participan una serie de transferasas que catalizan reacciones de conjugación de los xenobióticos con diversas moléculas de naturaleza endógena como ácido glucorónico, sulfatos, acetato, el tripéptido glutatión o algunos aminoácidos. (6 p-85)

Es por ello que esta función es de gran importancia para el odontólogo debido que, al ser profesionales de la salud capacitados para poder recetar fármacos, deben adquirir la responsabilidad y el deber de informarse acerca de los fármacos que no pueden, o no, ser recetados a pacientes con estas alteraciones.

2. CAPÍTULO II

INTRODUCCIÓN A LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS

2.1 CLASIFICACIÓN

Las enfermedades hepáticas pueden clasificarse en dos categorías de acuerdo al daño: necrosis celular y colestasis. En la (Tabla 1) se enlistan las enfermedades de mayor importancia odontológica. (4)

Puede describirse a la necrosis celular como una serie de cambios morfológicos que conducen a la ruptura de la membrana citoplasmática que tendrá como consecuencia la salida de material intracelular desencadenando una respuesta inflamatoria y que resultará finalmente en la muerte celular del tejido. (7,8)

Mientras que la colestasis “es la denominación que se le da al aumento de la bilirrubina directa que se produce como consecuencia del bloqueo o la supresión del flujo biliar que impide, total o parcialmente, la llegada de bilis al duodeno, lo que provoca la aparición de coluria y acolia”. (4)

Ambas clasificaciones pueden ser agudas o crónicas dependiendo el tiempo de evolución. (4)

La clasificación universalmente establecida de acuerdo a la Asociación Internacional para el Estudio del Hígado (1994) es por localización anatómica pudiendo ser intrahepáticas y extrahepáticas: (4)

- Intrahepáticas: Son las que resultan de alteraciones hepatocelulares de los canalículos biliares o de los pequeños conductillos microscópicos y

que puede ser debido a tumores, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, inducido por drogas, sepsis e infiltraciones. (4)

- Extrahepáticas: Son originadas por alteraciones de los conductos biliares macroscópicos y cuyas causas pueden ser debidas a tumores o litiasis. (4)

En la siguiente tabla se muestra la clasificación de las enfermedades hepáticas más comunes.

ENFERMEDADES HEPÁTICAS CON MAYOR IMPORTANCIA ODONTOLÓGICA

NECROSIS CELULAR	COLESTASIS
<p style="text-align: center;">AGUDAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • VIRALES: HEPATITIS (A, B, C, D, E) • HEPATITIS INDUCIDA POR TÓXICOS Y MEDICAMENTOS • HEPATITIS INDUCIDA POR ALCOHOL 	<p>INTRAHEPÁTICAS</p>
	<p style="text-align: center;">➤ SIN OBSTRUCCIÓN MECÁNICA CON DAÑO HEPÁTICO PREDOMINANTE, SE SUBDIVIDEN EN:</p> <p style="text-align: center;">AGUDAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • VIRALES: HEPATITIS (A, B, C, D, E) • HEPATITIS TÓXICAS

CRÓNICAS	CRÓNICAS
<ul style="list-style-type: none"> • HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA • HEPATITIS AUTOINMUNE • CIRROSIS 	<ul style="list-style-type: none"> • HEPATITIS (B, C, D) • LESIONES PRIMARIAS DE LOS CONDUCTILLOS BILIARES ➤ SIN OBSTRUCCIÓN MECÁNICA CON MÍNIMO O NULO DAÑO HEPATOCELULAR: <ul style="list-style-type: none"> • FÁRMACOS: ESTROGENOS Y ESTEROIDES ANABÓLICOS • COLESTASIS (RECURRENTE EN EL EMBARAZO)
	EXTRAHEPÁTICAS
	<ul style="list-style-type: none"> • OBSTRUCCIÓN DE LOS CONDUCTOS BILIARES POR EJEMPLO: <ul style="list-style-type: none"> ○ COLEDOCOLITIASIS ○ CUERPOS EXTRAÑOS

Tabla 1. Obtenida y modificada de Alvarado FG. Gastroenterología (2)

Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2019/pt192e.pdf>

2.1.1 ETIOLOGÍA

La enfermedad hepática es multifactorial, entre las causas más comunes se encuentran: enfermedades autoinmunes, genéticas o congénitas, infecciones adquiridas, consumo excesivo de sustancias tóxicas, el uso constante de fármacos, entre otras. (9)

Existen vías de transmisión oral-fecal como es caso de la hepatitis A y E, por transmisión sexual como es el caso de la hepatitis B y la vía parenteral que se relaciona con la infección de hepatitis C. (10)

Según la Revista colombiana de Gastroenterología “El consumo crónico de alcohol es el factor de riesgo del 20% al 50% de los casos de cirrosis hepática a nivel mundial; en el año 2010, la cirrosis hepática atribuible al alcohol fue responsable del 47,9% de las muertes por esta hepatopatía”. (11)

Otra de las causas de enfermedad hepática puede ser por insuficiencia cardíaca en el paciente geriátrico debido a que hay una disminución del flujo sanguíneo o congestión hepática por una deficiencia en el retorno venoso. (12)

Las hepatopatías inducidas por fármacos si bien no son tan frecuentes representan del 40 al 50% de las enfermedades hepáticas agudas, además pueden llegar a causar colestasis en proporciones que van de un 20 a un 40% de casos. (13)

En este tipo de hepatopatías se debe tomar en cuenta que existen dos formas de hepatotoxicidad. (13)

Una es la intrínseca y dependerá de la dosis por lo que es predecible. El ejemplo más común de este tipo de hepatotoxicidad es el acetaminofén (paracetamol) y el ácido acetilsalicílico. (13)

La otra es la idiosincrásica que es cuando al metabolizarse se forma un compuesto tóxico, está no depende de la dosis y es impredecible. (13)

La importancia de esta hepatopatía es debido a que el odontólogo tiene la facultad de recetar medicamentos. En la Tabla 2 se enlistan los medicamentos usualmente son recetados en la consulta odontológica o que son mencionados por los pacientes cuando se realiza la anamnesis para la historia clínica y que de acuerdo a Tejada et al. (13) pueden causar hepatotoxicidad intrínseca o idiosincrásica.

TABLA DE MEDICAMENTOS QUE CAUSAN HEPATOXICIDAD IDIOSINCRÁSICA Y QUE SON DE IMPORTANCIA EN LA CONSULTA DENTAL

Penicilinas	Antiinflamatorios	Agentes Cardiovasculares	Anticonvulcionantes
<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina-Clavulinato 	<ul style="list-style-type: none"> Celecoxib Diclofenaco Ibuprofeno Meloxicam Piroxicam 	<ul style="list-style-type: none"> Captopril } IECA 	<ul style="list-style-type: none"> Carbamazepina
Macrólidos		<ul style="list-style-type: none"> Losartan } ARA-II Irbesartan } 	Esteroides y sus inhibidores
<ul style="list-style-type: none"> Eritromicina Azitromicina 		Anticuagulante y antiagregantes	<ul style="list-style-type: none"> Esteroides anabólicos Anticonceptivos orales
Quinolonas		<ul style="list-style-type: none"> Clopidogrel Heparina Warfarina 	Psicotrópicos
<ul style="list-style-type: none"> Ciprofloxacino Norflaxino 			<ul style="list-style-type: none"> Barbitúricos

			• Sertralina
Otros		Otros	
<ul style="list-style-type: none"> • Nitrofurantoina • Rifampicino • Tetraciclina 		<ul style="list-style-type: none"> • Metformina 	
Antifúngicos	*IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de la Angiotensina.		
<ul style="list-style-type: none"> • Itraconazol 	*ARA-II: Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II		

Tabla 2. Obtenida y modificada de (14)

Disponible en:

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000100006&lng=en.

Otro factor causal puede ser una hepatopatía aguda que puede llegar a ser asintomática o presentar signos y síntomas tan leves que las personas que la padecen le restan importancia y no reciben atención médica. Sin embargo, muchas otras veces genera un daño importante al hígado.

La lesión hepática aguda puede llegar a ser constante por lo que debido al tiempo de duración se vuelve una lesión crónica. En ocasiones esta lesión puede estabilizarse o llegar a ser irreversible, como es el caso de la cirrosis que es la consecuencia final de una lesión progresiva por una lesión crónica no tratada o una lesión aguda recurrente como es el caso del consumo excesivo de alcohol ya mencionado anteriormente.

Cuando existe un bloqueo del flujo biliar existe colestasis, éste bloqueo puede deberse a neoplasias o enfermedades inflamatorias.

La etiología de las enfermedades hepáticas es causada por diversos factores y se debe tomar en cuenta que no en todos los pacientes ocasionan los mismos daños. Sin embargo se debe tener el conocimiento de las causas más frecuentes para así elaborar una adecuada historia clínica que nos sirva como guía para poder llegar a un diagnóstico certero y de esta manera dar el tratamiento más adecuado para el paciente.

2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS

De acuerdo a la revisión de diversas fuentes literarias así como en artículos de investigación epidemiológica global y del país se puede observar lo siguiente:

En México el último informe epidemiológico dice que la Hepatitis A tienen un promedio de casos anuales de 13,534 durante los años que abarcan del 2010 a 2019 teniendo éste último un registro de 10,079 casos, teniendo el mayor número de casos en la población masculina de niños y adolescentes menores de 19 años. (15)

Respecto a la hepatitis B se han reportado en promedio 737 casos anuales, y en el 2019 se reportaron 803 casos, teniendo un predominio en el género masculino, presentándose con mayor prevalencia en edades que abarcan de 25 a 44 años. (15)

Se debe tomar en cuenta también que alrededor de 57% de los países del continente americano tienen planes preventivos para prevenir, controlar y tratar la hepatitis B. Dentro de estos países se incluye México que cuenta con un esquema de vacunación a nivel nacional. (16,15)

Con respecto a la hepatitis C se tiene un reporte de 2,182 de casos promedio durante los mismos 10 años y 2,378 casos anuales en el 2019, reportando un mayor número de casos en grupo poblacional de 25 a 44 años. (15) Cabe puntualizar que la infección por hepatitis C es la que ocurre con mayor frecuencia en México.

Ésta información es importante debido a que como lo informa la OMS Y la OPS “las hepatitis virales representan una elevada carga de enfermedad y mortalidad a nivel mundial. Se estima que el 57% de los casos de cirrosis hepática y el 78% de los casos de cáncer primario de hígado son debidos a infecciones por los virus de la hepatitis B o C”. (16)

Otra causa frecuente de hepatitis que no ésta relacionada a infecciones víricas es la Hepatitis Alcohólica (HA). De acuerdo a la información reportada por el Consenso Mexicano de Hepatitis Alcohólica (HA) realizado en el año 2018, se realizó un estudio a 8,184 pacientes donde se “encontró que la mortalidad general por HA a 28 días fue de 26%, a 90 días de 29% y a 180 días de 44%”. (17)

La cirrosis es multifactorial, sin embargo, “en México la Hepatitis Alcohólica es la causa más frecuente; se considera que el tiempo requerido para que el tóxico origine cirrosis es de 10 años”. (18)

De acuerdo a (15) que fueron obtenidas por el Sistema Automatizado para la Vigilancia Epidemiológica en el 2020 se reporta que el grupo de hombres de 60 a 64 años presentan la mayor incidencia de casos de cirrosis hepática así; de la misma manera en las mujeres de 60 años y más.

Se hace hincapié sobre todo en estas enfermedades debido no sólo a las estadísticas en cuanto a mortalidad sino a nivel de riesgo dentro de la práctica odontológica. Tal es el caso de la hepatitis B y la C ya que la vía de trasmisión es mediante fluidos corporales por lo que dentro de la práctica

clínica existe un alto porcentaje de riesgo de contagio de paciente a operador.

Las enfermedades hepáticas cada vez tendrán más prevalencia dentro de la población mundial, así como en el caso de México; por lo que la información precisa y la orientación dentro de la práctica odontológica será fundamental para el correcto manejo del caso clínico.

3. CAPÍTULO III

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS DE MAYOR RELEVANCIA ODONTOLÓGICA

El siguiente capítulo tiene la finalidad de describir las manifestaciones clínicas generales más importantes de las enfermedades hepáticas que se presentan en la población mundial y en México con base a los datos que han sido mencionados en el capítulo anterior.

Aunque existen signos evidentes característicos de las patologías hepáticas como es el caso de la ictericia que es la coloración amarilla de piel, mucosas y esclera proveniente de la bilirrubina existen otros no tan evidentes y que deberán ser verificados y monitoreados con diversos auxiliares de diagnóstico.

Es evidente que el odontólogo no será el profesional indicado para resolver éste tipo de patologías sin embargo, sí tiene la obligación de tomar las medidas necesarias y remitir siempre con el facultativo correspondiente cuando tenga la evidencia de algún daño hepático, así como realizar interconsultas cada que sea necesario.

Como personal sanitario, el odontólogo está considerado dentro del grupo de riesgo ocupacional debido a los fluidos corporales y material punzocortante a los que está expuesto por lo que debe tener siempre barreras de protección durante el ejercicio de su profesión.

3.1 HEPATITIS

La hepatitis se define como la inflamación del hígado, su etiología es multifactorial. Entre las causas más comunes se encuentran virus, tóxicos, medicamentos y la ingesta excesiva de alcohol. (19,20)

Dentro de las hepatitis agudas más comunes encontramos a las hepatitis víricas y la hepatitis inducida por alcohol.

Existen ciertas características propias de cada tipo de hepatitis mencionadas en el capítulo anterior que al conjugarse con las deficiencias propias del país (México) generan que sigan siendo un problema epidemiológico de importancia como es el caso de la hepatitis A, que aunque su vía de contagio es oro-fecal y pudiera no parecer tan peligrosa como la vía parenteral se debe tomar en cuenta que México es un país con zonas de pobreza extrema que no cuentan con los servicios básicos; zonas donde las personas viven en hacinamiento por lo que son susceptibles a contraer este virus.

En el caso de la hepatitis B, aunque México cuenta con el esquema universal de prevención, se debe enfatizar que aún existe un gran número de contagios principalmente por vía de transmisión sexual. También existen los contagios por el riesgo ocupacional como en el caso del personal sanitario por lo que se debe seguir tomando como una enfermedad constante dentro de la población.

Por otra parte la hepatitis C presenta una característica más preocupante que es el alto porcentaje de probabilidad de que, una vez se contrae el virus y se presenta una hepatitis aguda, la enfermedad se vuelva crónica.

Se debe tomar en cuenta que aún no existe una vacuna para combatir el virus de la hepatitis C. Sin embargo la característica más importante para el

odontólogo con respecto a este virus es la relación que guarda con las manifestaciones bucales, en especial con el liquen plano de acuerdo a lo reportado recientemente en diversos artículos médicos.

Por último la enfermedad hepática inducida por alcohol de acuerdo a los datos epidemiológicos ya mencionados anteriormente en el segundo capítulo arroja que la cirrosis hepática es la principal causa de muerte en nuestro país.

3.1.1 HEPATITIS VÍRICAS

Dentro de las hepatitis agudas encontramos a las hepatitis víricas. La hepatitis viral aguda es una infección generalizada que afecta sobre todo al hígado. (10)

Los virus que causan este tipo de hepatitis son los siguientes: A, B, C, D Y E.

A continuación, se encontrará una descripción general de las características de los mismos.

HEPATITIS A

El agente etiológico es el *Virus de la hepatitis A (VHA)*, perteneciente a la familia de los *Picornavirus*. (21)

Friedman (20) menciona que la hepatitis A es una infección hiperendémica en países en vías de desarrollo, reportando que cada año 15 millones de personas en el mundo se infectan con este virus.

Sin embargo de acuerdo a la A.M.S.E (22), la forma infantil es la predominante en países en vías de desarrollo y por el contrario, la forma adulta se da sobre todo en países de endemidad baja.

- Vías de transmisión

La vía de transmisión es oro-fecal, se transmite de persona a persona así como por alimentos y agua que estén contaminados, principalmente.

El período de incubación de este virus es de aproximadamente cuatro semanas; se reproduce solo en el hígado, pero también está presente en bilis, heces y sangre durante la fase final del periodo de incubación y la fase preictérica.

No hay portadores crónicos, ni causa cirrosis. (20)

- Grupos de riesgo

- Personas que viven en países en vías de desarrollo.
- Personas que viven en situación de hacinamiento y/o no tienen acceso a los servicios básicos.
- Niños en edades tempranas. (20)

Figura 6. Hacinamiento como factor de riesgo



Disponible en: <https://newsweekespanol.com/2017/12/oaxaca-tiene-a-10-de-los-12-municipios-mas-pobres-del-mexico-coneval/>

- Características clínicas

Los signos suelen presentarse de dos maneras:

En niños de edades tempranas generalmente son asintomáticos, aunque presentan un cuadro de fiebre leve. (20)

En los adultos se presentan síntomas como mialgias, artralgias, fatiga fácil, síntomas de vías respiratorias altas y anorexia, seguidos generalmente de un cuadro de ictericia franca. (20,21)

Generalmente éstos pacientes presentan fiebre aunque no muy alta y bradicardia justo antes de que se presente la ictericia. Esta puede presentarse a los 10 días aproximadamente de haber contraído el virus. (20)

La hepatomegalia suele ser un signo común en el 50% de los pacientes que son infectados por VHA.

Sin embargo, el cuadro agudo suele ceder en un lapso de dos a tres semanas y a las nueve semanas hay restablecimiento completo de las manifestaciones clínicas y de laboratorio. (20)

Figura 7. Zonas carentes de agua potable



Disponible en: https://eacnur.org/blog/escasez-agua-en-el-mundo-tc_alt45664n_o_pstn_o_pst/

- Laboratorio
 - Se observa un incremento de la ALT (Aspartato aminotransferasa) y AST (Alanina aminotransferasa) (≥ 1.000 UI/L).
 - Aumento de la bilirrubina y de la fosfatasa alcalina FA.
 - Los anticuerpos contra el virus de hepatitis A (antiHAV) aparecen temprano, al inicio de la enfermedad.
 - Se detectan anticuerpos IgM e IgG contra HAV en el suero poco después de comenzar la enfermedad. (20)

HEPATITIS B

La etiología de esta infección es por el virus de la hepatitis B (VHB) perteneciente a la familia *Hepadnaviridae*.

La infección por el Virus de la hepatitis B (VHB) está siendo controlada de manera global de acuerdo al esquema de vacunación que se implementó en el año 1980 y se generalizó en el año 2000 (19).

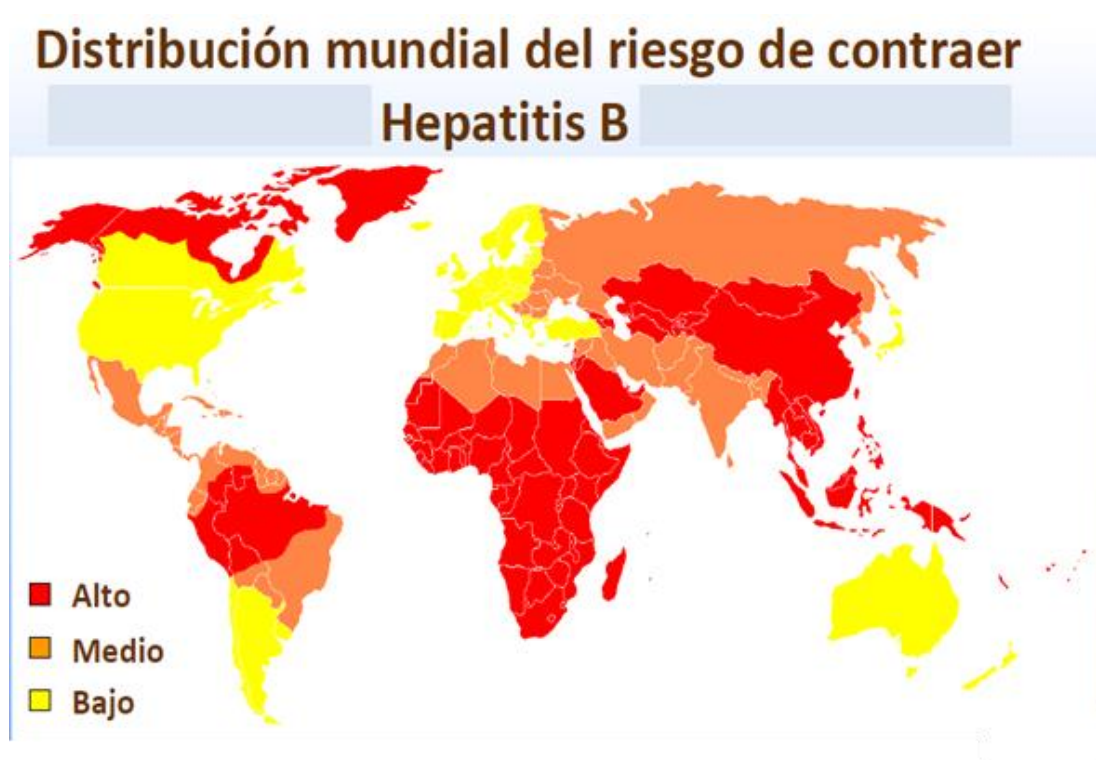
Sin embargo, la OMS en el año 2017 reportó que aún 217 millones de personas padecen hepatitis C crónica. Un dato importante que se debe tomar en cuenta sobre esta cifra es que estas personas nacieron, mayoritariamente, antes de que se implementara el esquema de vacunación mundial. (23)

La OMS y la OPS ha recomendado a los países vacunar contra la hepatitis B preferiblemente en 24 horas de nacimiento seguidas de tres dosis durante el primer año de vida, para reducir la transmisión perinatal y temprana de la niñez, y para lograr su eliminación. (19)

La infección de hepatitis B se clasifica de acuerdo a su área geográfica de la siguiente manera.

- A. Del 0.1% a 2 % (baja prevalencia) en Estados Unidos, Canadá, Japón y Europa Occidental.
- B. Del 2% a 8% (media prevalencia) en países mediterráneos, Asia central, Oriente Medio, América Latina y América del Sur.
- C. Del 10% a 20% (alta prevalencia) en el sudeste asiático, China y África subsahariana. (24)

Figura 8. Mapa de prevalencia de hepatitis B



Disponible en: http://formacion.sefh.es/dpc/framework/atf-infecciosas/paciente-hepatitis-virales/tema01_menu04_submenu01_diapo01.php

- Vías de transmisión

Las vías de transmisión son parenterales, sexuales y perinatal (de madre a hijo), mismas que están relacionadas de acuerdo a la prevalencia geográfica de la zona.

Por lo que, si la prevalencia es alta en el 90% de los casos la transmisión será de madres positivas al antígeno de superficie de la hepatitis B (*HBeAg, hepatitis B envelope antigen*) hacia sus hijos. (21)

En los lugares de baja prevalencia será principalmente por vía sexual o por inoculación percutánea.

“El período de incubación es más lento, comprende un período que abarca de seis semanas a seis meses (promedio, 12 a 14 semanas).” (25 p-1)

Existen portadores crónicos en un 10 al 20% de los casos aproximadamente.

“El VHB causa del 5% al 10% de los casos de hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular en los países occidentales; asimismo, es una indicación relativamente frecuente de trasplante hepático”. (26 p-2)

Figura 9. Vía de transmisión parenteral



Disponible en: <https://www.amse.es/informacion-epidemiologica/166-vih-epidemiologia-y-situacion-mundial>

- Grupos de riesgo
 - Personal sanitario debido al riesgo ocupacional.
 - Consumidores de drogas inyectables.
 - Personas que reciben transfusiones sanguíneas.
 - Personas que tienen más de una pareja sexual.
 - Bebés recién nacidos de madres que han sido positivas al antígeno de superficie de la hepatitis B (*HBeAg, hepatitis B envelope antigen*).
(21,25)

Figura 10. Vía de transmisión sexual



Disponible en: <https://bristolenos.com/2017/06/16/salud-sexual-en-reino-unido-guia-completa-de-centros-tests-de-ets-y-vih-a-domicilio-vocabulario-etc/condones-de-colores/>

- Características clínicas

Cuando cursa en su fase aguda, se presenta con una fase prodrómica caracterizada por fiebre, exantema, artralgias y mialgias. El 70% de los pacientes cursará de forma anictérica; posteriormente se presentará dolor abdominal náusea, vómito y fatiga. (10)

La probabilidad de resultar crónicamente infectado con VHB es inversamente proporcional a la edad en que ocurre la infección. El VHB de madres HBsAg positivas, transmitido a sus neonatos tiene como resultado 90% de niños

portadores. Entre 25% y 50% de los niños infectados antes de los 5 años de edad se transforman en portadores, mientras que solamente de 6 a 10% de los adultos infectados en forma aguda terminan siendo portadores. (10)

Figura 11. Vía de transmisión perinatal



Disponible en: <https://mx.newsgur.com/2018/05/la-transmision-perinatal-pierde-fuerzas.html>

- Laboratorio
 - El primer dato de que existe una infección de hepatitis B que podemos observar es la aparición de HBsAg (*hepatitis B core-related antigen*), si este persiste pasados seis meses de haber hecho la prueba de laboratorio será señal de que la hepatitis se ha vuelto crónica. (25)
 - Anticuerpos IgM contra HBc.

- HBeAg es la forma secretora de HBcAg que aparece en suero durante la incubación poco después de la detección de HBsAg. El HBeAg indica replicación viral e infectividad. La persistencia de HBeAg en suero después de tres meses representa una probabilidad mayor de hepatitis B crónica. (25)
- De acuerdo al Manual de procedimientos (10) las concentraciones de alanino y asparto amino transferasas (ALT y AST) pueden incrementarse entre 1,000 y 2,000 UI/L.

Figura 12. Pruebas de laboratorio para hepatitis B



Disponible en: <https://hcvsinfronteras.org/hepatitis-b-guia-sobre-diagnostico-y-tratamiento/>

HEPATITIS C

Su etiología es por el virus de la hepatitis C (HVC) perteneciente a la familia *Flaviviridae*. (21)

La importancia de esta infección radica en que la probabilidad de que la hepatitis aguda se vuelva crónica es del 60 al 85%. De los cuales del 20 al 30% desarrollaran cirrosis y del 5 al 10% carcinoma hepatocelular. (26)

Se estima que en el mundo hay 71 millones de personas con infección crónica por el virus de la hepatitis C, cifras que son reportadas por la OMS. (27)

- Vías de trasmisión

El virus de la hepatitis C se contagia del contacto directo con la sangre, mayoritariamente vía parenteral, sexual, perinatal. (21)

Como ya se mencionó la vía parenteral es la causa número uno de contagio de hepatitis C con un 90% de casos, de estos 50% están relacionados por el consumo de drogas inyectables, mientras las infecciones por riesgo ocupacional o en los casos de pacientes que reciben hemodiálisis de manera habitual oscilan entre el 10 al 45%. (26)

La vía sexual, así como la perinatal reportan muy pocos casos. Sin embargo, aunque representa aproximadamente el 5% de los casos no debe descartarse como una posible vía de infección. (21)

- Grupos de riesgo
 - Consumidores de drogas inyectables.
 - Pacientes de hemodiálisis crónica.
 - Personal sanitario por infección nosocomial.
 - Personas que se realizan tatuajes y/o piercings con materiales contaminados.
 - Personas que tienen múltiples parejas sexuales.
 - Bebés recién nacidos de madres que fueron contagiadas con el virus. (10,21,26,28)

Figura 13. Adicción a drogas inyectables principal factor de riesgo de hepatitis C



Disponible en: <https://waltermartello.com.ar/adicciones-drogas-inyectables-y-hiv-una-problematica-que-pega-cada-vez-mas-fuerte-en-argentina/>

Sin embargo, la cronicidad de la enfermedad no ésta relacionada especialmente a la infección por VHC sino a otras causas paralelas como con la ingesta de alcohol, la infección simultánea por otros virus —sobre todo el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)—; también la edad de adquisición de la infección es un factor importante, donde la regla general es que a mayor edad existe un mayor riesgo de cronicidad. (28)

Figura 14. Transfusiones sanguíneas



Disponible en: <https://espacioviforpharma.es/otros/aspectos-importantes-sobre-la-transfusion-de-sangre-que-debes-conocer/>

- Características clínicas

Los síntomas suelen ser muy parecidos a los descritos en la HVB. Aunque algunas veces la enfermedad puede no presentar síntomas.

La característica más importante de esta infección como son los “incrementos oscilatorios de las concentraciones de aminotransferasas”. (28)

Una de las características más importantes para los odontólogos es la asociación de esta infección con el liquen plano oral, el cual será posteriormente descrito en el siguiente capítulo.

Figura 15. Riesgo ocupacional



Disponible: <http://prevencionar.com.mx/2015/12/10/trabajadores-de-salud-expuestos-al-vih-y-hepatitis-b-y-c/>

- Laboratorio
 - Pruebas serológicas para la detección de anticuerpo anti-HCV que se hace enzimoimmunoanálisis (EIA). (26,29)
 - Pruebas para medir el RNA viral de HCV en suero. (29)
 - Pruebas de ALT y ALS (debido al aumento oscilatorio de aminotrasnferasas). (28)

HEPATITIS D

El virus de la hepatitis D es un virus incompleto, esto quiere decir que necesita de otro virus para replicarse en este caso el VHB.

La infección por el VHD ocurre cuando las personas se infectan simultáneamente por el VHB y el VHD (coinfección) o contraen la hepatitis D después de haberse infectado por el VHB (sobreinfección). (21)

- Vías de transmisión

Las vías de transmisión son parenterales, sexuales y perinatales. teniendo como período de incubación de 30 a 140 días. (21)

3.2 ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA

Las enfermedades hepáticas asociadas al consumo crónico de alcohol son muy frecuentes y representan, junto con las hepatopatías de origen vírico, la gran mayoría de las enfermedades hepáticas.

Son una causa frecuente de consulta a nivel de atención primaria y de hospitalización. De acuerdo al Hospital Juárez es la primer causa por la que un paciente desarrolla cirrosis en México. (17,18)

Figura 16. Consumo excesivo de alcohol como causante principal de lesiones hepáticas



Disponible: <https://www.verfarma.com/blog/47-riesgos-por-el-consumo-excesivo-del-alcohol.html>

El alcohol se absorbe en el estómago y en el intestino delgado y alrededor del 90% es metabolizado en el hígado. Por tal motivo cuando el hígado recibe grandes cantidades de alcohol existirá un daño en el hígado y como consecuencia habrá alteraciones en su función. (29)

Las tres enfermedades del hígado ocasionadas por el consumo excesivo de alcohol son la esteatosis hepática, la hepatitis alcohólica y la cirrosis. (29)

Esteatosis hepática

La esteatosis hepática es la principal consecuencia del consumo excesivo del alcohol y consiste en la acumulación de grasa en el hígado, debido a que existe un depósito de vacuolas de grasa de distinto tamaño en los hepatocitos. (29)

Figura 17. Esteatosis hepática o hígado graso



Disponible: <https://www.vivecondiabetes.com/viviendo-con-diabetes/complicaciones/6861-%C2%BFqu%C3%A9-es-h%C3%ADgado-graso-o-esteatosis-hep%C3%A1tica-y-porqu%C3%A9-la-diabetes-tipo-2-es-un-factor-de-riesgo.html>

Las manifestaciones clínicas son astenia, dolor abdominal, náuseas, vómito; síntomas que podrían confundirse con cualquier otra afección debido a que son manifestaciones generales. Sin embargo, existe un aumento en el tamaño del hígado (hepatomegalia) así como ictericia. (29)

Figura 18. Ictericia signo característico de la cirrosis



Disponible en: <https://www.blogdefarmacia.com/ictericia/>

- Laboratorio
 - Hiperbilirrubinemia (> 3 mg/dL).
 - Aumento de las aminotransferas ALT Y AST.
 - Bajos niveles de albúmina.
 - Tiempo de protrombina alterado. (17,30)

Hepatitis alcohólica

La hepatitis alcohólica se caracteriza por la presencia de áreas de necrosis celular con un infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos neutrófilos polimorfonucleares, de localización preferentemente centrolobulillar. (29)

Las manifestaciones clínicas cursan de la siguiente manera:

Después de la ingesta excesiva de alcohol el paciente presenta síntomas de astenia, anorexia, náuseas y vómito (los síntomas típicos de una hepatitis), seguidos de un dolor abdominal en la región del hipocondrio derecho y epigastrio e ictericia, signo claro de que existe hepatomegalia. (30)

Figura 19. Hepatomegalia (agrandamiento del hígado)



Disponible en: <https://www.serpadres.es/3-6-anos/salud-infantil/articulo/hepatomegalia-que-es-sintomas-causas-y-tratamiento-631599156327>

- Laboratorio

Dentro de las pruebas se observa lo siguiente:

- AST/ALT > 2.
- GGT (gammaglutamil transferasa) elevada.
- FA (fosfatasa alanina) elevada.
- Trombocitopenia.
- Anemia macrocítica. (21)

Cirrosis hepática

La cirrosis alcohólica, conocida como cirrosis micronodular, se caracteriza por la presencia de nódulos de regeneración rodeados de tejido fibroso que reemplazan a la estructura lobulillar normal. (21)

- Características clínicas:
 - Hipertensión portal.
 - Ascitis.
 - Encefalopatía hepática, se observan también mayores signos de desnutrición e hipovitaminosis. (29)

- Laboratorio

Las alteraciones a nivel sistémico que deberán ser observadas mediante pruebas de laboratorio en pacientes cirróticos son las siguientes:

- La trombocitopenia es una alteración común en el 30 al 64% de los casos.
- La característica más importante es la alteración de los factores de coagulación conforme avanza la enfermedad. Afecta principalmente al factor VII perteneciente a la vía extrínseca, con lo que la protrombina (TP) se verá alargada.
- El alargamiento en el tiempo parcial de la protrombina (TTP) será a causa de la afectación en el factor XI y XII. (31)

4. CAPÍTULO IV

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACION PARA LA TOMA DE DECISIONES EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

Cuando se presenta un paciente por primera vez a la consulta odontológica es fundamental que el odontólogo realice una historia clínica. El objetivo principal por el cual se realiza la historia clínica es para que el médico tratante conozca de manera general el estado de salud en que se encuentra el paciente incluyendo los datos generales, antecedentes familiares patológicos, no patológicos y medicamentos que pueden influir o perjudicar el tratamiento a realizar y por lo tanto la integridad del paciente.

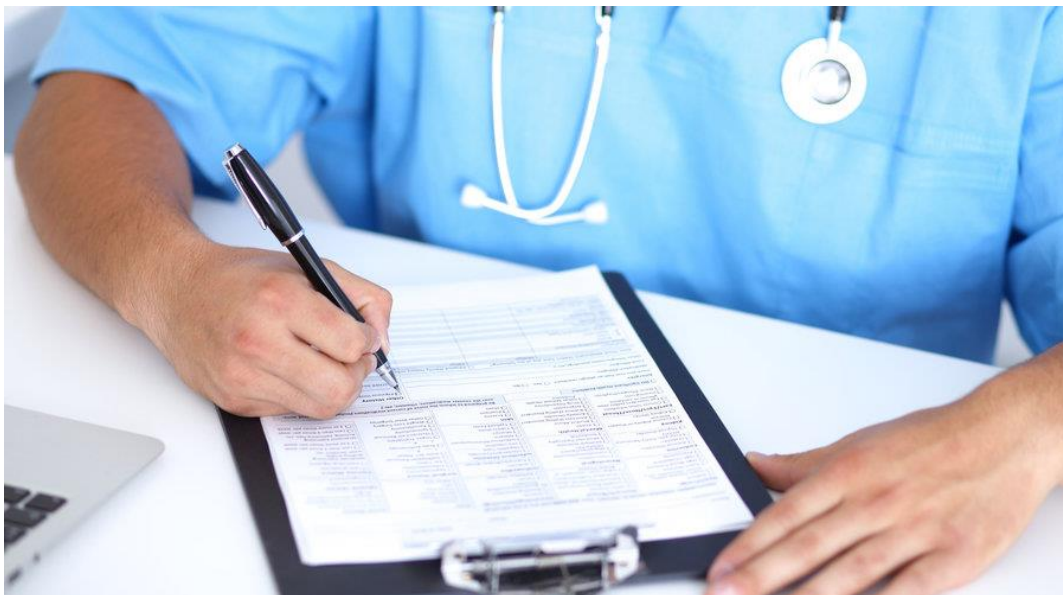
La historia clínica incluye una serie de pasos que ayudan a recabar información para poder dar un adecuado diagnóstico. Los pasos a seguir son: anamnesis, exploración intraoral y extraoral y el apoyo de estudios de laboratorio y gabinete. (32)

En el caso de los estudios de laboratorio existen estudios específicos que ayudan al diagnóstico de las enfermedades hepáticas. En éste capítulo se abordará lo que se debe observar y tomar en cuenta a la hora de realizar una historia clínica así como los estudios complementarios que son destinados para el diagnóstico de las patologías hepáticas que ayudaran al odontólogo a la toma de decisiones para el tratamiento dentro de la consulta odontológica.

4.1 HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es el método de diagnóstico más importante para el profesional de salud (en este caso el odontólogo) para que pueda tener una visión general sobre el estado de salud en que se encuentra el paciente al momento de llegar a la consulta. Dentro de la información que se debe recabar se encuentran los datos generales, antecedentes familiares patológicos, antecedentes patológicos y no patológicos y el estado de salud actual así como medicamentos que esté tomando el paciente actualmente.

Figura 20. Historia clínica



Disponible en: <https://estudidentalbarcelona.com/las-partes-de-la-historia-clinica-en-odontologia/>

Datos generales

Al momento de realizar la anamnesis los datos generales de mayor relevancia que pueden ayudar al diagnóstico de una posible enfermedad hepática son:

- **Edad:** Se debe tomar en cuenta la edad del paciente debido a que la prevalencia de las enfermedades hepáticas no siempre ocurre en la misma etapa de la vida, como por ejemplo deficiencias propias del organismo como es el caso de la vejez. (12,32)
- **Sexo:** Existen alteraciones que no se presentan de la misma manera en hombres que en mujeres. Como en el caso de la enfermedad hepática alcohólica en donde de acuerdo a Velarde et al. (17) la predisposición de las mujeres a desarrollar enfermedad hepática alcohólica (EHA) será del doble con la misma cantidad excesiva de alcohol que un hombre.
- **Ocupación:** La ocupación del paciente es importante debido a que existen ciertas profesiones de alto riesgo como aquellas que tienen contacto directo con fluidos corporales. El principal ejemplo es el personal sanitario mismo que está considerado como una profesión peligrosa y vulnerable a la posible infección por hepatitis B y C. (21)

Otro riesgo ocupacional a tomar en cuenta para que pueda desarrollarse una alteración hepática ocurre cuando el paciente ha estado expuesto de manera constante y durante un largo período de tiempo a tóxicos que suelen ser utilizados en el ámbito industrial y que pueden ser el agente etiológico para producir hepatotoxicidad; como ejemplo de acuerdo a la

Rev Mex Cien Farm (33) el plomo Pb afecta la actividad del citocromo P450.

Antecedentes patológicos

Ciertos procesos infecciosos (mononucleosis, sífilis, leptospirosis) pueden dañar el hígado, ya sea de manera directa o a través de los fármacos empleados en su tratamiento. (32)

Existen hepatitis agudas mal tratadas o que no fueron detectadas en su momento que suelen causar cirrosis en los pacientes.

Antecedentes no patológicos

Dentro de los antecedentes no patológicos más importantes que se deben tener en cuenta son los hábitos del paciente como el en caso de abuso excesivo de alcohol y el consumo de drogas. (32)

Signos y síntomas

Existen signos y síntomas generales que son claves para la detección de una alteración hepática; si bien se debe enfatizar que todos los signos y síntomas no se manifiestan de la misma manera en todos los pacientes.

Para poder entender mejor el curso clínico de la enfermedad se debe mencionar que las manifestaciones hepáticas constan de 4 periodos:

- **Período de incubación:** Intervalo entre la exposición al virus y la aparición de los primeros síntomas. Varía según el agente etiológico. (21)
- **Período prodrómico:** Incluye los síntomas previos a la aparición de ictericia. Suelen durar entre 3 y 5 días. Como menciona Pla (21) suelen ser muy inespecíficos inclusive pudiéndose confundir con cualquier otra enfermedad (fiebre, malestar general, prurito, dolor abdominal debido a la hepatomegalia, cefaleas y vómito).
- **Período de estado:** Se inicia con la aparición de ictericia, astenia, coluria e inapetencia. (21)
- **Período de convalecencia:** De duración variable y molestias inespecíficas. (21)

4.2 PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA

Después de haber realizado la anamnesis el odontólogo deberá analizar los datos obtenidos. De tener sospecha de una alteración hepática o tener la certeza de que existe alguna patología que sea referida por el paciente el paso a seguir será realizar las pruebas de laboratorio que ayuden a confirmar la sospecha de la patología, o, en caso de tener el diagnóstico realizar la interconsulta con el médico tratante para que este oriente al odontólogo

sobre el alcance del tratamiento para no comprometer la salud del paciente. (32,34)

Es importante estar en contacto con el médico tratante y es obligatorio para el odontólogo siempre contar con las pruebas de laboratorio necesarias y recientes del paciente antes de realizar cualquier tratamiento.

Actualmente los laboratorios clínicos tienen ya pruebas exclusivas para la detección de las enfermedades hepáticas.

Las pruebas de función hepática sirven para detectar, hacer un diagnóstico específico y/o monitorear por lo que contar con ellas es fundamental. (34)

Estas pruebas han sido recomendadas por *The National Academy of Clinical Biochemistry* y la *American Association for the Study of Liver Diseases*.

El perfil de función hepática ha sido recomendado para cuando se desea estudiar de manera inicial, se sospecha o se conoce una enfermedad hepática. (32)

Sin embargo, aunque se le conozca como pruebas de función hepática estas pruebas no tienen como objetivo arrojar datos de la función sino de qué tan grave es la lesión hepática. Como se menciona en el artículo consultado “sólo unas pocas pruebas como la bilirrubina, albúmina, prealbúmina y el tiempo de protrombina se consideran realmente de función hepática”. (34)

Figura 21. Pruebas de laboratorio



Disponible en: <https://www.aarp.org/espanol/salud/enfermedades-y-tratamientos/info-02-2012/como-leer-resultados-laboratorio-analisis-clinicos.html>

Proteínas Totales

La albúmina y las globulinas constituyen la mayoría de las proteínas del cuerpo humano por lo que son conocidas como proteínas totales.

Las proteínas totales tienen como función mantener la presión osmótica de plasma y ayuda a evitar que exista pérdida de líquido hacia los tejidos.

Cuando existe alguna alteración de estas proteínas es indicador de mal funcionamiento hepático. (35)

Albúmina

La albúmina es una proteína que se produce casi exclusivamente en el hígado.

Cuando existe una disminución en la cantidad de albúmina sérica significa que existe una destrucción masiva del tejido hepático, por lo que está considerado dentro de las pruebas para determinar el estado del hígado y generalmente es un indicador de cirrosis. (34)

- Valores normales en adultos
 - Proteínas totales: 6-8 g/dl.
 - Albúmina: 3,2-4,5 g/dl.
 - Globulina: 2,3-3,4 g/dl. (35)

- Valores normales en niños
 - Proteínas totales:
 - Niños prematuros: 3,0-4,2 g/dl.
 - Recién nacidos: 3,5-5,4 g/dl.
 - Lactantes: 4,4-5,4 g/dl.
 - Niños: 4,0-5,9 g/dl. (35)

Transaminasas

- (ALT o GPT) alaninoaminotransferasa o transaminasa glutámico-pirúvica una vida media de 18 horas.
- (AST o GOT) aspartato-aminotransferasa o transaminasa glutámicooxalacética cuya vida media es de 48 horas. (36)

Ambas son enzimas que se encuentran presentes en el hígado y están consideradas como las principales pruebas hepáticas de laboratorio que se deben tomar en cuenta cuando existe sospecha de patología hepática. Sin embargo, no suelen ser suficientes puesto que estas pruebas dan un marcador de posible lesión hepática o citólisis más no ayudan a saber la causa de la lesión. (34)

Sin embargo, la ALT es más específica para el daño hepático ya que esta transaminasa se encuentra casi exclusivamente en el citosol del hígado, mientras que la AST no es exclusiva del hígado. (34,36)

➤ Valores normales de ALT Y AST:

Ambas enzimas (ALT y AST) están normalmente presentes en bajas concentraciones en el suero, con valores inferiores a 40 U/l, aunque el rango de normalidad varía según laboratorios. (36)

Pruebas del metabolismo de la bilirrubina

Las pruebas de laboratorio se dividen de la siguiente manera: bilirrubina total y bilirrubina fraccionada.

La bilirrubina total será la suma de la Bilirrubina conjugada o directa y de la bilirrubina no conjugada o indirecta.

- Bilirrubina indirecta o no conjugada: Es la bilirrubina que se debe unir a la albúmina para ser transportada al hígado y posteriormente se conjuga con el ácido glucurónico, para ser secretada en los canalículos. La bilirrubina indirecta es hidrofóbica. (37p. e-20)

“La fracción de bilirrubina no unida o bilirrubina libre plasmática (Bf) se incrementa significativamente conforme el nivel de bilirrubina sérica total (BST) alcanza la capacidad de unión de la albúmina.” (38 p.73)

“La Bf es considerada un mejor indicador de neurotoxicidad que la BST, a causa de que solamente la bilirrubina libre puede cruzar la barrera hematoencefálica.” (36)

- Bilirrubina directa o conjugada: “La glucuronización la convierte en bilirrubina directa o conjugada (BiD) y le otorga hidrosolubilidad para ser incorporada en la bilis, a través de la cual llega al intestino”. (37 p. e19)

➤ Valores normales:

- Bilirrubina directa: 0,1 a 0,3 mg/dL.
- Bilirrubina indirecta: 0,2 a 0,7 mg/dL.
- Bilirrubina total: Hasta 1,2 mg/dL. (39)

Fosfatasa alcalina (FA)

La fosfatasa alcalina se encuentra en varios órganos como es el caso del hígado. En el caso de dicho órgano la FA “se encuentra presente en la superficie canalicular y por tanto es un marcador de disfunción biliar, cuyos valores se pueden aumentar hasta 10 veces en obstrucciones de las vías biliares”. (34 p.536)

Gamma-glutamil transferasa (GGT)

Se encarga de regular el transporte de los aminoácidos a través de las membranas celulares debido a que cataliza la transferencia de un grupo glutamil a los aminoácidos libres. (34)

La prueba de GGT se conoce como prueba complementaria de la FA debido a que a diferencia de la fosfatasa alcalina la GGT proviene casi exclusivamente del hígado por lo que es un indicador más específico de una alteración del tracto biliar. (34)

Tiempo de Protrombina (TP)

Es importante recordar que casi todos los factores de la coagulación se sintetizan en el hígado, como cita Daza et al (34) “el tiempo de protrombina depende de los factores de coagulación I, II, V, VI y X por lo que cuando

existen alteraciones de protrombina es indicador de alteración hepática”. (34 p.537)

Tiempo parcial de trombotoplastina (TTP)

El tiempo parcial de trombotoplastina es dependiente de la vía intrínseca y se ha demostrado que en estadios graves de cirrosis estos factores se ven afectados por lo que son un indicador de cirrosis avanzada. (31)

Los tiempos de coagulación no son pruebas de función hepática pero sí ayudan a saber la severidad de la enfermedad hepática. (34)

➤ Valores normales:

- Tiempo de protrombina (TP) 10-14 segundos.
- Tiempo de trombotoplastina parcial (TTP) 25-45 segundos. (40)

5. CAPITULO V

MANIFESTACIONES BUCALES RELACIONADAS CON LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y SU MANEJO EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

5.1 MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales que se han encontrado en pacientes con enfermedad hepática son las siguientes:

- Ictericia en las mucosas.
- Sialosis parotídea: Se ha observado que la sialosis parotídea es una afección muy común en pacientes con hepatología alcohólica crónica que generalmente sufren cirrosis. La sialosis tiene como características el agrandamiento bilateral, no es inflamatoria y no es una neoplasia de la glándula parotídea. (41,42)
- Hiposialia: La hiposialia que es la disminución en la producción de saliva es una consecuencia de la sialosis parotídea misma que a su vez traerá otros problemas orales donde el paciente será más propenso a la caries, la enfermedad periodontal y el edentulismo. (41,42,43,44)

Dentro de las consecuencias de la hiposialia se encuentran las siguientes:

- Xerostomía: Sensación que el paciente percibe ante la ausencia de saliva como consecuencia de la sialosis parotídea y/o el uso de antiidiuréticos constantes que utilizan los pacientes cirróticos generalmente. (43)

- Candidiasis. (42)
- Glositis Carencial. (42)
- Sangrado gingival. (42)
- Petequias. (42)

5.1.1 LIQUEN PLANO

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea inflamatoria y crónica que afecta a la cavidad oral de manera frecuente y que tiene una etiología desconocida. Diversos estudios desde los años setentas han relacionado a las enfermedades hepáticas crónicas con el liquen plano oral. (45)

Sin embargo, aún no se ha podido comprobar con certeza su relación ya que aún existen muchas variantes y el porcentaje no ha sido tan elevado.

“Clínicamente se distinguen lesiones papulares y reticulares que suelen alternar con áreas de eritema y atrofia y que poseen un cierto dinamismo. Pueden distinguirse las «formas de predominio blanco» (pápula/retículo) asintomáticas y las «formas de predominio rojo» (eritema/atrofia) que cursan con escozor. ” (45 p. 183)

De acuerdo a lo consultado en diversos artículos sobre estudios de enfermedades hepáticas crónicas se ha encontrado lo siguiente:

El porcentaje de que un paciente con hepatitis B y C crónica desarrolle liquen plano es menor al 30%. (45, 47, 48, 49.)

Otro factor importante que arrojan los resultados es la relación entre el aumento en las transaminasas ALT y AST y la severidad de la enfermedad hepática crónica. (45)

Debido a que entre más elevadas sean las transaminasas y la cronicidad de la enfermedad mayor será la afectación del liquen plano oral. (45)

Encontrando que el liquen plano erosivo es, generalmente, el más comúnmente encontrado. (45)

Existen factores locales como prótesis mal ajustadas, placa bacteriana, consumo excesivo de tabaco y alcohol y ciertos fármacos relacionadas con las alteraciones hepáticas como es el caso de diuréticos (furosemida y espironolactona) que predisponen al desarrollo o incremento en la severidad de dicha alteración y que son fármacos que están indicados en el tratamiento, por ejemplo, de pacientes cirróticos. (45,46)

La localización del liquen plano oral generalmente es bilateral, en cuanto al orden de aparición es el siguiente:

- Mucosa yugal (90%).
- Lengua (50%).
- Encías (27%). (46)

Figura 22. Liquen plano erosivo



Disponible en: <https://www.sdpt.net/patologiaoral/wpe44.jpg>

5.2 HEMOSTASIA ANTE EN EL MANEJO DEL PACIENTE HEPÁTICO

Una parte fundamental del manejo del tratamiento dental en el paciente con alteraciones hepáticas será el manejo adecuado de los tiempos operatorios, debido a que en estadios muy avanzados de la enfermedad hepática existen muchas complicaciones en la hemostasia. (42)

El odontólogo deberá ser sumamente cauteloso sin omitir ningún dato, como ya se ha mencionado en reiteradas ocasiones.

Durante el tiempo preoperatorio el odontólogo tendrá que elaborar una excelente historia clínica tomando todos los datos importantes, así como las pruebas de laboratorio. Tendrá que realizar obligatoriamente una interconsulta para conocer el estado actual del paciente. (42,50)

La Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), se considera el indicador de elección para la toma de decisiones preoperatorias. Es por ello que se debe tomar en cuenta que un paciente cirrótico compensado está considerado como un ASA III, mientras un paciente descompensado se clasifica como ASA IV. (50)

El odontólogo deberá cerciorarse de contar con exámenes de tiempos de coagulación de PT y TPT recientes.

Los problemas de coagulación son sumamente delicados sobre todo en pacientes que padecen cirrosis hepática debido a las alteraciones en los factores de coagulación que se mencionó en el capítulo anterior ya que en este se menciona que el tiempo de la PT y la TPT se alargarán más, conforme la severidad de la enfermedad sea mayor. (31,50)

Es por ello que un hemograma completo será lo ideal ante este tipo de pacientes donde aparte de analizar la PT Y TPT, se observará el INR y el recuento plaquetario recordando que los valores normales de las plaquetas deben ser 150,000 a 400,000 plaquetas por microlitro (mcL). La trombocitopenia y un INR elevado son indicadores de sangrado postoperatorio. (50)

“Es recomendable un nivel de plaquetas ≥ 100.000 l para procedimientos quirúrgicos dentales con mayor riesgo de sangrado, como cirugía ósea, colgajos de gran tamaño exodoncias múltiples, y un nivel mínimo de 50.000-55.000 mcL para procedimientos quirúrgicos de menor riesgo, como exodoncias simples o colgajos de pequeño tamaño”. (42 p-226)

Mientras que, un paciente clasificado como ASA IV, de acuerdo a (50) recomienda que sea atendido a nivel hospitalario.

Otro aspecto a considerar de suma importancia serán las infecciones debido a que, en el caso de los pacientes con patología hepática debido al consumo excesivo del alcohol son más propensos a desarrollar enfermedades ya que existe una gran destrucción de las células de Kupffer ya que como se mencionó son macrófagos específicos del hígado mismos que debido a la patología han sido destruidos en gran escala por lo que la consecuencia evidente será que existirán infecciones recurrentes. (9)

Otro punto a tomar en cuenta es que estos pacientes suelen tener una pobre higiene oral, placa bacteriana, así como enfermedad periodontal por lo que será necesario una profilaxis antes de cualquier intervención. (9)

5.3 MANEJO DE FÁRMACOS

El manejo de fármacos es una parte fundamental en el tratamiento de estos pacientes debido a que existen ciertos fármacos que no deben ser prescritos a estos pacientes o de ser así a dosis muy bajas.

Aquí se muestran algunos de los medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia en la práctica odontológica.

Cuando un paciente es ASA III el metabolismo de los fármacos será muy parecido al de un paciente normal. Sin embargo, en ASA IV se deberá tener cuidado en la dosis y el tiempo de duración debido a que el metabolismo de los medicamentos a esta altura ya es deficiente. (50)

- Anestésicos locales

El primer fármaco a tomar en cuenta será los anestésicos locales debido a que las amidas se metabolizan en el hígado por lo que no se deberán utilizar dosis muy altas. (9,42)

- Analgésicos

En el caso de los analgésicos el de primera elección será el Paracetamol se recomienda una dosis diaria de 2-3 g en periodos cortos de tiempo. (51,52)

El Ácido Acetil Salicílico por su efecto anticoagulante está contraindicado. (51)

- AINES

Los AINEs se deben manejar de manera cautelosa debido a que muchos de ellos tienen un efecto antiagregante que podría ser contraproducente por los problemas de coagulación antes mencionados, sobre todo en los pacientes cirróticos. (42, 52)

Otro aspecto importante de los AINES es que muchos de estos fármacos son dependientes del transporte mediante proteínas por lo que el fármaco, al quedar libre en sangre, hará que el efecto sea mayor por lo que si se prescribe deberá hacerse en dosis menores. (51)

- Opioides

“El uso de opioides en odontología es muy reducido; el opioide por excelencia es el Tramadol. Se recomienda su uso con precaución, dado que su toxicidad aumenta en los casos de hipoalbuminemia asociados a la cirrosis.” (51 p-227)

- Antibióticos

De acuerdo a la literatura la Amoxicilina y el Ácido Clavulánico pueden ser utilizados de manera habitual cuando el paciente se encuentre controlado. Mientras que la Clindamicina y la Eritromicina podrán ser utilizados mediante el ajuste de dosis o disminuir la prolongación en su uso. (53)

CONCLUSIONES

Las enfermedades hepáticas cada vez serán más frecuentes en la población mundial. Esto es debido a que, aunque están tratando de ser combatidas como en el caso de las hepatitis víricas, dependen de diversos factores que pueden incrementar el riesgo como es la ocupación, las prácticas sexuales promiscuas, el nivel socioeconómico, hábitos nocivos como el consumo excesivo de alcohol y el uso constante de ciertos fármacos.

Es por ello que el odontólogo debe estar informado acerca de las enfermedades hepáticas más recurrentes, cuál es su etiología y cuáles son las características principales que se manifiestan ante dichas alteraciones.

De esta manera estará capacitado para poder brindar atención a pacientes que al llegar a la consulta pudieran presentar o referir alguna alteración hepática.

Una adecuada elaboración de la historia clínica será la herramienta más valiosa con la que el odontólogo podrá contar debido a que le dará la información necesaria que podrá servir de guía para el adecuado manejo odontológico de este tipo de pacientes.

La omisión de cualquier dato, estudio de laboratorio e interconsulta con el médico tratante podría comprometer la vida del paciente.

El hígado es un órgano sumamente importante debido a la cantidad de funciones que realiza.

Cualquier alteración en la función de dicho órgano tendrá como consecuencia un detrimento en la calidad de vida del paciente y limitará en gran medida la atención odontológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología [Internet]. 15ª ed. México. Editorial Médica Panamericana; 2015. Capítulo 24, El Aparato Digestivo; [citado 2021 Oct 13]; p.898-927. Disponible en: <http://www.medicapanamericana.com.pbidi.unam.mx:8080/VisorEbookV2/Ebook/9786079356705>
2. Alvarado FG. Gastroenterología [Internet]. México: McGraw Hill; 2015. Capítulo:48, Anatomía y Fisiología del hígado; [citado 2021 Oct 13]; p 1-13. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.pbidi.unam.mx:2443/content.aspx?bookid=1475§ionid=101524350>
3. Mezquita Pla C. Fisiología médica del razonamiento fisiológico al razonamiento clínico [Internet]. 2ªed.Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2018. Capítulo 23 Funciones hepáticas; [citado 2021 Oct 13]; p.259-263. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:2443/visorebookv2/ebook/9788491103592>
4. Roberto BEJ. Enfermedad hepática y laboratorio clínico. Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio [Internet]. 2019 [citado 2021 Oct 13]; 66 (2):81 A 99. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=89318>
5. Noriega Borge MJ. Tema. 5 secreción [Internet]. opencourseware. 2021 [citado 2021 Oct 13]. Disponible en: <https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=569>

6. Orellana B. M, Guajardo T. V. Actividad del citocromo P450 y su alteración en diversas patologías. Rev Méd Chile [Internet]. 2004 [citado 2021 Oct 18]; 132: 85-94. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v132n1/art14.pdf>
7. Ramírez Agudelo ME, Rojas López M. La necrosis, un mecanismo regulado de muerte celular. Iatreia [Internet]. 2010 [citado 2021 Oct 22]; 23 (2): 166-177. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932010000200008&lng=en
8. ECR. Necrosis [Internet]. Colombia: ECR; [citado 2021 Oct 22]. Disponible en: <https://repositorio.ecr.edu.co/veda/OVAS/rehabilitacion/fisiopatologia/index.html>
9. Ortega Concepción, D. Peña Cardelles, J F. Cano Durán, J A. Mansilla Romaní, M. De Arriba de la L. Sáez Alcaide, L M. Hernández Vallejo, G. Actualización en el manejo odontológico del paciente con patología hepática. Cient. Dent. [Internet]. 2019 [citado 2021 Oct 22]; 16 (1): 17-25. Disponible en: <https://coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol16num1/ActualizacionManejoOdontol.pdf>
10. Dirección General de Epidemiología. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Hepatitis Virales. [Internet]. México:2012[citado 2021 Oct 22]Disponible en: https://epidemiologia.salud.gob.mx/gobmx/salud/documentos/manuales/11_Manual_HepatitisVirales.pdf

11. Gaviria C Mónica Marcela, Correa Arango Gonzalo, Navas N María Cristina. Alcohol, cirrosis y predisposición genética. Rev Col Gastroenterol [Internet]. Enero de 2016 [citado 2021 Oct 22]; 31 (1): 27-35. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000100005&lng=en.
12. Arias Muñana E, Gómez Carracedo A, Jiménez Rojas C. Capítulo 57 Patología hepatobiliar . En: Abellán Van Kan G, Abizanda Soler P, Alustey Giménez C, Albó Poquí A, Alfaro Acha A, Alonso Álvarez M, Alonso Renedo J, et al. Tratado de geriatría para residentes [Internet]. Madrid: International Marketing & Communication, S.A; 2006 [citado 2021 Oct 22]. pp. 581–588. Disponible en: <https://www.segg.es/tratadogeriatría/main.html>
13. Tejada Cifuentes F. Hepatotoxicidad por Fármacos. Rev Clin Med Fam [Internet].2010 [citado 2021 Oct 22] ; 3(3): 177-191. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2010000300006&lng=es.
14. Morales M. L, Vélez L. N, Muñoz M OG. Hepatotoxicidad: patrón colestásico inducido por fármacos. Rev Col Gastroenterol [Internet]. Enero de 2016 [citado 2021 Oct 22]; 31 (1): 36-47. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000100006&lng=en.
15. Dirección General de Epidemiología. Informe Anual de Vigilancia Epidemiológica de Hepatitis Virales, México 2020. [Internet]. México:2020[citado 2021 Oct 22]Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/615926/HepatitisViralesInformeAnual2020.pdf>

16. OPS/OMS. Hepatitis. [Internet]. [citado 2021 Oct 22] Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/hepatitis>
17. Velarde-Ruiz Velasco J, Higuera-de la Tijera M, Castro-Narro G, Zamarripa-Dorsey F, Abdo-Francis J, Haddad A, Aldana Ledesma J. Consenso Mexicano de hepatitis alcohólica. Revista de Gastroenterología de México [Internet]. 2020 [citado 2021 Oct 22];85(3):332-353. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0375090620300483?token=1E30EAC9CA15DB4BA93BA47343035037E5F5C87A0ECBEE1413694C6E3F2519ACE01F036A73AF21445B9A02BED15C6157&originRegion=us-east-1&originCreation=20211130141413>
18. Rodríguez M, Valencia Romero HS, Altamirano JT. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex. [Internet]. México:2008 [citado 2021 Oct 22] Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2008/ju084d.pdf>
19. OPS/OMS. OPS/OMS alienta a los países de las Américas a actuar para reducir las muertes por hepatitis y mejorar la prevención y el tratamiento. [Internet]. 2016 [citado 2021 Dic 02]. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=12334:opsoms-alienta-paises-americas-reducir-muertes-por-hepatitis&Itemid=1926&lang=es
20. Friedman LS. 16-02: Hepatitis A aguda. En: Maxine A. Papadakis, Stephen J. McPhee, Michael W. Rabow, editor. Diagnóstico clínico y tratamiento 2021 [Internet]. McGraw Hill; 2021. p. 1-4. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.pbidi.unam.mx:2443/content.aspx?bookid=3002&ionid=25218371>

21. Pla Espinosa Z. Patología hepática. SEMERGEN [Internet] 2004 [citado 2021 Dic 02] ;30(11): 564-79. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359304743713>
22. A.MS.E. Hepatitis A. Epidemiología y situación mundial. [Internet].2011 [citado 2021 Dic 02]. Disponible en: <https://www.amse.es/informacion-epidemiologica/106-hepatitis-a-epidemiologia-y-situacion-mundial>
23. Lindmeier C, Namjilsuren T. Los datos más recientes ponen de relieve la necesidad de actuar urgentemente a nivel mundial contra las hepatitis [Internet]. 2017. [citado 2021 Dic 02]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/21-04-2017-new-hepatitis-data-highlight-need-for-urgent-global-response>
24. CAPÍTULO 26-5: Hepatitis B aguda. En: Stern SDC, Cifu AS, Altkorn D, editores. Diagnóstico basado en los síntomas: Una guía basada en evidencias, 4e. Nueva McGraw-Hill; 2021. p. 1–7. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.pbidi.unam.mx:2443/book.aspx?bookID=3069>
25. Friedman LS. 16-03: Hepatitis B aguda. En: Maxine A. Papadakis, Stephen J. McPhee, Michael W. Rabow, editor. Diagnóstico clínico y tratamiento 2021 [Internet]. McGraw Hill; 2021. p. 1-6. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.pbidi.unam.mx:2443/content.aspx?bookid=3002&ionid=252183715>
26. Hospital General de México. GUÍA PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS HEPATITIS VIRALES. [Internet].2015. [[citado 2021 Dic 02]]Disponible en: https://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/infecto/Guiapracclin_dxytx_hepatitisviral.pdf

27. Hepatitis C [Internet]. OMS. 2021 [[citado 2021 Dic 02]]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
28. Maxine A. Papadakis, Stephen J. McPhee, Michael W. Rabow, editor. 16-04: Hepatitis C aguda y otras causas de hepatitis viral aguda. En: Diagnóstico clínico y tratamiento 2021 [Internet]. McGraw Hill; 2021. p. 1-5. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.pbidi.unam.mx:2443/content.aspx?bookid=3002§ionid=252183715>
29. Sánchez Hernández E., Fernández Seara J. Hepatopatía alcohólica. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2005 [citado 2021 Dic 02]; 97(7): 530-530. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082005000700009&lng=es.
30. Caballería LI, Caballería J, Parés A. Enfermedad hepática alcohólica. Medicina Integral [Internet]. 2000 [citado 2021 Dic 02]; 35(10): 474–80. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-enfermedad-hepatica-alcoholica-11328>
31. Téllez-Ávila Felix I, Chávez-Tapia Norberto C, Torre-Delgadillo Aldo. Trastornos de coagulación en el cirrótico. Rev. invest. clín. [Internet]. 2007 [citado 2021 Dic 02]; 59(2): 153-160. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762007000200010&lng=es.
32. Alvarado FG. Gastroenterología [Internet]. México: McGraw Hill; 2015. Capítulo: 1, Historia clínica en gastroenterología; [citado el 13 de octubre del 2021]; p 1-19. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.pbidi.unam.mx:2443/content.aspx?bookid=1475§ionid=101524350>

33. Alcaraz-Contreras Y., Pérez-Medina A. L., Cárdenas-Pérez A. G., Vázquez-Guevara M. A., Durán-Castro E., Deveze-Álvarez M. A., et al. Hepatotoxicidad por exposición a plomo y su protección con tiamina y ácido ascórbico. Rev Mex Cienc Farm [Internet] 2012 [citado 2021 Dic 05]; 43 (1): 72-78. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmcf/v43n1/v43n1a9.pdf>
34. Fernández Daza E, Fernández Juan E, Moreno Mejía I, Moreno Mejía M. Aproximación de enfermedades hepáticas por el laboratorio clínico. Medicina & Laboratorio. [Internet] 2008 [citado 2021 Dic 05]; 14(11-12): p.533-546. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2008/myl0811-12c.pdf>
35. El Médico Interactivo [Internet]. Madrid: semFyC; 2004 [citado 2021 Dic 05] Disponible en: http://2011.elmedicointeractivo.com/formacion_acre2004/tema18/apl3
36. García Martín M, Zurita Molina A. Transaminasas: Valoración y significación clínica. En: Acuña Quirós M, Alonso Franch M, Álvarez Coca J, Argüelles Martín F, Armas Ramos H, Barrio Merino A, Barrio Torres J, eds. by. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP [Internet]. Madrid: ERGON; 2010 [citado 2021 Dic 05]. p. 268 a 275. Disponible en: <https://www.seghnp.org/documentos/protocolos-diagnostico-terapeuticos-de-gastroenterologia-hepatologia-y-nutricion>
37. Soto Conti CP. Bilirrubina: mecanismos tóxicos de una molécula antioxidante. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2021 [citado 2021 Dic 05]; 119(1): p e18-e25. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2021/v119n1a17.pdf>

- 38.** Carvajal Carvajal Carlos. Bilirrubina: metabolismo, pruebas de laboratorio e hiperbilirrubinemia. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2019 [citado 2021 Dic 05]; 36(1): 73-83. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152019000100073&lng=en.
- 39.** Tua Saúde [Internet]. Lemos M. Bilirrubina alta: directa, indirecta y total [valores normales]2021[consultado el 04 de diciembre del 2021] Disponible en:<https://www.tuasaude.com/es/examen-de-bilirrubina/>
- 40.** López Santiago N. Pruebas de coagulación. Act Pediatr Mex [Internet] 2016[consultado el 04 de diciembre del 2021];37(49) p.242-245. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/apm/v37n4/2395-8235-apm-37-04-00241.pdf>
- 41.** Carda Carmen, Gomez de Ferraris Maria Elsa, Arriaga Adriana, Carranza Miriam, Peydró Amando. Sialosis Parotídea Alcohólica: Estudio Estructural y Ultraestructural. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [Internet]. 2004 Feb [citado 2021 Dic 05] ; 9(1): 24-32. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000100004&lng=es.
- 42.** Rodríguez Martínez S, Talaván Serna J, Silvestre FJ. Manejo odontológico del paciente cirrótico. Gastroenterol Hepatol. [Internet] 2016 [consultado el 06 de diciembre del 2021] ; 39 (3) : 224-232. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-pdf-S0210570515002071>
- 43.** Guggenheimer J, Egtesad B, Close JM, Shay C, Fung JJ. Dental health status of liver transplant candidates. American Association for the Study of Liver Diseases. [Internet] 2007 [consultado el 06 de diciembre del 2021];13:280-286. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/lt.21038>

- 44.** Tschoppe P, Wolgin M, Pischon N, Kielbassa AM. Factores etiológicos de la hiposalivación y sus consecuencias en la salud oral. Quintessence [Internet]. 2012 [consultado 05 de Dic 2021]; 25(1) : 43-52. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-factores-etiologicos-hiposalivacion-sus-consecuencias-X0214098512945050>
- 45.** 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 patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [Internet]. 2004 Jul [consultado el 05 de diciembre del 2021] ; 9(3) : 183-190. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000300001&Ing=es.
- 46.** Bermejo-Fenoll A, López-Jornet P. Liquen plano oral: Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. RCOE [Internet]. 2004 [consultado el 05 de diciembre del 2021] ; 9(4) : 395-408. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2004000400003&Ing=es
- 47.** Luna M, De Guglielmo Z, Garassini M, Perrone M, Correnti M. Asociación de Hepatitis C en una muestra de la población venezolana. Acta odontol. Venez [Internet]. 2007 [consultado el 05 de diciembre del 2021] ; 45(2): 192-197. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/art-11/>
- 48.** Rodríguez Calzadilla Orlando L. Manifestaciones mucocutáneas del liquen plano: Revisión bibliográfica. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2002 Ago [consultado el 05 de diciembre del 2021] ; 39(2) : 157-186. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000200006&Ing=es.

49. Olalquiaga Loewe J, Del Campo Hernández I, Sendino Gómez R, Herreros Montejano F, Zazo Hernanz V, Hernanz Hermosa JM, Rodríguez Mahou M, Lázaro Ochaita P. Infección por virus de la hepatitis C asociada a liquen plano. Estudio epidemiológico sobre una población del centro de España. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 1999 [citado 2021 Dic 05]; 90: 295-299. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-pdf-13003500>
50. Santos Sánchez O. Evaluación del riesgo quirúrgico en pacientes con cirrosis hepática. *Rev Colomb Gastroenterol*. [Internet]. 2018 [citado 2021 Dic 05]; 33 (4) :431-436. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572018000400431&lng=en.
51. Ojeda A, Moreno LA. Tratamiento del dolor en el paciente con cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol*. [Internet]. 2014 [citado 2021 Dic 05]; 37 (1) : 35-45. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-tratamiento-del-dolor-el-paciente-S0210570513001672>
52. INFAC. Uso de medicamentos en enfermedad hepática crónica. INFAC. [Internet]. [citado 2021 Dic 05]; 25 (6): 21-58. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2017/es_def/adjuntos/NFAC_Medicamentos%20en%20enfermedad%20hep%C3%A1tica_vol_25_6_2017_ES.pdf
53. Hospital Garrahan [Internet]. Pérez E, Travaglianti M. Guía para la dosificación de antimicrobianos en insuficiencia hepática; 2020 [citado 2021 Dic 05] Disponible en: <https://www.garrahan.gov.ar/PDFS/medicamentos/tablas/AjustedosisH.pdf>