

485



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES
CON INSUFICIENCIA HEPÁTICA.

999276

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
AZUCENA SÁMANO SANTOS

DIRECTOR: M. C. HUMBERTO PÉREZ RAMÍREZ



México, D. F.

2001



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

A DIOS

POR EL GRAN REGALO DE LA VIDA, POR TODO LO BUENO QUE HASTA AHORA HE TENIDO, Y POR DARMÉ LA OPORTUNIDAD DE ALCANZAR ESTA META PERO DESEANDO AÚN MÁS ME PERMITA ALCANZAR MUCHAS OTRAS, DÁNDOME LA FUERZA Y LA CAPACIDAD PARA SEGUIR ADELANTE.

A MIS PADRES

CARMEN Y MANUEL

POR TODAS Y CADA UNA DE LAS COSAS QUE ME HAN DADO, PERO SOBRE TODO POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD DE ESTUDIAR, POR EL APOYO INCONDICIONAL DURANTE TODA LA CARRERA POR GUIARME POR EL CAMINO CORRECTO, POR ENSEÑARME QUE NADA ES FÁCIL EN ESTA VIDA Y QUE LO QUE MÁS TRABAJO CUESTA ES LO QUE MÁS VALOR TIENE.

MIL GRACIAS..

A MIS HERMANOS

JAVIER, LIDIA, GRISELDA, ELVIA, VICTOR, GUSTAVO, GEORGINA, CARMEN,
OSCAR, JOEL Y CLAUDIA

POR EL APOYO, LOS CONSEJOS, LOS REGAÑOS Y LA AYUDA QUE SIEMPRE ME HAN BRINDADO, PORQUE SER UN EJEMPLO A SEGUIR Y AYUDARME A LOGRAR ESTA META YA QUE SIN SU APOYO NO LO HUBIERA LOGRADO.
GRACIAS A TODOS.

A MIS AMIGOS

PENÉLOPE, ROCÍO, SERGIO Y BETY

POR LA AMISTAD QUE ME HAN OTORGADO Y QUE ESPERO SIGAMOS
CONSERVANDO, POR LA AYUDA QUE ME BRINDARON A LO LARGO DE LA
CARRERA, ESPERO QUE PODAMOS ALCANZAR MUCHAS OTRAS METAS MÁS
JUNTOS, PERO SOBRE TODO TENER LA ALEGRÍA Y LA OPORTUNIDAD DE
COMPARTIRLAS CON USTÉDES.

MUCHAS GRACIAS.

*Al Dr. Ramón Rodríguez Juárez.
Por el seminario impartido, y por transmitirnos sus conocimientos y experiencias.*

*Al Dr. Humberto Pérez Ramírez
Por el apoyo otorgado para la realización de este trabajo, y por compartir sus conocimientos.*

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.

CAPÍTULO 1 ANATOMÍA DEL HÍGADO	1
1.1 Configuración externa	2
1.2 Constitución	3
1.3 Irrigación	4
1.4 Inervación	5
CAPÍTULO 2 FISIOLÓGÍA DEL HÍGADO	7
2.1 Metabolismo	7
2.2 Coagulación de la sangre	9
2.3 Almacenamiento	9
2.4 Destoxificación	10
2.5 Sales y pigmentos biliares	10
CAPITULO 3 INSUFICIENCIA HEPÁTICA	12
3.1 Definición	12
3.2 Etiología	13
3.3 Fisiopatología	15
3.4 Hemostasis trastornada en la enfermedad hepática	16
3.5 Cuadro Clínico	24
3.6 Diagnóstico	27

3.7 Tratamiento	28
CAPÍTULO 4 MANEJO DENTAL	29
4.1 Consideraciones farmacológicas	29
4.2 Manejo de una urgencia	32
CONCLUSIONES	36
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	37

INTRODUCCIÓN.

Para poder entender la aparición de fenómenos hemorrágicos generalizados presentes en pacientes con insuficiencia hepática, es necesario conocer el funcionamiento normal del hígado.

El hígado es un órgano que interviene en múltiples funciones: el metabolismo de proteínas, lípidos y vitaminas, la transformación de sustancias tóxicas en compuestos que puedan ser excretados fácilmente, además de sintetizar los factores de la coagulación, siendo ésta función la más importante para el cirujano dentista, ya que ante la presencia de un padecimiento hepático, el riesgo a tendencias hemorrágicas es mayor.

La insuficiencia hepática es la consecuencia final de diversas enfermedades del hígado, mismas que pueden ser provocadas por lesión del hepatocito, necrosis masiva o daño al parénquima. Cualquiera que sea la causa, la insuficiencia hepática se manifiesta por una gran variedad de complicaciones clínicas que pueden hacer sospechar la presencia del padecimiento.

El conocimiento de éstas complicaciones ayudará al cirujano dentista a determinar la necesidad de modificar el tratamiento odontológico, así como a estar prevenido para la eventual presencia de una hemorragia, y el poder darle el tratamiento adecuado a la urgencia.

CAPITULO 1

ANATOMIA DEL HÍGADO.

El hígado tiene forma semiovoidea. Su extremidad más gruesa está dirigida hacia la derecha. Está localizado debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio del abdomen.

El hígado es la glándula de mayor peso del cuerpo, tiene un peso aproximado de 1500 kilogramos, es de un color rojizo, con aspecto liso, brillante y jaspeado por diferentes tonalidades. El hígado es un órgano de consistencia semidura pero desgarrable con facilidad, ligeramente elástico y moldeable.

El hígado está recubierto casi completamente por peritoneo y de forma completa por una capa de tejido conjuntivo denso irregular situada por debajo del peritoneo. Está dividido en dos lóbulos principales- un lóbulo derecho grande y un lóbulo izquierdo más pequeño- separados por el ligamento falciforme.

Las relaciones del hígado varían de acuerdo con el momento respiratorio; desciende durante la inspiración y asciende con la espiración.

Mismas que también varían de acuerdo a los cambios de postura del sujeto y el estado de repleción o vacuidad de la vísceras vecinas.^(1,2)

1.1 CONFIGURACIÓN EXTERNA.

Considerando la forma del hígado, su extremidad más gruesa está dirigida hacia la derecha; posee una cara diafragmática, una cara visceral, un borde anterior y otro posterior, y una extremidad derecha y otra izquierda.

CARA DIAFRAGMÁTICA. Es convexa en toda su extensión, presenta una depresión llamada impresión cardíaca, misma que es causada por la presencia del corazón y pericardio.

La porción anterior de esta cara es la única que no se relaciona con el diafragma, pues está en contacto directo con la mitad craneal del epigastrio. La parte derecha de la cara diafragmática es convexa, se relaciona con el diafragma, la base del pulmón derecho y con la parrilla costal. Al adaptarse a la columna vertebral, la parte posterior posee una concavidad transversal, la cual en su parte central presenta un amplio surco vertical y profundo en el que se aloja la vena cava inferior. A la derecha de éste, la porción posterior de la cara diafragmática recibe el nombre de área desnuda por carecer de revestimiento peritoneal.

CARA VISCERAL. Esta cara es más o menos plana y se orienta en sentido dorsocaudal y un poco a la izquierda. Hacia la unión de sus dos tercios izquierdos presenta la fisura del ligamento redondo, el cual aloja al ligamento redondo, mismo que corresponde

a la inserción del ligamento falciforme en la cara diafragmática; entre ambos dividen al hígado en lóbulos derecho e izquierdo.

El lóbulo izquierdo presenta en su superficie una ligera excavación, la impresión gástrica, ya que en su mayor parte se relaciona con la cara anterior y fondo del estómago. El lóbulo derecho está ocupado por tres depresiones amplias y poco profundas a saber, impresión cólica, impresión renal e impresión suprarrenal.⁽²⁾

BORDE ANTERIOR Es agudo y se dirige oblicuamente de abajo a arriba y de derecha a izquierda. Presenta dos escotaduras, una aloja al cordón fibroso de la vena umbilical y la parte anterior del ligamento suspensor del hígado, la otra situada a la derecha de la primera aloja el fondo de la vesícula biliar.

BORDE POSTERIOR. Muy grueso en su porción derecha y delgado hacia la izquierda, está en relación con el diafragma por medio del tejido conjuntivo, colocado entre las hojas superior e inferior del ligamento coronario.

EXTREMIDAD DERECHA. Es convexa y lisa, ocupa el hipocondrio derecha y se encuentra en relación con el diafragma, al que se fija por medio del ligamento triangular derecho.

EXTREMIDAD IZQUIERDA. Aplanada de arriba abajo, se une al diafragma por medio del ligamento triangular izquierdo y se relaciona por arriba con el diafragma y por abajo con la tuberosidad mayor del estómago.

1.2 CONSTITUCIÓN.

El hígado posee sus envolturas y su tejido propio, en el que se comprenden los conductos biliares.

ENVOLTURA PERITONEAL. El hígado está revestido por el peritoneo, que después de cubrir la cara superior de los lóbulos derecho e izquierdo, forma un tabique anteroposterior que lo fija a la cara inferior del diafragma y a la pared anterior del abdomen, este constituye al ligamento suspensor.

LIGAMENTO CORONARIO. El peritoneo después de cubrir la cara superior del hígado se dirige hacia atrás hasta alcanzar el borde posterior de la glándula, continuándose hasta tocar el diafragma y al pasar por el hígado formar el ligamento coronario.

LIGAMENTOS TRIANGULARES. Las hojas peritoneales que cubren los lóbulos hepáticos alcanzan las extremidades y dan origen a los ligamentos triangulares, uno derecho y otro izquierdo.

EPIPLÓN GASTROHEPÁTICO. Éste está formado por el repliegue que forma el peritoneo que cubre al lóbulo cuadrado y al lóbulo de Spiegel, mismo que contiene en su interior a la vena porta, la arteria hepática y los conductos biliares.

LIGAMENTO HEPATOCÓLICO Y HEPATORRENAL. Del ángulo derecho del colon, se desprende un repliegue peritoneal que lo fija a la cara inferior del hígado y origina el ligamento hepatocólico.

Igualmente, de la cara inferior del hígado, emana un repliegue peritoneal que lo une al riñón formando el ligamento hepatorenal.

ENVOLTURA FIBROSA. Llamada también Cápsula de Glisson, es una membrana delgada, pero resistente que envuelve primeramente al hígado y luego envía al interior de la glándula una serie de prolongaciones tubulares íntimamente unidas al parénquima cada una de ellas contiene un conducto biliar, una arteriola hepática y una ramificación de la vena porta, sumergidas en tejido conjuntivo laxo bastante abundante.

TEJIDO PROPIO DEL HÍGADO. Es un compuesto de elementos glandulares simples (lobulillo hepático), es un ovoide con carillas de 0.8 a 2 milímetros de longitud, una de cuyas extremidades o base, es libre, y la otra, el vértice, el cuál deja escapar un vaso venoso que recorre el lobulillo en toda su extensión.

1.3 IRRIGACION.

El hígado recibe sangre para su nutrición por medio de la arteria hepática, rama del tronco celiaco. Penetra al hígado en las vainas que forman la cápsula de Glisson y emite en su trayecto intrahepático numerosas ramas destinadas a los conductos biliares.

El hígado recibe además, para su circulación funcional, sangre de la vena porta, la cual se divide en dos ramas, derecha e izquierda. Estas penetran a la glándula, para terminar en los espacios de Kiernan, donde forman las venas interlobulillares.

El hígado recibe sangre secundariamente, mediante lo que podrían llamarse arterias hepáticas accesorias y venas porta accesorias. Las primera proceden de varias arterias vecinas: gástricas izquierda y derecha, torácica interna, frénicas inferiores. Las porta accesorias se han clasificado topográficamente en cinco grupos, a saber: frénico, cóstico, omental, paraumbilical y vasculares.

La circulación linfática del hígado, se divide en general en superficial y profunda. La primera forma redcillas muy finas en el tejido subperitoneal y drena en los linfonodos que acompañan al tronco celiaco. La linfa procedente de los lobillos profundos acompaña, a la porta o a las venas hepáticas; desemboca en los linfónodos torácicos internos y en los omentales.

1.4 INERVACION.

Los nervios que recibe el hígado provienen del neumogástrico izquierdo y del plexo celiaco. El plexo hepático anterior sube hasta el epiplón menor, por delante de la vena porta, a la izquierda de las vías biliares, el cual emite los nervios pilóricos, proporciona filetes a la vesícula y a las vías biliares.

El plexo posterior está formado por tres o cuatro troncos procedentes del plexo celiaco. Cruza la cara posterior de la vena porta y por la cara posterior de las vías biliares y emite un ramo importante, el nervio posterior del colédoco.

Las fibras aferentes son portadores de impulsos vasomotores. Impulsos dolorosos con punto de partida en la cápsula hepática se integran al simpático, y por los ramos comunicantes llegan

probablemente a la base de la columna posterior de los segmentos torácicos bajos de la médula espinal.^(2,3)

CAPITULO 2

FISIOLOGÍA DEL HÍGADO.

El hígado es el principal órgano de la homeostasia bioquímica. Entre las funciones especializadas del hepatocito se cuentan la formación de bilis, secreción externa del hígado; la transformación de diversos alimentos que provienen del intestino en otras sustancias, susceptibles de ser utilizadas por el organismo. La regulación del nivel sanguíneo de un gran número de sustancias, como glucosa, ácidos aminados, vitaminas y proteínas plasmáticas; y la transformación, mediante diversos mecanismos, de sustancias tóxicas y extrañas en compuestos que pueden ser excretados por el organismo.

2.1 METABOLISMO.

CARBOHIDRATOS. Una de las principales funciones metabólicas del hígado es la conservación de una concentración sanguínea normal de glucosa. Puesto que de ésta depende el gasto de energía. En el caso de una persona que ingiere dos o tres comidas al día, la concentración de azúcar puede subir en los periodos de absorción máxima hasta 130 a 150 mg/100ml de sangre, lo que produce una hiperglucemia transitoria, lo que aumenta la densidad y la presión osmótica de la sangre. Lo primero exigiría más trabajo del corazón, lo segundo significaría gran pérdida de agua por los tejidos. Es entonces cuando el hígado extrae el exceso de glucosa de la

sangre y la almacena como glucógeno. Este fenómeno es conocido como glucogénesis. De hecho, el hígado puede transformar muchos productos finales diferentes de la digestión (ácidos aminados, ácidos grasos) en glucógeno, por un fenómeno conocido como gluconeogénesis.

Cuando los tejidos utilizan rápidamente glucosa, o en ayuno prolongado, la glucosa sanguínea desciende. En estas condiciones, el glucógeno almacenado en el hígado se transforma otra vez en glucosa, que se libera a la sangre. Se conoce esta reacción como glucogenólisis.

El contenido de glucógeno del hígado depende no solamente de la cantidad de alimento, sino también de su variedad. Además, éste contenido está sometido a una regulación endocrina que modifica las velocidades de ciertas reacciones metabólicas en el hígado.

PROTEÍNAS. El metabolismo de las proteínas es fundamental para la conservación de la vida; consta de reacciones tanto catabólicas como anabólicas. Algunas de estas reacciones existen en otras células, pero son mucho más lentas que en el hepatocito.

En el hígado los aminoácidos pueden unirse para sintetizar proteínas estructurales, enzimáticas o circulantes, pueden ser metabolizadas para producir energía mediante transformación en intermediario carbohidratado. Éste metabolismo suministra también el nitrógeno y las cadenas de carbono necesarias para producir otros compuestos en el hígado. Con excepción de las inmunoglobulinas, todas las proteínas del plasma son producidas por las células hepáticas (tales como alfa y betaglobulinas, albúmina, protrombina y fibrinógeno).

El hígado desempeña un papel fundamental en la regulación cualitativa y cuantitativa del acervo de aminoácidos del organismo. Representa un mecanismo de regulación entre la ingestión con los alimentos y las necesidades de aminoácidos en el organismo para la síntesis de proteínas.

LÍPIDOS. El hígado interviene en forma destacada en el metabolismo de lípidos. Resulta fundamental para la síntesis y desdoblamiento de ácidos grasos; también interviene en el metabolismo del colesterol y los fosfolípidos. Almacena algunos triglicéridos (grasas neutras), degrada a los ácidos grasos en acetil coenzima A, un proceso denominado beta-oxidación, y convierte el exceso de acetil coenzima A en cuerpos cetónicos (cetogénesis). Sintetiza lipoproteínas, que transportan ácidos grasos, triglicéridos y colesterol hasta y desde las células.

2.2 COAGULACIÓN DE LA SANGRE.

Dos de las proteínas más importantes para este fenómeno son el fibrinógeno y la protrombina, y ambas son producidas exclusivamente por el hígado. Este órgano también sintetiza los factores V y VII (proacelerina y proconvertina), así como IX y X. Se requiere vitamina K para que el hígado pueda sintetizar varios de estos factores, indispensables en la coagulación sanguínea. El hígado también interviene en la eliminación de estos compuestos, pues las células de Kupffer son uno de los lugares donde se destruyen. El hígado se encarga así de mantener niveles circulantes óptimos de dichos precursores proteínicos de la coagulación sanguínea.

2.3 ALMACENAMIENTO.

VITAMINAS. Son especialmente altas las concentraciones hepáticas de vitaminas A, riboflavina, piridoxal, B12, ácido fólico y ácido pantoténico, es fundamental una buena función hepática, pues se necesita bilis para la absorción intestinal de vitamina D, también hay almacenamiento del vitamina K, importante factor de la coagulación sanguínea.

MINERALES. El almacenamiento de hierro bajo forma de ferritina, es una etapa fundamental en el metabolismo de este elemento. El exceso de hierro se acumula en el hígado bajo forma de hemosiderina, componente normal de casi todos los tejidos. Puesto que el exceso de hierro no puede excretarse, una ingestión innecesaria y prolongada de hierro puede significar acumulación en el hígado de hemosiderina en cantidad suficiente para producir lesión.

SANGRE. El sistema porta del hígado puede actuar como reserva sanguínea, pues al disminuir la circulación por la vena porta, queda disponible volumen sanguíneo relativamente importante para otras regiones del organismo.

2.4 DESTOXIFICACIÓN.

Se aplica el nombre de destoxificación a una serie de reacciones específicas, que tienen lugar predominantemente en el hígado. Se encuentran en ésta serie, no solamente sustancias extrañas al organismo, sino también muchos metabolitos intermediarios normales, pero que serían tóxicos si se fuesen acumulando.

El hígado puede destoxificar o excretar en la bilis fármacos tales como la penicilina, la eritromicina y las sulfonamidas. También puede alterar químicamente o excretar las hormonas tiroideas o esteroideas, tales como los estrógenos y la aldosterona.

2.5 SALES Y PIGMENTOS BILIARES.

SALES BILIARES. La formación de ácidos biliares y sus secreción como sales biliares son funciones importantísimas del hígado. En el hombre, éstos ácidos se conjugan con los aminoácidos glicina y taurina, y se secretan como sales de ácido glucólico y ácido taurocólico. Ésta combinación es un fenómeno enzimático que requiere energía, se realiza en dos etapas y tiene lugar en las células hepáticas. Se necesitan sales biliares para la absorción de lípidos y vitaminas liposolubles a partir del tubo digestivo.⁽⁴⁾

BILIRRUBINA. La bilirrubina es el producto final de la descomposición del hem. Casi toda la producción diaria se deriva del desdoblamiento de eritrocitos senectos y el resto proviene sobre todo del recambio de hemoproteínas hepáticas y de la destrucción prematura de los eritrocitos recién formados en la médula ósea. Cualquiera que sea su origen, la oxigenasa de hem oxida el hem a biliverdina, que a continuación se reduce a bilirrubina por acción de la reductasa de biliverdina.⁽⁵⁾

CAPITULO 3

INSUFICIENCIA HEPÁTICA.

Los trastornos hepáticos tienen repercusión bastante amplia ya que otros órganos dependen de manera decisiva de la función metabólica del hígado. El hígado es vulnerable a gran variedad de agresiones metabólicas, tóxicas, microbianas, circulatorias y neoplásicas. En algunos casos el proceso patológico es primario en el hígado., En otros la afección hepática es consecuencia de alguna de las enfermedades humanas más comunes, como descompensación cardiaca, cáncer diseminado, alcoholismo e infecciones extrahepáticas. La reserva funcional del hígado enmascara en cierto grado el impacto clínico del daño hepático temprano. Pero el avance de la enfermedad difusa o la alteración compensatoria del flujo biliar, así como las consecuencias de los trastornos funcionales ponen en riesgo la vida.⁽⁷⁾

3.1 DEFINICIÓN.

Es la incapacidad del hígado para desarrollar sus funciones normales. Ésta incapacidad se manifiesta habitualmente, por un síndrome clínico caracterizado por un conjunto de síntomas, signos y alteraciones metabólicas muy diversas.⁽⁶⁾

Dos características de la insuficiencia hepática son importantes, la primera es que el síndrome es siempre el resultado de una lesión estructural de la celdilla hepática; es decir, no se conocen alteraciones puramente funcionales. La otra característica es que cuando su magnitud es tal que se manifiesta clínicamente, abarca en

grado variable, buena parte si no la totalidad de las funciones del hígado.

3.2 ETIOLOGÍA.

Desde el punto de vista morfológico el hígado es un órgano intrínsecamente simple con una gama limitada de respuestas a agentes nocivos. Cualquiera que sea la causa, se pueden observar cinco respuestas generales a dichas agresiones: en primer lugar se encuentra *la inflamación*, que está dada por la lesión a los hepatocitos acompañada de flujo interno agudo o crónico de células inflamatorias. Otra causa de daño hepático es el ataque a células hepáticas viables que expresan antígenos por células T sensibilizadas. La inflamación puede estar limitada al sitio de entrada de los leucocitos o dispersarse por el parénquima.

En *la degeneración*, el daño por agresión tóxica o inmunológica ocasiona que los hepatocitos adopten un aspecto hinchado, edematoso (globosa), además el material biliar retenido confiere al hepatocito un aspecto difuso, espumoso (degeneración espumosa). La acumulación de grasa dentro del hepatocito se conoce como esteatosis.

Casi cualquier agresión significativa al hígado puede causar *necrosis* de hepatocitos, si la necrosis fue causada por isquemia se habla de una necrosis coagulativa, en cambio en la necrosis mediada por tóxicos o factores inmunológicos, los hepatocitos aparecen arrugados, picnóticos y muy eosinófilos, se dice que esta necrosis fue consecuencia de apoptosis. Cuando la necrosis se da a consecuencia de las fuerzas osmóticas que llegan a hinchar y romper los hepatocitos se llama necrosis lítica.

La *fibrosis* se forma en respuesta a inflamación o agresión tóxica directa al hígado. El depósito de colágena tiene consecuencias sobre los patrones hepáticos de flujos y riego sanguíneo de los hepatocitos. Esta es por lo general una consecuencia irreversible del daño hepático.

Por otro lado, el avance de la fibrosis y la lesión parenquimatosa ocasionan que el hígado se subdivida en nódulos de hepatocitos en etapa de regeneración rodeados por tejido cicatrizal, lo que se denomina *cirrosis*.

El hígado tiene una reserva funcional enorme y en casi todas las enfermedades hepáticas ocurre regeneración salvo en las más fulminantes. Por ello, la extirpación quirúrgica del 75% del hígado produce insuficiencia hepática mínima y la regeneración restablece la masa hepática en unas pocas semanas.

El avance y retroceso de la lesión pueden ser imperceptibles para el paciente y sólo se detectan mediante pruebas de laboratorio.

La consecuencia clínica más grave de la enfermedad hepática es la *insuficiencia hepática*. La cual puede ser consecuencia de la destrucción hepática súbita y masiva, y es por lo tanto, la etapa final de daño al hígado. Ya sea por destrucción insidiosa de hepatocitos o por ráfagas discretas repetitivas de daño al parénquima, es necesario que se pierda 80 a 90% de la capacidad funcional del hígado antes de que aparezca la insuficiencia hepática.

Las alteraciones morfológicas que causan insuficiencia hepática pueden agruparse en 3 categorías:

- a) Necrosis hepática masiva. Es la más frecuente y se debe a hepatitis viral fulminante. Fármacos y sustancias químicas que también pueden inducir necrosis masiva, e incluyen acetaminofeno, halotano, fármacos antituberculosos, antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa, sustancias químicas industriales como el tetracloruro de carbono y envenenamiento con hongos. El mecanismo más común es la combinación de toxicidad e inflamación con destrucción del hepatocito, que puede producirse inmunológicamente, y también puede darse por daño tóxico directo al hepatocito.
- b) Enfermedad hepática crónica. Es la vía más común a la insuficiencia y es el punto final de daño hepático crónico continuo, encontrándose en esta categoría a la cirrosis.
- c) Disfunción hepática sin necrosis declarada. El hepatocito puede ser viable pero incapaz de realizar su función metabólica normal, como en el Síndrome de Reye, toxicidad a tetraciclinas e hígado graso agudo del embarazo.^(6,7)

3.3 FISIOPATOLOGÍA.

Todas las funciones metabólicas del hígado se alteran, si bien en proporción variable cuando existe insuficiencia hepática. La alteración en la homeostasis de la glucosa sanguínea da lugar a hipoglucemia, aunque se presenta sólo en caso de daño hepatocelular extenso y acentuado. La disminución en la síntesis de

albúmina trae como resultado hipoalbuminemia con atrofia muscular y, en niños retraso del crecimiento. La diátesis hemorrágica es el resultado de la disminución en la síntesis de las proteínas plasmáticas. Los trastornos del metabolismo de los lípidos se refleja en la disminución de los ésteres del colesterol en el suero. Los fármacos que deben ser sometidos a conjugación, desaminación y solubilización en el hígado, tienen una acción farmacológica prolongada al alargarse su vida media; en ocasiones son transformados en compuestos tóxicos o desencadenantes de respuestas inmunes. Al perturbarse la conjugación de la bilirrubina libre, se elevan los niveles de ésta en el suero y aparece ictericia. Con disminución de la capacidad del hígado para convertir el amoniaco en urea, surge uno de los factores más importantes en la producción de las alteraciones neuropsiquiátricas que caracterizan a la insuficiencia hepática grave.

Dada la pérdida de la capacidad hepática de almacenar vitaminas, puede haber osteomalacia, ceguera nocturna y alteraciones de la coagulación, que se deben a deficiencia de vitaminas D, A y K respectivamente.⁽⁸⁾

3.4 HEMOSTASIS TRASTORNADA EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA.

La aparición de fenómenos hemorrágicos generalizados constituye una manifestación característica y problemática de los diversos trastornos del hígado, en los cuales el plasma puede ser deficitario en los factores de coagulación, las plaquetas pueden hallarse cualitativa o cuantitativamente defectuosas, puede

observarse la presencia de sustancias anticoagulantes endógenas, los sistemas fibrinolíticos del plasma pueden comportarse de forma normal y al mismo tiempo las pruebas de coagulación intravascular pueden resultar positivas.⁽⁹⁾

FISIOLOGÍA DE LA HEMOSTASIA.

El término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre. La cual sucede siempre que se lesiona o se rompe un vaso, y se consigue mediante diversos mecanismos: a) espasmo vascular, 2) formación de un tapón de plaquetas; 3) la formación de un coágulo debido a la coagulación de la sangre, y 4) la proliferación final de tejido fibroso dentro del coágulo para cerrar de forma permanente el agujero del vaso.

CONSTRICCIÓN VASCULAR.

Inmediatamente después de que se rompe el vaso, el traumatismo de su pared provoca su contracción y se reduce también el flujo de sangre procedente del vaso roto. La contracción es el resultado de reflejos nerviosos, es un espasmo miógeno local y de factores humorales locales de los tejidos traumatizados y de las plaquetas sanguíneas. Cuanto mayor es el traumatismo de un vaso, mayor es su grado de espasmo; ésto significa que un vaso sanguíneo con un corte nítido suele sangrar mucho más que un vaso roto por aplastamiento. Éste espasmo vascular local dura muchos minutos o incluso horas; durante éste periodo tienen lugar los procesos de taponamiento plaquetario y coagulación de la sangre.

FORMACIÓN DEL TAPÓN PLAQUETARIO.

Cuando las plaquetas entran en contacto con un pared vascular dañada, modifican sus características: empiezan a hincharse, adoptan formas irregulares con numerosos pseudópodos radiantes que sobresalen de sus superficies; sus proteínas contráctiles se contraen y liberan los gránulos con múltiples factores activos, se tornan muy pegajosas y se adhieren al colágeno de los tejidos y a una proteína denominada factor de von Willebrand que se propaga por todo el plasma; secretan grandes cantidades de ADP y sus enzimas forman tromboxano A_2 , estos actúan a su vez, sobre las plaquetas cercanas para activarlas, y la adhesividad de estas nuevas plaquetas facilita la adherencia de las plaquetas a las plaquetas activadas originalmente, formando así el tapón plaquetario.

Al principio, se trata de un tapón suelto, que bloquea la pérdida de sangre. Después, durante el proceso de coagulación de la sangre, se forman hebras de fibrina que se unen estrechamente a las plaquetas, formando así un tapón firme.^(10,11)

COAGULACIÓN DE LA SANGRE.

El mecanismo de coagulación consiste en la formación de un coágulo, mismo que empieza a formarse en 15 a 20 segundos ante un traumatismo intenso de la pared vascular y en 1 a 2 minutos ante uno leve. Las sustancias activadoras de la pared vascular traumatizada, de las plaquetas y de las proteínas sanguíneas que se adhieren a la pared vascular inician el proceso de coagulación. Entre 3 y 6 minutos después de la ruptura de un vaso, si la abertura no es

demasiado grande, toda ella o el extremo roto del vaso se llena con el coágulo. Después de 20 a 60 minutos, el coágulo se retrae, con lo que se cierra aún más el vaso.⁽⁵⁾

FACTORES DE LAS COAGULACIÓN Y SUS SINÓNIMOS.

FACTOR DE LA COAGULACIÓN	SINÓNIMO
Factor I	Fibrinógeno
Factor II	Protrombina
Factor III tromboplastina tisular	Factor tisular
Factor IV	Calcio
Factor V	Proacelerina, factor lábil, globulina-Ac(Ac-G)
Factor VII	Acelerador sérico de la conversión de la protrombina(SPCA), proconvertina
Factor VIII	Factor antihemofílico; globulina antihemofílica(AHG)
Factor IX	Componente tromboplastínico del plasma; factor de Christmas
Factor X	Factor de Stuart; Factor de Stuart-Prower
Factor XI	Antecedente tromboplastínico del plasma; antihemofílico C
Factor XII	Factor de Hageman

Factor XIII	Factor estabilizador de la fibrina
Factor de Fletcher	Precalicroína
Factor de Fitzgerald; HMKW	Cinínógeno de elevado peso molecular

MECANISMO DE COAGULACIÓN DE LA SANGRE.

La coagulación sanguínea tiene lugar en tres etapas esenciales: a) tras la ruptura del vaso o una lesión propia de la sangre, se desencadena una cascada compleja de reacciones químicas en las que intervienen más de una docena de factores de la coagulación. El resultado es la formación de un complejo de sustancias activadas denominadas en conjunto activador de la protrombina, b) El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina y c) la trombina actúa como una enzima y convierte el fibrinógeno en fibras de fibrina, que atrapan en su red plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar el coágulo.

INICIO DE LA COAGULACIÓN: FORMACIÓN DEL ACTIVADOR DE LA PROTROMBINA.

Se considera que el activador de la protrombina se forma por dos vías, aunque, en realidad, las dos vías interactúan constantemente: 1) la vía extrínseca, que comienza con el traumatismo de la pared vascular y de los tejidos adyacentes, y 2) la vía intrínseca, que se inicia en la propia sangre.

En ambas vías interviene en esencia una serie de proteínas plasmáticas diferentes denominadas factores de la coagulación, son en mayor parte enzimas proteolíticas inactivas. Cuando se activan provocan las sucesivas reacciones en cascada del proceso de coagulación.

VIA EXTRÍNSECA DE LA COAGULACIÓN.

Esta inicia la formación del activador de la protrombina y comienza tras el traumatismo de la pared vascular, estableciéndose los siguientes mecanismos:

- *Liberación del factor tisular.* El tejido lesionado libera un complejo de factores llamado factor tisular o tromboplastina tisular, que se compone de fosfolípidos de las membranas tisulares y de un complejo lipoproteico que actúa como enzima proteolítica.
- *Activación del factor X.* El complejo lipoproteico del factor tisular se une con el factor VII de la coagulación y, en presencia de iones calcio, actúa enzimáticamente sobre el factor X para dar el factor X (Xa).
-
- *Efecto del factor Xa para formar el activador de la protrombina.* El factor X activado se combina con los fosfolípidos tisulares que integran el factor tisular, o con los fosfolípidos adicionales liberados de las plaquetas, así como con el factor V para dar el complejo llamado activador de la protrombina. A los pocos segundos, en presencia de iones calcio, éste

escinde la protrombina para formar trombina y el proceso de coagulación puede continuar.

Al principio, el factor V del complejo activador de la protrombina está inactivo, pero es activado por la acción proteolítica de la trombina.

VIA INTRÍNSECA DE LA COAGULACIÓN.

El segundo proceso para iniciar la formación del activador de la protrombina comienza con el traumatismo de la propia sangre o con la exposición de la sangre al colágeno procedente de la pared del vaso lesionado; el proceso se lleva a cabo en los siguientes pasos:

- A) El traumatismo sanguíneo produce: 1) *la activación del factor XII*, y 2) *la liberación de fosfolípidos plaquetarios*. Cuando se altera el factor XII, como ocurre al entrar en contacto con el colágeno, adquiere una nueva configuración molecular que lo convierte en una enzima proteolítica llamada -factor XII activado-. Al mismo tiempo, el traumatismo sanguíneo lesiona las plaquetas como consecuencia de su adhesión; de ésta forma se liberan fosfolípidos plaquetarios que contienen la lipoproteína llamada factor plaquetario 3.
- B) *Activación el factor XI*. El factor XII activado actúa enzimáticamente sobre el factor XI para activarlo. Ésta reacción precisa de cininógeno HMW y se acelera por la calicreína.

- C) *Activación del factor IX por el factor XI activado.* El factor XI activado actúa entonces sobre el factor IX de forma enzimática para activarlo.
- D) *Activación del factor X.* El factor IX activado, junto con el factor VIII activado y los fosfolípidos plaquetario y el factor 3 de las plaquetas lesionadas, activan el factor X.
- E) *Acción del factor X activado para formar el activador de la protrombina.* Este paso de la vía intrínseca coincide con el último de la vía extrínseca. Es decir, el factor X activado se combina con el factor V y los fosfolípidos plaquetarios tisulares para formar el complejo llamado activador de la protrombina.

CONVERSIÓN DE LA PROTROMBINA EN TROMBINA.

La protrombina es una proteína plasmática con un peso molecular de 68 700 , está presente en el plasma normal en una concentración de unos 15 mg/dL. Se trata de una proteína inestable que puede fragmentarse fácilmente en componentes más pequeños, uno de los cuales es la trombina, que tiene un peso molecular de 33 700.

La protrombina se sintetiza continuamente en el hígado, y se utiliza de forma constante para la coagulación de la sangre. El hígado precisa de la vitamina K para la formación normal de protrombina, por lo que la ausencia de ésta o la presencia de una enfermedad hepática que evite la síntesis normal de protrombina pueden reducir la

concentración de protrombina en un grado tal, que se origine la tendencia al sangrado.

Después de formarse el activador de la protrombina tras la ruptura del vaso, el activador de la protrombina, en presencia de cantidades suficientes de Ca^{++} iónico, provoca la conversión. La trombina produce, a su vez, la polimerización de las moléculas de fibrinógeno en fibras de fibrina de 10 a 15 segundos. Las plaquetas desempeñan un papel importante en la conversión de la protrombina, pues una gran parte de ésta se une primero a los receptores de protrombina de las plaquetas que ya se han adherido al tejido dañado. Unión que acelera la formación de la cantidad de trombina a partir de protrombina, esta vez en el tejido específico donde se necesita el coágulo.

CONVERSIÓN DEL FIBRINÓGENO EN FIBRINA.

El fibrinógeno es una proteína de peso molecular elevado (340 000) que se encuentra en el plasma en cantidades de 100 a 700 mg/dL, y al igual que la protrombina se sintetiza en el hígado.

La trombina es una enzima proteica con una débil capacidad proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno y elimina cuatro péptidos de bajo peso molecular de cada molécula de éste, creando una molécula de monómero de fibrina, con capacidad para polimerizar con otras moléculas de monómero de fibrina, formándose así la fibrina

En los primeros estadios de esta polimerización, las moléculas de monómero de fibrina se unen mediante enlaces de hidrógeno no covalentes débiles y las fibras recién formadas no se entrecruzan con

otras, lo que hace débil al coágulo. Sin embargo, tiene lugar otro proceso por el que el retículo del coágulo se fortalece. En él interviene el factor estabilizador de la fibrina, mismo que debe activarse para ejercer su efecto, la misma trombina que causa la formación de fibrina activa también su factor estabilizador. Una vez activado, opera como una enzima produciendo enlaces covalentes entre las moléculas de monómero de fibrina, así como múltiples entrecruzamientos de las fibras adyacentes, con lo que contribuye a la fuerza de la red de fibrina.

Pocos minutos después de formarse el coágulo, empieza a contraerse y suele exprimir la mayor parte de líquido de su interior en 20 a 60 minutos. El líquido exprimido se llama suero porque se ha eliminado todo su fibrinógeno y la mayor parte de los otros factores de coagulación. A medida que se retrae el coágulo, se juntan los bordes del vaso sanguíneo roto, contribuyendo aún más al estadio final de la hemostasia.⁽¹⁰⁾

3.5 CUADRO CLINICO.

Desde el punto de vista clínico la insuficiencia hepática metabólica puede clasificarse en dos variedades: la insuficiencia hepática aguda que a su vez se subdivide en benigna y grave, y la insuficiencia hepática crónica.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA.

Se presenta en las enfermedades difusas del órgano, de evolución aguda y magnitud suficiente para dar lugar a perturbaciones fisiológicas de tal modo que lleguen a causar

síntomas clínicos. Las más frecuentes son las hepatitis agudas de origen infeccioso, generalmente virales; con menor frecuencia otras hepatitis infecciosas, tóxicas y alteraciones vasculares como la oclusión de la arteria hepática y la trombosis de la vena porta.

La *insuficiencia hepática aguda benigna* se caracteriza por los siguientes datos clínicos:

- Astenia y fatiga
- Anorexia, náusea y vómitos
- Disminución del apetito y de la potencia sexual
- Ictericia

Es la presentación de éstos signos en conjunto, y sobre todo la presencia de ictericia como componente del síndrome, lo que imprime identidad al síndrome de insuficiencia hepática.

La *insuficiencia hepática aguda grave* se caracteriza por los siguientes datos clínicos:

- La intensificación de los datos de insuficiencia hepática aguda benigna: astenia y cansancio, se hacen tan notables que el paciente permanece voluntariamente en reposo y realiza con dificultad las actividades físicas y mentales más sencillas; su anorexia se vuelve invencible y se acompaña de náuseas y vómitos que comprometen su equilibrio electrolítico y nutricional, con la adición de los siguientes signos y síntomas:
 - Hemorragias: sangrados espontáneos o consecutivos a traumatismos mínimos. petequias y equimosis.
 - Edema, ascitis y oliguria

- Hedor hepático
- Alteraciones neuropsiquiátricas
- Fiebre
- Disminución del tamaño del hígado.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA.

Se presenta en pacientes que tienen padecimientos crónicos difusos del parénquima del hígado, tales como: hepatitis crónicas activas y, sobre todo, cirrosis portal. Éste síndrome se caracteriza por los siguientes datos clínicos:

- Anorexia, náuseas y vómito
- Astenia y fatiga
- Pérdida de peso
- Atrofia muscular, la cual se hace evidente en los músculos de las extremidades, en los músculos intrínsecos de las manos (eminencias tenar e hipotenar), de las regiones temporales, lo que causa que los pacientes cirróticos adquieran la llamada "facies de zopilote"
- Alteraciones circulatorias, particularmente notables en enfermos cirróticos: hay circulación hiperdinámica que se manifiesta por pulso amplio, pulsatilidad capilar, enrojecimiento de las extremidades, latido cardíaco enérgico y aumento del gasto cardíaco. La presión arterial descende y ello puede repercutir de manera desfavorable sobre la circulación hepática, contribuyendo así a la génesis de la insuficiencia hepática.

- Los dedos en "palillo de tambor" se observan en algunos pacientes con insuficiencia hepática crónica y se han atribuido a hipoxia distal secundaria a la formación de fistulas arteriovenosas a ese nivel.
- Alteraciones cutáneas que consisten en telangiectasias, que son pequeñas dilataciones arteriolares de las cuales irradian ramificaciones que semejan las patas de una araña; se presentan en el área de la vena cava superior, mismas que desaparecen si se aplica presión contra ellas; eritema palmar que es otro dato característico sin ser específico y se atribuye a exceso de estrógenos, y leucoquinia, que es la coloración blanca de las uñas por opacidad del lecho ungueal.
- Alteraciones endocrinas, se manifiestan clínicamente por disminución de la libido y la potencia sexuales, atrofia testicular, caída del vello axilar y pubiano. En la mujer premenopáusica hay amenorrea y atrofia mamaria; a veces el hombre presenta ginecomastia.
- Fiebre o hipotermia, los pacientes con insuficiencia hepática suelen ser hipersensibles al frío y su temperatura corporal es subnormal.
- Ictericia
- Alteraciones hematológicas
- Alteraciones neurológicas y psiquiátricas
- Ascitis y edemas, la retención de líquidos se debe a la hipoproteinemia, sin embargo en los pacientes con insuficiencia hepática crónica es marcada la tendencia a acumular líquidos en la cavidad abdominal, es decir, a formar ascitis, lo que se explica por la existencia del síndrome de hipertensión portal.^(6,8)

3.6 DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico del síndrome de insuficiencia hepática es generalmente fácil. Se establece de manera clínica en la insuficiencia hepática aguda por la combinación del conjuntos de síntomas propios de la insuficiencia, y en la crónica por esos mismos datos a lo que se añaden los propios a la insuficiencia crónica, y en algunas ocasiones, los que corresponden al síndrome de hipertensión portal.

En ocasiones el diagnóstico puede ser difícil: en la insuficiencia hepática aguda benigna, y aún en la crónica en ausencia de ictericia, los síntomas, puesto que no son inespecíficos, pueden atribuirse a otras causas. En la insuficiencia hepática aguda grave el colapso total y rapidísimo de la función hepática puede determinar la muerte aun antes de que aparezca la ictericia y se establezca la sospecha diagnóstica.

En todo caso la interpretación juiciosa de los datos de laboratorio deben permitir el establecimiento del diagnóstico correcto en todos los casos.

3.7 TRATAMIENTO.

El tratamiento puede dividirse en específico e inespecífico. El primero se refiere al tratamiento de las enfermedades que dan origen a la insuficiencia, el inespecífico incluye las siguientes medidas:

- Reposo funcional, reducción de las demanda metabólicas al hígado mediante el reposo, la supresión máxima posible de fármacos.
- Restricción de sodio en la alimentación, así como el empleo juicioso de diuréticos en caso de retención de fluidos y electrólitos. La simple restricción del sodio combinada con el reposo en cama puede ser suficiente para inducir una satisfactoria diuresis y una franca mejoría en el volumen del líquido ascítico.
- Administración de plasma fresco congelado, sangre fresca y plaquetas para la corrección de defectos en la coagulación.
- Medidas de soporte al hígado. En pacientes con insuficiencia hepática grave se han propuesto algunas medidas encaminadas a aliviar al hígado en sus funciones, para dejar pasar la etapa crítica de la enfermedad y que se inicie la fase de recuperación. Esas medidas son: exanguinotransfusiones, circulación cruzada con un donador sano o un mandril, perfusión extracorpórea de un hígado de cerdo, bovino o cadáver humano.
- Sistema de hemodiálisis
- Transplante de hígado.⁽⁸⁾

CAPITULO 4

MANEJO DENTAL.

Las alteraciones del hígado tienen importancia en la práctica dental, pues pueden obligar a hacer modificaciones importantes en las prescripciones de medicamentos, además de considerar las alteraciones hemostáticas que producen las enfermedades hepáticas, cuando se planean acciones dentales que produzcan daño tisular.

Los pacientes que muestran deficiencia crónica hepática, por hepatitis viral o provocada por otra causa, se convierten en pacientes de difícil manejo. Siempre estará presente el riesgo hemorrágico, así como el de poder adquirir hepatitis viral. Son susceptibles a la irritación farmacológica, y metabólicamente su desempeño es deficiente en cuanto al metabolismo y eliminación de fármacos, lo cual obliga a la modificación de las dosis terapéuticas empleadas o al uso de fármacos alternativos. Los procedimientos quirúrgicos deben evaluarse en forma adecuada junto con el médico antes de su realización.

4.1 CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

En pacientes con disfunción hepática de cualquier origen deben tenerse en cuenta una serie de precauciones para la prescripción de medicamentos ya que:

a) Existen drogas que dañan al hepatocito o alteran la formación y secreción biliar o ambos.

b) El metabolismo hepático de productos y subproductos farmacológicos puede verse alterado, obligando a modificar o buscar sustituciones.

c) La albúmina, que es un transportador sérico de sustancias cambia generalmente de concentración, y con ello la dosificación típica de un fármaco.

d) El tubo digestivo del paciente está afectado. Por un lado, tiene propensión hemorrágica varicosa, debiéndose evitar fármacos irritantes a la mucosa gástrica. Por el otro, puede presentar anomalías absorptivas si la secreción biliar se ha afectado; en tal caso se deben elegir vías distintas de administración en particular cuando se trata de un fármaco o producto lipóide, como es el caso de la vitamina K.

Productos de prescripción odontológica que pueden estar relacionados con algunos de los puntos antes mencionados son:

Acetaminofén. Puede producir necrosis hepática masiva a dosis mayores de 10 gramos diarios.

Salicilatos. Daña cuando excede concentraciones sanguíneas mayores a 25 microgramos por mililitro en el suero. Debe considerarse además el efecto antiagregador plaquetario de estos fármacos, por razones hemostáticas.

Tetraciclinas. Produce esteatosis (degeneración grasa del hepatocito).

Existen otros factores que afectan la prescripción de fármacos en odontología, como puede ser la retención de líquidos que

modifican su acción, debido a la distribución alterada de volúmenes. La ingesta de alcohol en cualquier paciente y en el alcohólico en particular, que puede hacer impredecible la acción de benzodicepinas y barbitúricos.

Es impropia la prescripción de cualquier fármaco que altere el número o función de las plaquetas, o los factores de la coagulación. La penicilina, sulfonamidas, fenilbutazona y benzodicepinas son fármacos empleados en la clínica dental que deben prescribirse con cautela pues pueden producir daño hepático. Los anestésicos locales del tipo de la lidocaína y la mepivacaína, tiene poco efecto sobre el hígado, a pesar de ser metabolizados por este órgano.

Los enjuagues bucales que contengan cualquier cantidad de alcohol, deben evitarse en alcohólicos en recuperación, pues pueden ser inductores de recidivas de la adicción.

TRABAJO INTERDISCIPLINARIO.

El manejo de pacientes con trastornos de sangrado debe hacerse en equipo. El médico internista o el hematólogo es quien informará sobre el diagnóstico preciso del padecimiento, la terapia que está recibiendo el paciente, los riesgos que se tiene en el manejo quirúrgico y se aconsejará sobre el momento oportuno para realizar el tratamiento. El odontólogo por su parte debe informar sobre el plan de tratamiento que pretende efectuar, y de ser necesario, podrá requerir la administración de plaquetas cuando se tengan menos de 40 000 por mm³ de sangre. Debe consultar para decidir el manejo ambulatorio o bajo hospitalización de un paciente determinado y debe

conocer el tipo de terapia que el médico va a emplear durante el tratamiento odontológico. La comunicación estrecha permitirá un manejo adecuado, con el menor número de citas. Con el médico se debe establecer la magnitud del daño hepático y tomar decisiones sobre el uso de sustancias preventivas como vitamina K, o la aplicación de factores de coagulación.

EXAMENES DE LABORATORIO.

En todo paciente con historia positiva de sangrado no explicable y en especial cuando se encuentren en el momento del examen físico lesiones petequiales o purpúricas, el odontólogo debe solicitar pruebas de laboratorio iniciales o de entrada, que le permitan diferenciar cuál fase del proceso de hemostasia está alterada. Estas pruebas son:

- Recuento plaquetario (RP)
- Tiempo de sangrado (TS)
- Tiempo de protrombina (TP)
- Tiempo de tromboplastina parcial (TTP)

Los pacientes que tienen trastornos de la coagulación primarios o secundarios muestran alteración en el TP; TTP o ambos. El tiempo de protrombina mide la integridad de los factores de la vía extrínseca y los de la vía común, mientras que el de tromboplastina parcial mide el funcionamiento de la vía intrínseca y también de la vía común.

Valores normales:

- ° Tiempo de sangrado 2 a 6 minutos
- ° Tiempo de protrombina 12 a 14 segundos

° Tiempo de tromboplastina parcial 45 segundos⁽¹¹⁾

4.2 MANEJO DE UNA URGENCIA.

La hemorragia en la cavidad bucal se produce como parte normal del acto quirúrgico, por laceraciones originadas por traumatismos o espontáneamente a causa de enfermedades que alteren los diversos factores que intervienen en el proceso normal de la coagulación.

Es necesario tener un conocimiento adecuado del proceso biológico de la coagulación y de los procedimientos técnicos que se utilizan para el control de la hemorragia.

Cuando se va a intervenir quirúrgicamente, el paciente debe tener una historia clínica minuciosa que descarte antecedentes de trastornos de la coagulación sanguínea o de enfermedades que puedan influir sobre los factores vasculares. En caso de existir algún antecedente, el paciente debe ser estudiado y preparado por el especialista para la intervención.

Si la hemorragia sobrepasa ciertos límites y no es controlada se compromete el estado general del paciente produciendo hipovolemia e hipoperfusión de los tejidos que puede conducir al estado de shock, la más seria complicación de la hemorragia.

La hemorragia en odontología, como en cualquier otro campo quirúrgico, requiere de un control riguroso con el fin de obtener un campo quirúrgico seco, también para prevenir la formación de

hematomas que pueden infectarse o involucrar áreas vitales para el paciente.

El control de la hemorragia se obtiene con diversas maniobras y elementos; la presión es la primera maniobra que se realiza y debe ser directamente en el sitio sangrante o en puntos donde se localice el vaso principal que conduce a la zona donde está la hemorragia.

Si no se logra controlar con presión se procede a ubicar el vaso sangrante para ocluirlo directamente por medio de pinzas hemostáticas y aplicación de ligaduras, las cuales pueden realizarse con seda quirúrgica tres o cuatro ceros cuando son vasos de pequeño calibre o con catgut o suturas a base de ácido poliglicólico tres o cuatro ceros para vasos de menor calibre.

Otros elementos para el control de la hemorragia son la electrocoagulación y la crioterapia, lo cuales producen la oclusión del vaso sanguíneo. Cuando la hemorragia proviene del tejido óseo un buen recurso es el uso de la cera ósea, a base de ácido salicílico y cera de abejas, también puede usarse la presión con gasas impregnadas en suero fisiológico o solución de adrenalina, cerrando la boca firmemente por espacio de media hora. Se pueden utilizar materiales como la celulosa oxidada para la formación de un coágulo, colocándola sobre el punto sangrante y ejerciendo presión.

Medidas recomendadas para la atención de una hemorragia:

- La presión es la primer maniobra que debe realizar ejerciendo presión en el punto sangrante
- En caso de no lograr el control, debe ubicarse el vaso sangrante para ocluirlo por medio de pinzas hemostáticas y aplicación de ligaduras

- El uso de vasoconstrictores como la adrenalina, debe limitarse en pacientes con trastornos cardiovasculares
- Activar el sistema de urgencias médicas
- Cuando se tiene un evento hemorrágico debe valorarse la condición del paciente, calcular la cantidad de sangre que ha perdido, y en caso necesario, restablecer rápidamente el volumen circulatorio
- Trasladar al paciente lo antes posible a un hospital, para que le sea administrada sangre.

Se insiste, por lo tanto, en la trascendencia de los antecedentes tanto familiares como individuales y ante la evidencia de datos que orientan hacia los problemas de coagulación, incluidas las pruebas de laboratorio que demuestran prolongación de los tiempo de tromboplastina , protrombina y trombina, debe aplazarse el procedimiento quirúrgico en forma prudente, hasta lograr en conjunto con el especialista tener al paciente en condiciones de menor riesgo⁽¹²⁾.

CONCLUSIONES.

El cirujano dentista no debe considerar la cavidad bucal como un órgano independiente, sino como parte integral de un ser humano que merece una atención dental de calidad.

Ya que no todos los organismo son iguales, debemos considerar individualmente a cada paciente, no sólo en sus necesidades de tratamiento odontológico, sino también el estado general de salud en el que se encuentra, ya que éste puede determinar modificaciones en el tratamiento odontológico.

En el caso del paciente con insuficiencia hepática, además de considerar ciertas restricciones en cuanto a la prescripción de medicamentos, la importancia de las alteraciones hemostáticas es vital, pues ello pone en riesgo la vida del paciente.

Debemos estar preparados para la atención de una urgencia de éste tipo, más aún, debemos ser capaces de prevenirla, ya que la vida del paciente se encuentra en nuestras manos.

Esperando que este trabajo sea de utilidad para quienes en un futuro se dedicarán a esta profesión, se recuerda que lo esencial es prevenir mediante la elaboración de una adecuada historia clínica para detectar los diferentes padecimientos a los que nos podemos encontrar dentro de la práctica de ésta profesión.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Tortora, Grabowski. Principios de anatomía y fisiología, Ed. Harcourt Brace. 7a edición. Madrid, España. 1999
2. Fuentes S. Rogelio. Corpus Anatomía Humana General. Vol. II Ed. Trillas México D. F. 1997
3. Quiróz Gutierrez Fernando, Tratado de Anatomía Humana. Vol. III Ed. Trillas México D. F. 1990
4. Byron A. Schottelius, Fisiología Ed. Interamericana México D. F. 1975
5. Berne M. Robert, Fisiología E. Mosby Year Book, España 1992
6. Abreu Luis Martín, Fundamentos del diagnóstico, Méndez Editores, México D. F. 1993
7. Rivero Serrano Octavio, Tratado de Medicina interna, Academia Nacional de Medicina. Vol. I Ed. El Manual Moderno 2ª edición México D. F. 1993
8. Guyton Hall , Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana 10ª edición. México D. F.
9. Schiff León, Enfermedades del hígado. Tomo I Salvat Editores 4ª edición España
10. Castellanos S. José L. Alteraciones hepáticas y renales. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. El Manual Moderno, 1996 pág. 95- 111
11. Malagón Londoño Gustavo, Urgencias odontológicas. Editorial Medica Panamericana 2ª edición, Bogotá Colombia.
12. Duñn, Martín. Enfermedades del aparato digestivo. Medicina interna y urgencias en odontología. El Manual Moderno pág.50-55.
13. Little, James W. Dental management of medically compromised patient. 3ª Ed. The C. V. Mosby Company, St. Louis Washington D.C. 1988