



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO, CUIDADO Y POSIBLES RIESGOS EN EL TRATAMIENTO
ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CIRRÓTICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ERICK FERNANDO ESPARZA RAMIREZ

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ

Cd. Mx.

2020



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.



Dedicatoria.

A mis padres Silvia y Genaro, así como a mi abuela Maria C. Ramírez mi tío Ramón Ramírez y tía Lidia Esparza quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades porque y de seguir adelante aun cuando no conté con el material y la economía necesaria para estudiar una carrera tan demandante en estos ámbitos como la nuestra.

A mis hermanos Alan y Jovanna por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias. A toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Agradecer a mi compañera que siempre estuvo conmigo en los momentos más difíciles de la carrera y me alentó a jamás detenerme y seguir siempre adelante. Donde siempre me motivo a sacar lo mejor de mí.

A la universidad le agradezco por toda una vida de conocimientos de no solo aprender una carrera sino también aprender sobre la vida, me ayudo a crecer académicamente y como ser humano. Y lo más importante a jamás darme por vencido por más difícil que sea el panorama siempre valdrá la pena cruzar la meta.



Índice.

Antecedentes

Capítulo 1 Consumo de alcohol OMS.....	5
<u>1.1</u> Consumo de alcohol en México	5
<u>Capítulo 2</u> Hígado.....	6
<u>2.1</u> Anatomía	6
<u>2.2</u> Histología del hígado.	7
<u>2.3</u> Fisiología hepática.....	8
<u>2.4</u> Patología.	10
<u>Capítulo 3</u> Cirrosis alcohólica	11
<u>3.1</u> El hígado graso (esteatosis)	11
<u>3.2</u> Hepatitis alcohólica.....	13
<u>3.3</u> Hepatitis alcohólica aguda.	14
<u>3.4</u> Hepatitis alcohólica crónica.	16
<u>3.5</u> Fibrosis.....	16
<u>3.6</u> Cirrosis.	18
<u>Capítulo 4</u> Alcohol	18
<u>4.1</u> Tipos de consumo de alcohol.	23
<u>4.2</u> Identificación del uso de alcohol	23
<u>Capítulo 5</u> Paciente cirrótico y su Manejo odontológico.	26
<u>5.1</u> Alteraciones hemostáticas.	27
<u>5.1.1</u> Anomalías de la coagulación en pacientes cirróticos.	29
<u>5.2</u> Fármacos de uso odontológico en el paciente cirrótico.....	30
<u>5.2.1</u> Reacciones adversas del uso de AINE en pacientes con enfermedad hepática avanzada.....	31
<u>5.2.2</u> Opiáceos.	32
<u>5.2.3</u> Analgésicos no opioides	33
<u>5.3</u> Anestésicos.	34
<u>5.4</u> Agentes anestésicos y sus usos comunes.....	34
<u>5.5</u> Uso de antibióticos en pacientes cirróticos	36
<u>Capítulo 6</u> Protocolo	38



Antecedentes

La OMS define al alcohol como una sustancia cuya propiedad química causa dependencia, enfermedades físicas y mentales. (Organización Mundial de la Salud [OMS] 2017).

Una de las sustancias psicoactivas principales del alcohol es el etanol, con características de un líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, de infinita solubilidad en agua y miscible en cloroformo y éter. Su liposolubilidad es unas 30 veces menor que su hidrosolubilidad. En lo relacionado con su valor nutritivo, 1 gramo de alcohol aporta al organismo 7,1 Kcal.; este aporte energético no se acompaña de un aporte nutritivo como minerales, proteínas o vitaminas(1)(2).

La administración principalmente es por vía oral y la absorción del mismo se lleva a cabo en el intestino delgado.

El etanol se absorbe por el tracto intestinal para ser transportado al hígado, donde se metaboliza el 90% del alcohol; dejando del 2% al 10% restante la metabolización por vía pulmonar y renal, fundamentalmente por oxidación, transformándose en acetaldehído. En las situaciones de consumo oral, este proceso acontece principalmente en el hígado y se halla fundamentalmente mediado por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH).(3)

Consumo de alcohol OMS.

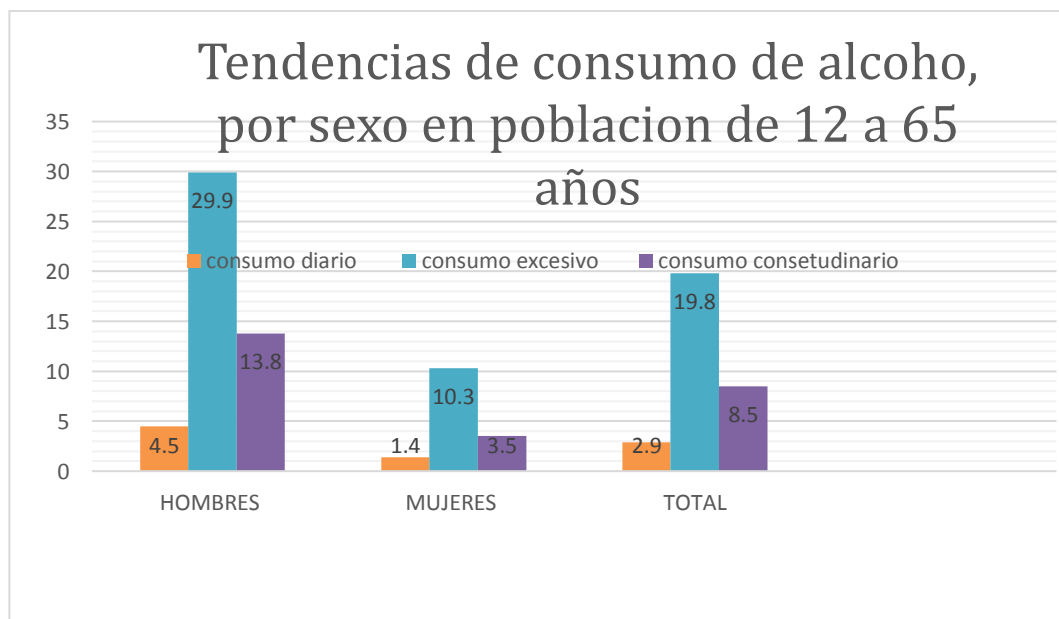
En el mundo cada año se producen 3 millones de muertes debido al consumo de alcohol, lo que representa un 5,3% de todas las defunciones. El abuso de esta sustancia es un factor causal en más de 200 enfermedades y trastornos. (OMS 2017).

Consumo de alcohol en México

En México la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT) 2016-2017 arroja que el consumo diario de alcohol aumentó con respecto a 2011 (de 0.8% a 2.9%). En cuestiones de género en los hombres pasó de 1.4% a 4.5% y en las mujeres de 0.2% a 1.4%. esto en una población total de (12 a 65 años).

En el consumo excesivo también hubo aumentos significativos con respecto a 2011 en los cuales en hombres aumento de 20.9% a 29.9% y en mujeres de 4.1 a 10.3%, esto en una población total de (12 a 65 años). (5)

Es importante conocer el promedio de edades que se atiende en nuestro consultorio ya que esta entra en el rango establecido por la (ENCODAT), ya que gracias a esta podemos tener la noción de cuantos pacientes que consumen alcohol pueden entrar en nuestro consultorio.



Hígado

Anatomía

Localizado en el cuadrante superior derecho intratorácico por debajo del diafragma y por encima del estómago el órgano más voluminoso, multifuncional y con una fisiología compleja, que recibe sangre portal procedente del estómago, el intestino delgado y grueso, páncreas y bazo. Es una víscera maciza, cuyo peso oscila entre 1,4 a 1,8 kg en el hombre y 1,2 a 1,4 kg en la mujer.

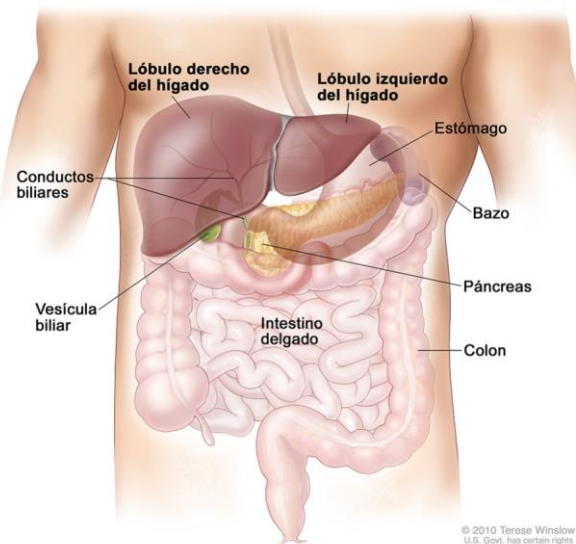
Se encuentra cubierto por las costillas, excepto a nivel del epigastrio (de hecho, en inspiración profunda, puede llegar al 4º espacio intercostal). Se encuentra sujeto a la pared abdominal por medio de elementos de fijación (ligamentos redondos [que contiene la vena umbilical], suspensorio, coroneales y triangulares derecho e izquierdo; ligamento hepatogástrico y hepatoduodenal; a los que se ha de agregar la vena cava y el pedículo hepático, compuesto por la vena porta, la arteria hepática propia y el conducto colédoco).(6)

Se divide en dos lóbulos (derecho e izquierdo), cuyo límite depende del punto de vista con que se analice: morfológico o funcional. El primero, considera al ligamento falciforme como límite entre ambos ayudando a suspender al hígado entro de la cavidad abdominal; en cambio el segundo, considera a la fisura portal principal (“línea de Cantlie”) (plano medio que pasa a través del lecho de la vesícula biliar en la parte inferior, y la vena cava inferior en su parte superior). Existe además el lóbulo cuadrado (no reconocido como lóbulo verdadero por Schwartz), también se describe el lóbulo caudado (lóbulo de Spiegel), ubicado entre el margen posterior del hilio del hígado por delante y la vena porta hepática por detrás.(6)

Es así como, continuando con el enfoque funcional, el hígado, se puede dividir en 4 secciones por las cisuras umbilical, portal principal y portal derecha. De este modo, se reconocen las secciones posterior, anterior, medial y latera.(6)

Los productos de la digestión que se absorben en los capilares sanguíneos del intestino no entran directamente en la circulación general. Esa sangre pasa primero por el hígado.

Los capilares del intestino delgado drenan la sangre en la vena porta, la cual conducen la sangre a los capilares del hígado. No es hasta después de este segundo lecho capilar cuando la misma ingresa a la circulación general a través de la vena hepática (sistema porta).(7)



<https://www.cdc.gov/spanish/cancer/liver/index.htm>

Histología del hígado.

Son las principales células funcionales del hígado y ejecutan una gran gama de funciones metabólicas, secretoras y endócrinas. Son células especializadas con 5 a 12 caras que conforman alrededor del 80% del volumen del hígado y estos son llamados hepatocitos.

Forman estructuras tridimensionales denominadas laminas hepáticas, limitadas por a cada lado por espacios vasculares revestidos de endotelio denominado sinusoides hepáticas. Unos surcos en la membrana plasmática entre hepatocitos adyacentes forman espacios para canalículos a cuyo interior los hepatocitos secretan bilis.

Canalículos biliares son pequeños conductos entre hepatocitos que colectan bilis producidos por estos. De los canalículos biliares la bilis pasa a los conductillos biliares y después a los conductos biliares. Los conductos biliares se fusionan y salen del hígado como conducto hepático común este se une al conducto cístico para formar el colédoco, desde allí, la bilis ingresa al duodeno del intestino delgado para participar de la digestión.

Sinusoides hepáticas son capilares sanguíneos que reciben sangre oxigenada de ramas de la arteria hepática y sangre desoxigenada de ramos de la vena porta. Las sinusoides convergen y entregan sangre a una vena central. De las centrales, la sangre fluye a las venas hepáticas, que drenan en la vena cava inferior. En las sinusoides hepáticas se encuentran también fagocitos fijos denominados células reticuloendoteliales estrelladas (células de Kupffer) o macrófagos hepáticos que destruyen leucocitos y eritrocitos desgastados, bacterias y otras materias extrañas en la sangre venosa que drena desde el tubo digestivo.

Los hepatocitos, el sistema de conjuntos biliares y los sinusoides hepáticos pueden ser organizados en unidades anatómicas y funcionales en tres formas diferentes. Lobulillo hepático, lobulillo porta y acino hepático.(8)

Fisiología hepática

Con un papel fundamental para el organismo humano y con multifuncionalidad como son metabólica, productora, secretora, desintoxicación, secreción, reguladora y con más de 500 funciones el hígado es parte importante y esencial para el funcionamiento del organismo.

Producción y secreción de bilis. El hígado produce y secreta 250 a 1,500 ml de bilis por día. La bilirrubina se produce en el bazo, hígado y médula ósea. La bilirrubina libre no es muy hidrosoluble y por consiguiente en su mayor parte es movilizada en la sangre unida a la proteína albúmina. Esta bilirrubina ligada a proteínas resulta imposible filtrar, el hígado puede tomar parte de la bilirrubina libre fuera de la sangre y conjugarla con ácido glucurónico; la bilirrubina conjugada es hidrosoluble y puede secretarse en la bilis.

La producción hepática de ácidos biliares a partir del colesterol es la principal vía metabólica desintegradora de colesterol en el cuerpo, medio gramo de colesterol convertido en ácidos biliares por día.

Desintoxicación de la sangre

El hígado puede eliminar hormonas, fármacos y otras moléculas biológicamente activas de la sangre por 1) la excreción de tales compuestos en la bilis, 2) fagocitos por las células de Kupffer que revisten las sinusoides y 3) alteración química de dichas moléculas en los hepatocitos.

Secreción de glucosa, triglicéridos y cuerpos cetónicos.

El hígado ayuda a regular la concentración de glucosa en sangre al eliminarla de la misma o añadiéndola en ella, de acuerdo con las necesidades del cuerpo, el hígado puede extraer parte de la glucosa de la sangre portal y convertirla en glucógeno y triglicéridos a través de los procesos de glucogénesis y lipogénesis, respectivamente.

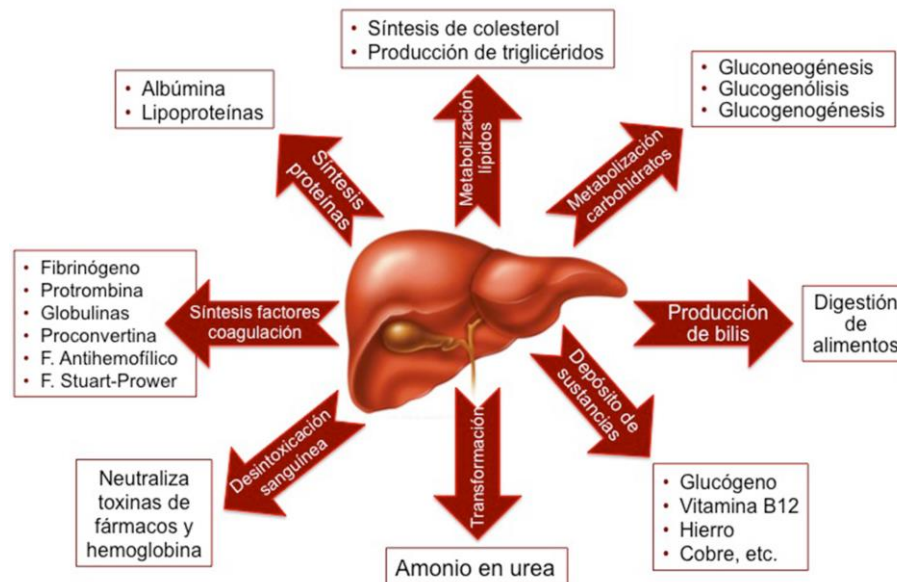
El hígado también contiene las enzimas requeridas para convertir ácidos grasos libres en cuerpos cetónicos (cetogénesis), los cuales se secretan en la sangre en grandes cantidades durante el ayuno.

Producción de proteínas plasmáticas.

El hígado produce la albumina plasmáticas y la mayor parte de las proteínas plasmáticas (excepto las inmunoglobulinas, o anticuerpos) la albúmina constituye alrededor del 70% de las proteínas plasmáticas totales y es la principal contribuyente a la presión coloidosmótica de la sangre.

Las globulinas que produce el hígado tienen una amplia variedad de funciones, incluidos el transporte de colesterol y triglicéridos, el transporte de esteroides y hormonas tiroideas, la inhibición de la actividad de la tripsina, y la coagulación de la sangre. Los factores de la coagulación 1 (fibrinógeno), 2 (protrombina), 3, 5, 7, 9 y 11, así como la angiotensina, son todos producidos por el hígado.

Fig. 1. Esquema de la fisiología del hígado.



MANTEROLA, C.; DEL SOL, M.; OTTONE, N. & OTZEN, T. Anatomía quirúrgica y radiológica del hígado.

Patología.

El abuso en el consumo de alcohol está asociado a una gran cantidad de enfermedades ya sean físicas o psicológicas, una de estas y de la cual está más asociada con el mismo es el hígado cirrótico, que comienza con el hígado graso inducido por el alcohol y luego progresa a hepatitis, fibrosis y cirrosis.

Como inicio de la enfermedad, el hígado graso inducido por el alcohol es de particular interés. Aunque esta primera afección al hígado es considerada comúnmente reversible con el cese del consumo de alcohol, se reconoce que el desarrollo de hígado graso no alcohólico e inducido por alcohol confiere un mayor riesgo de desarrollar hepatitis, fibrosis y cirrosis.(9)

Otro artículo de enfermedad hepática alcohólica de los autores Caballería, J. Caballería, LI. Parés, A. mencionan que la progresión de la enfermedad es la siguiente; esteatosis hepática, hepatitis alcohólica aguda o crónica, cirrosis alcohólica y fibrosis.

Cirrosis alcohólica

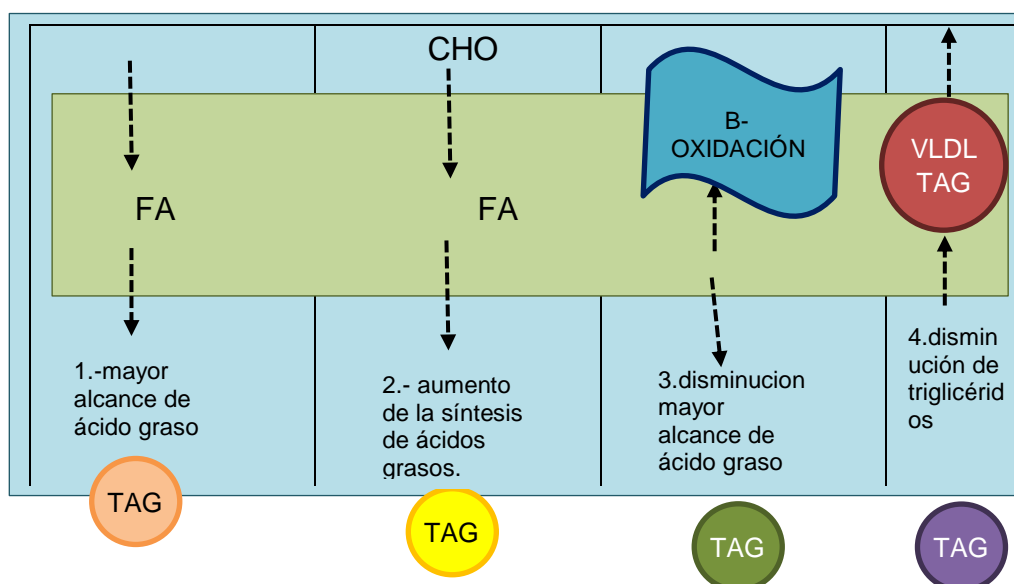
El hígado graso (esteatosis)

Aumento anormal de triglicéridos en el núcleo de las principales células funcionales del organismo que dependiendo de su acumulación pueden llevarlo hacia la periférica teniendo como resultado una inflamación del órgano afectado. Lo más común es que se de en hígado, aunque también puede verse afectado el corazón y riñones.

Es la acumulación principalmente de triglicéridos, fosfolípidos y esteres de colesterol en el hígado específicamente en los hepatocitos, consecuencia de los cambios del metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol y se definen técnicamente por un contenido de grasa hepática que supera el 5-10% del peso del hígado. Es considerado una enfermedad benigna, reversible.

El depósito de grasa en el citoplasma de los hepatocitos es la lesión más frecuente y se canaliza en la mayoría de los alcohólicos como lesión única o acompañando a otras alteraciones más graves. Se caracteriza por el depósito de vacuolas de grasa de distinto tamaño en los hepatocitos, que se van uniendo hasta formar una gran vacuola sin membrana que ocupa todo el citoplasma y desplaza al núcleo hacia la periferia de la célula.

El hígado graso puede desarrollarse a través de múltiples vías como son las siguientes:



Este esquema resalta cuatro vías a través de las cuales se ha propuesto que el consumo crónico de alcohol ocasiona esteatosis hepática.

1) El alcohol estimula la absorción de ácidos grasos circulantes en el hígado, que luego se utilizan como sustrato para la síntesis de triacilglicerol.

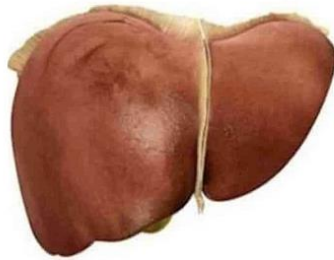
2) El alcohol estimula la lipogénesis de novo, con los ácidos grasos recién sintetizados que actúan como sustrato para la síntesis de triacilglicerol.

3) El alcohol inhibe la β -oxidación mitocondrial de los ácidos grasos hepáticos, lo que lleva a su acumulación y disponibilidad para la síntesis de triacilglicerol.

4) El alcohol inhibe la secreción de LMBD (lipoproteína de baja densidad) del hígado, limitando la capacidad del hígado para secretar triacilglicerol y haciendo que se acumule.(9)

El metabolismo oxidativo del alcohol genera un exceso de equivalentes reducidos de nicotinamida dinucleótido (NADH). Los cambios en el potencial de óxido-reducción en la NADH/NAD⁺ en el hígado inhiben la betaoxidación de ácidos grasos a través de la inhibición del PPAR- α , un receptor nuclear que controla la transcripción de genes involucrados en la oxidación y transporte de ácidos grasos. Además, existe un aumento en la síntesis de lípidos a través del incremento del SREBP-1, un factor transcripcional que promueve la síntesis de ácidos grasos al activar genes que regulan la síntesis lipídica por el alcohol o sus metabolitos.

Hígado Sano



Hígado Graso



<https://salud360.cienradios.com/los-alimentos-debes-consumir-diario-higado-sano/>

Hepatitis alcohólica.

Se caracteriza por esteatosis, necrosis hepatocelular e inflamación aguda el material fibrilar eosinófilo de los hepatocitos puede verse inflamado en (forma de globo). Infiltración lobular focalmente intensa de leucocitos polimorfonucleares distingue la hepatitis alcohólica de otros tipos de enfermedad hepática.

En la mayoría de los otros tipos de hepatitis, el infiltrado inflamatorio está compuesto de células mononucleares predominantemente localizadas alrededor del sistema porta.

Tiempo atrás, se creía que la hepatitis alcohólica era una enfermedad que antecedía a la cirrosis alcohólica. Sin embargo, ahora se sabe que el acetaldehído puede iniciar la fibrogénesis en ausencia de necroinflamación demostrable. No obstante, la gravedad del síndrome clínico que ocurre en algunos pacientes con esteatosis alcohólica y el potencial de esta lesión para progresar a cirrosis la han convertido en el objetivo de muchos ensayos terapéuticos.



Las manifestaciones clínicas de la hepatitis alcohólica en ocasiones, clínicamente se ve un abdomen agudo como una colecistitis (inflamación de la vesícula biliar), una colangitis (infección en conductos biliares) o un absceso hepático. La identificación del factor etiológico es importante para establecer el diagnóstico. En otros casos la hepatomegalia puede tener una superficie abollonada, donde se ausculta un soplo debido a la presencia de anastomosis arteriovenosas intrahepáticas y a un aumento del flujo arterial hepático. En estos casos debe efectuarse el diagnóstico diferencial con un carcinoma hepatocelular. En ocasiones la hepatitis alcohólica es totalmente asintomática y se diagnostica en pacientes alcohólicos que consultan por problemas extrahepáticos o que están ingresados para tratamiento de su dependencia alcohólica y a los que se practica una biopsia hepática debido a la presencia de alguna alteración biológica. En ocasiones predominan las manifestaciones propias de una hepatopatía crónica, particularmente las que son consecuencia de una hipertensión portal como ascitis o hemorragia digestiva por varices esofágicas. Con menor frecuencia la hepatitis alcohólica cursa con signos y síntomas de insuficiencia hepatocelular grave, falleciendo los pacientes a los pocos días con una insuficiencia renal grave. También, de manera ocasional, la hepatitis alcohólica se asocia a esteatosis masiva, hemólisis e hiperlipidemia transitoria, fundamentalmente a expensas de los triglicéridos, constituyendo el síndrome de Zieve.

Hepatitis alcohólica aguda.

La hepatitis alcohólica aguda se caracteriza por la presencia de áreas de necrosis celular con un infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos neutrófilos polimorfonucleares, de localización preferentemente



centrolobulillar. En estas áreas de necrosis los hepatocitos son grandes con un citoplasma claro y en su interior se observan cúmulos de un material homogéneo, intensamente acidófilo, de límites irregulares y de localización perinuclear, que reciben el nombre de hialina alcohólica o cuerpos de Mallory y que están constituidos por una agregación de fibrillas de naturaleza proteica. Estas lesiones pueden asociarse a esteatosis, fibrosis o cirrosis.

El espectro clínico de la hepatitis alcohólica es muy amplio y va desde formas asintomáticas hasta formas fulminantes con signos de insuficiencia hepatocelular. La forma más común de hepatitis alcohólica es la que aparece en alcohólicos crónicos, que en el curso de un período de intensificación de su ingesta habitual presentan astenia, anorexia, náuseas y vómitos. A los pocos días aparece dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho y epigastrio, ictericia y fiebre. La palpación del abdomen permite comprobar una hepatomegalia dolorosa. El resto de la exploración muestra, a menudo, otros estigmas de alcoholismo como hipertrofia parotídea, neuritis periférica, lengua carencial e incluso estigmas de hábito cirrótico. Los exámenes biológicos muestran unas transaminasas ligeramente elevadas que rara vez sobrepasan las 300 U/l, siendo el aspartato aminotransferasa (AST) superior a la alanina aminotransferasa (ALT), con un cociente AST/ALT superior a dos. La gammaglutamil transferasa (GGT) suele estar muy elevada. Es frecuente la presencia de signos de colestasis, con hiperbilirrubinemia conjugada y elevación de la fosfatasa alcalina. La anemia macrocítica es secundaria al alcoholismo o a

carencias nutritivas. También se observa con frecuencia trombocitopenia y leucocitosis con desviación a la izquierda, en cuyo caso hay que descartar una infección concomitante.

Hepatitis alcohólica crónica.

Los alcohólicos presentan en ocasiones lesiones hepáticas semejantes a una hepatitis crónica de etiología vírica, pero el hecho de que se recuperen tras la supresión de la ingesta de alcohol es muy sugestivo de que el agente responsable de la enfermedad sea el alcohol. La hepatitis crónica que presentan los alcohólicos no tiene unas características clínicas definidas y, en general, se detecta al practicar una biopsia hepática. En estos casos los niveles de ALT suelen ser inferiores a los que se detectan en las hepatitis crónicas por virus C. Asimismo es más frecuente que exista un aumento del cociente AST/ALT, del volumen eritrocitario y una menor concentración sérica de proteínas totales y de albúmina. Estos últimos datos serían consecuencia de la desnutrición asociada al alcoholismo. La determinación sistemática de los anticuerpos frente al virus C permite delimitar mejor la responsabilidad del alcohol en estas hepatitis crónicas.

Fibrosis.

La fibrosis hepática es una respuesta generada como resultado de una lesión crónica debido a diversos factores, como el consumo de alcohol, la esteatosis no alcohólica, la hepatitis viral [hepatitis B (VHB) y la hepatitis C], hepatitis, enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) y enfermedades hepáticas colestáticas. El efecto común en estas enfermedades en el hígado es la generación de una inflamación crónica. Participan diferentes tipos de células y mediadores para

esta lesión encapsulada. La generación de una respuesta fibrótica en el hígado da lugar a la acumulación de células extracelulares componentes de la matriz (ECM), que conducen a la formación de cicatrices fibrosas. La arquitectura del hígado se ve alterada por la presencia de una cicatriz, que causa la pérdida de hepatocitos y se pierde el funcionamiento normal del hígado, que finalmente resulta en insuficiencia hepática.

Es un proceso reversible, a menos que sea progresivo y conduzca a cirrosis. La eliminación del agente que causa la respuesta fibrótica ayuda en la regresión de la fibrosis.

Sin embargo, se ha observado que existe un número creciente de pacientes alcohólicos que presentan un aumento de colágeno hepático como única lesión histológica. Se había sugerido que la fibrosis dependería del colapso de zonas necrosadas tras una hepatitis alcohólica, pero en la actualidad se considera que es consecuencia de profundas alteraciones del metabolismo del colágeno que incluye un aumento de la fibrogénesis y una disminución en la degradación de este. La fibrogénesis se inicia por la activación y proliferación de miofibroblastos, los miofibroblastos activados son la principal fuente de ECM en el hígado lesionado.

En las manifestaciones clínicas de la fibrosis hepática los pacientes tienen trastornos generales inespecíficos y hepatomegalia. Un pequeño porcentaje de pacientes tienen dolor abdominal o ictericia. En la biología destaca una hipertransaminasemia moderada. El

diagnóstico de certeza sólo puede efectuarse mediante la biopsia hepática.

La fibrosis hepática es un problema de salud grave. Si no se trata, puede conducir a cirrosis hepática avanzada y carcinoma hepatocelular.(10)

Cirrosis.

La cirrosis se considera la etapa final de la enfermedad hepática alcohólica. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con el hígado graso alcohólico nunca progresa a cirrosis a pesar del consumo continuo y prolongado de alcohol. En otros pacientes se produce daño fibrogénico. El daño hepático alcohólico generalmente se asocia con la deposición de colágeno alrededor de la vena hepática (es decir, fibrosis perivenular) y a lo largo de las sinusoides. El consumo a largo plazo de alcohol también perjudica la respuesta regenerativa que normalmente es desencadenado por la muerte de células hepáticas.

Esto da como resultado pequeños nódulos de parénquima en regeneración. Por esta razón, la cirrosis micronodular se observa en pacientes que beben activamente.(11)

Alcohol

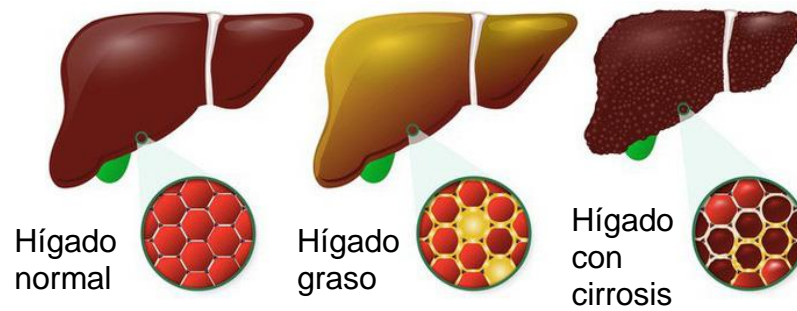
La administración principalmente es por vía oral y cuya sustancia principal es el etanol el cual se metaboliza en el hígado por una enzima llamada alcohol deshidrogenasa. Esta enzima se encuentra en el citosol de los hepatocitos y cataliza la formación de acetaldehído por transferencia del hidrógeno del grupo OH al cofactor nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) para convertirlo en NADH y luego, por transhidrogenación, en NADPH. Durante la oxidación del acetaldehído a acetato por la enzima

aldehído deshidrogenasa (ALDH) se produce un exceso de NADH que incrementa la relación NADH/NAD y tiene efectos en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos; el NADH interfiere con el transporte de ácidos grasos libres (AGL) y facilita la formación de ácidos grasos esterificados, ya que los ácidos grasos estarían reaccionando con el alcohol, el cual extrae 1 hidrógeno de 1 ácido graso poliinsaturado, lo que lleva a la degradación. El exceso de NADH limitaría la disponibilidad del NAD necesario para el transporte de los AGL. El acetato se incorpora en el ciclo de Krebs como acetil coenzima A (acetil CoA) y en caso de no transferirse al ciclo, su acumulación puede resultar en la producción de cuerpos cetónicos, ocasionando cetonemia y cetonuria.(4)

Existen también otros dos sistemas enzimáticos hepáticos que posibilitan esta misma reacción y que adquieren relevancia ante niveles muy elevados de alcohol o alguna deficiencia en el sistema principal. Estos dos sistemas son el llamado sistema microsomal oxidativo del etanol (MEOS) y el mediado por el complejo catalasa-peróxido de hidrógeno.(3)

La eliminación se da principalmente por medio del metabolismo, aunque hay una parte menor que es eliminada por su incorporación en la orina, las heces, el sudor y el aire exhalado.

El consumo de alcohol incrementa el riesgo de provocar una amplia variedad de problemas ya sean físicos o sociales. Para el bebedor, cuanto mayor sea la cantidad de alcohol consumido, mayor es el riesgo. El alcohol es causa de diversos tipos de lesiones, trastornos mentales y de la conducta, problemas gastrointestinales, cáncer, enfermedades cardiovasculares, trastornos inmunológicos, enfermedades óseas, trastornos reproductivos y daños congénitos.



https://es.123rf.com/photo_78023285_enfermedad-del-higado-sano-grasoso-y-cirrosis-

Cuanto mayor es el consumo, mayores son los riesgos.

El contenido de alcohol de las bebidas varía enormemente, entre 1 y 45%, el mismo tipo de bebida puede ser presentada en distintos tipos de envases, con las consiguientes diferencias en cantidad de alcohol.

La concentración del grado de alcohol puede variar en una misma bebida, dependiendo de dónde y cómo ha sido producida.

Valores para las bebidas estándar. Organización Mundial de la Salud (Babor y Higgins-Biddle, 2001).

330 ml de cerveza	5%
140 ml de vino	12%
90 ml de vinos fortificados (por ejemplo, jerez)	18%
70 ml de licor o aperitivo	25%
40 ml de bebidas espirituosas	40%

Valores para bebidas estándar en México. Programa Nacional de Alcoholimetría.

BEBIDA	% DE ALCOHOL	TAMAÑO DE PORCIÓN	ml DE ALCOHOL
CERVEZA	5%	355 ml	17.75
CERVEZA LIGHT	3.5%	355 ml	12.43
VINO COPA	12%	148 ml	17.75
LICORES MEDIDA	40%	44 ml	17.75

Los efectos del alcohol en una persona dependen de la relación entre la cantidad ingerida y la velocidad de ingestión. A diferencia de los alimentos, el alcohol no requiere de una digestión como tal.(12)

Conocimientos sobre los efectos que provoca el alcohol en el cuerpo humano. Programa Nacional de Alcoholimetría.

mg/L.	EFEECTO
0.05-0.25	Incrementa la excitabilidad neuronal y las frecuencias respiratoria y cardiaca. Disminuyen las funciones cerebrales en general. Afecta la conducta. Euforia leve, relajamiento y placer.
0.30-0.50	Sedación generalizada. Disminución de la atención y nivel de alerta, reacción lenta, pérdida de la coordinación y fuerza muscular disminuida. Disminución en la habilidad para tomar decisiones racionales y de buen juicio. Ansiedad y depresión. Disminución de la paciencia.
0.50-0.80	Incremento dramático en el tiempo de reacción. Alteración del equilibrio y del movimiento.

	Voz arrastrada. Si el nivel de alcoholemia se alcanza muy rápido se puede presentar vómito.
0.80-1.50	Impedimento severo de los sentidos, incluyendo la conciencia a estímulos externos. Impedimento severo a la movilidad.
1.50-2.00	Estupor. Pérdida de la conciencia. Muerte en algunos casos.
2.00 o más	Inconsciencia. Paro respiratorio. Muerte.

Cuando se ingiere alcohol, dos personas que toman la misma cantidad de este se ven afectadas de distinta manera. Incluso, una misma persona puede comportarse de manera diferente en ocasiones de consumo distintas. Hay distintos factores que influyen en los cambios de comportamiento por bebidas alcohólicas como pueden ser edad, sexo, estados de salud, alimentación previa, tipos de bebida y mezcladores, tipos de personalidad y ubicación.

El número de bebidas o copas que necesita una persona para sentirse borracho o borracha, quienes han bebido alguna vez en la vida, indican necesitar un promedio de 8.7 copas. Los hombres necesitan más copas (10.2) que las mujeres (6.3) para sentirse borrachos.

La mayoría de las personas (29.1%) han indicado necesitar de 5 a 7 copas para sentirse borracho(a) seguidas de quienes de 8 a 11 copas (24.3%) y 12 copas o más (23.2%). El 31.2 % de los hombres indican que necesitan 12 o más copas, 28% de 8 a 11 y 26.6% de 5 a 7. En el caso de las mujeres, la mayoría indicó entre 5 y 7 copas (33.2%), 26.2% de 1 a 3 y el 18.2% de 8 a 11.(5)

Tipos de consumo de alcohol.

Consumo de riesgo.

El consumo de riesgo se define como un nivel o patrón de consumo que acarrea riesgo de consecuencias perjudiciales para la salud, si el hábito persiste (Babor et al. 1994).

Consumo perjudicial

El consumo perjudicial se refiere a un patrón de consumo que afecta a las personas tanto en su salud física (por ej., cirrosis hepática) como en su salud mental (por ej., depresión como resultante del consumo) (Organización Mundial de la Salud, 1992).

Intoxicación

Puede ser definida como un estado más o menos breve de discapacidad funcional psicológica y motriz inducida por la presencia de alcohol en el cuerpo (OMS, 1992), aún con un nivel bajo de consumo (Eckardt et al. 1998). Intoxicación no es sinónimo de consumo excesivo ocasional.

Consumo excesivo ocasional

Una sesión de beber en la que se consume al menos 60g de alcohol puede definirse como consumo excesivo episódico u ocasional (“binge drinking”, en inglés) (OMS, 1992).

Dependencia del alcohol

Conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos en los cuales el uso del alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contraposición a otras actividades y obligaciones que en algún momento tuvieron mayor valor para él.

Una característica que se presenta es el deseo poderoso y difícil de controlar, de consumir alcohol. El volver a beber después de un período de abstinencia está a menudo asociado con una rápida reaparición de las características del síndrome.

Identificación del uso de alcohol

Se puede medir el uso de alcohol utilizando preguntas sobre la frecuencia de las cantidades o métodos de estimación diaria. Estas preguntas y métodos pueden realizarse verbalmente, con cuestionarios escritos o con computadoras.

Se pueden utilizar dos métodos para medir el consumo de alcohol reportado por el paciente: (1) preguntas de cantidad y frecuencia (C/F) en la cual pedimos al paciente hacer un resumen de la cantidad de alcohol que consumen y la frecuencia con que lo hacen, ya sea durante períodos de tiempo específicos (por ej. durante la semana, el mes pasado o durante el año pasado), o en términos de sus patrones típicos o usuales de beber (por ej. Durante reuniones, fiestas o un día típico) y (2) procedimientos retrospectivos de estimación diaria, donde se pide a los pacientes reportar la cantidad que bebieron cada día durante un intervalo de tiempo específico, generalmente la semana anterior.

Una importante ventaja de las preguntas de cantidad y frecuencia (C/F) es que son fáciles de responder, permitiendo una identificación rápida y eficiente de grandes muestras de pacientes.

PREGUNTAS FRECUENTES	0	1	3	4	5
1.- ¿con qué frecuencia consume bebidas alcohólicas?	nunca	1 vez al mes o menos	2-4 veces al mes	2-3 veces a la semana	4 o más veces por semana
2.- ¿cuántas bebidas con alcohol consume en un día típico o de reuniones?	1 ó 2	3 ó 4	5 ó 6	7 ó 9	10 ó más

Los cuestionarios de cantidad y frecuencia son el método más simple y rápido para identificar el consumo de alcohol. Son válidos y confiables y se pueden incorporar en los cuestionarios de salud general.

Si un paciente responde que bebe 2-3 veces a la semana y 5 ó 6 bebidas, en una ocasión típica, entonces su consumo promedio es de 2.5 x 5.5, es decir, igual a casi 14 tragos por semana.(13)

En ocasiones podemos atender a un paciente que llega a nosotros por un trauma y que este provenga de una fiesta o reunión donde pudo ingerir alcohol de forma abundante o mínima. Signos y síntomas de un paciente con estado alcohólico. Este cuadro representa una serie de preguntas rápidas que podemos incluir en nuestra historia clínica una vez que sospechemos que un paciente está en estado etílico. si nuestro paciente

responde con más de 6 puntos podemos sospechar que tiene una enfermedad más severa con hígado graso, hepatitis, fibrosis o cirrosis inducidas por el consumo de alcohol.

Cómo reconocer / identificar a una persona bajo la influencia del alcohol. Programa Nacional de Alcoholimetría.

Sensación y percepción	Capacidades auditivas alteradas. Pupilas dilatadas. Visión doble (diplopía). Ojos rojos por exceso de vasos sanguíneos. Alteraciones de la agudeza visual. Movimiento involuntario e incontrolable de los ojos.
Habla	Alteración del habla. Habla excesiva. Discurso irrespetuoso. Dificultades pronunciando Palabras.
Aspectos cognitivos	Afectación en funciones cognitivas (atención, vigilia, percepción, memoria y juicio). Exaltación de la imaginación. Trastornos de atención, van desde la torpeza hasta la somnolencia. Procesos de pensamiento más lentos. Reducción del período de atención. Deterioro de la memoria a corto plazo.
Estado emocional	Disminución del temor y la ansiedad. Aumento de las conductas riesgosas. Disminución de las inhibiciones (conductas vergonzosas) Aumento de la sociabilidad. Discusión Agresividad. Impulsividad. Cambios bruscos de humor. Alteraciones en la manifestación de la afectividad: llantos, risas inapropiadas, respuestas emocionales desproporcionadas como reacción a la afectación física (labilidad emocional).
Habilidades motoras	Cualquier movimiento está alterado. Disminución del equilibrio (vértigo). Disminución de coordinación (ataxia). Afectación del control motor fino. Menos habilidades para realizar tareas complejas. Tiempo de reacción más lento. problemas para caminar.
Otros signos observables	Deshidratación. • Sudoración. • Náuseas. • Vómitos. • Aliento alcohólico. • Orina excesiva (poliuria o aumento de diuresis).

La ingesta aguda de cantidades intoxicantes de etanol (varias bebidas durante varias horas) deprime el sistema nervioso central (SNC). Simultáneamente, el alcohol también inhibe la capacidad del hígado

para metabolizar algunos medicamentos resultando en elevadas concentraciones en la sangre de los fármacos. Esto presenta un particular peligro para los pacientes que están haciendo medicaciones que deprimen el sistema nervioso central (SNC) (Ej. sedantes, hipnóticos y analgésicos opioides) para ellos pueden sufrir un incremento dañino en los efectos de los fármacos.



<https://www.pinterest.com.mx/pin/504543964491416375/>

Paciente cirrótico y su Manejo odontológico.

En muchos casos el reconocimiento del consumo de alcohol no es fácil o resulta muy complicado dado que los pacientes por omisión o falta de confianza no nos brindan la información adecuada. Realizar una historia clínica ya en caso de sospecha podemos dirigir el interrogatorio hacia el patrón, tipo, tiempo y cantidad de la ingesta que el paciente consume alcohol.(14)

El manejo de pacientes cirróticos posee una serie de características que es bueno conocer para una posible complicación en el manejo y tratamiento

dental de estos. Estas complicaciones están marcadas principalmente por las alteraciones en la hemostasia, el metabolismo de drogas y/o fármacos, y además de mayor predisposición de adquirir alguna infección que presenten.(15)

Puede existir un retraso en el proceso de cicatrización y en la osteogénesis tras exodoncias simples o quirúrgicas, riesgo de infecciones y complicaciones en el uso de analgésicos y antibióticos.

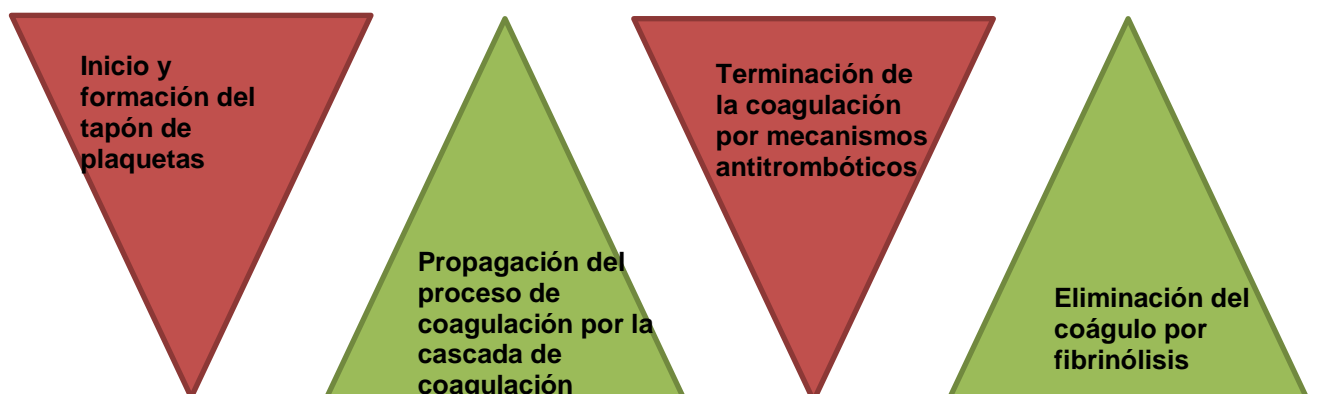
Alteraciones hemostáticas.

El paciente diagnosticado con cirrosis presenta niveles plasmáticos deprimidos de los factores de la coagulación y la absorción y la utilización de la vitamina K no será adecuada cuando un paciente presenta cirrosis.

El manejo preoperatorio requiere realizar el protocolo para cada paciente, así como evaluar el tratamiento odontológico a realizar y los antecedentes de sangrado, siendo este un indicador de alteraciones en la coagulación.

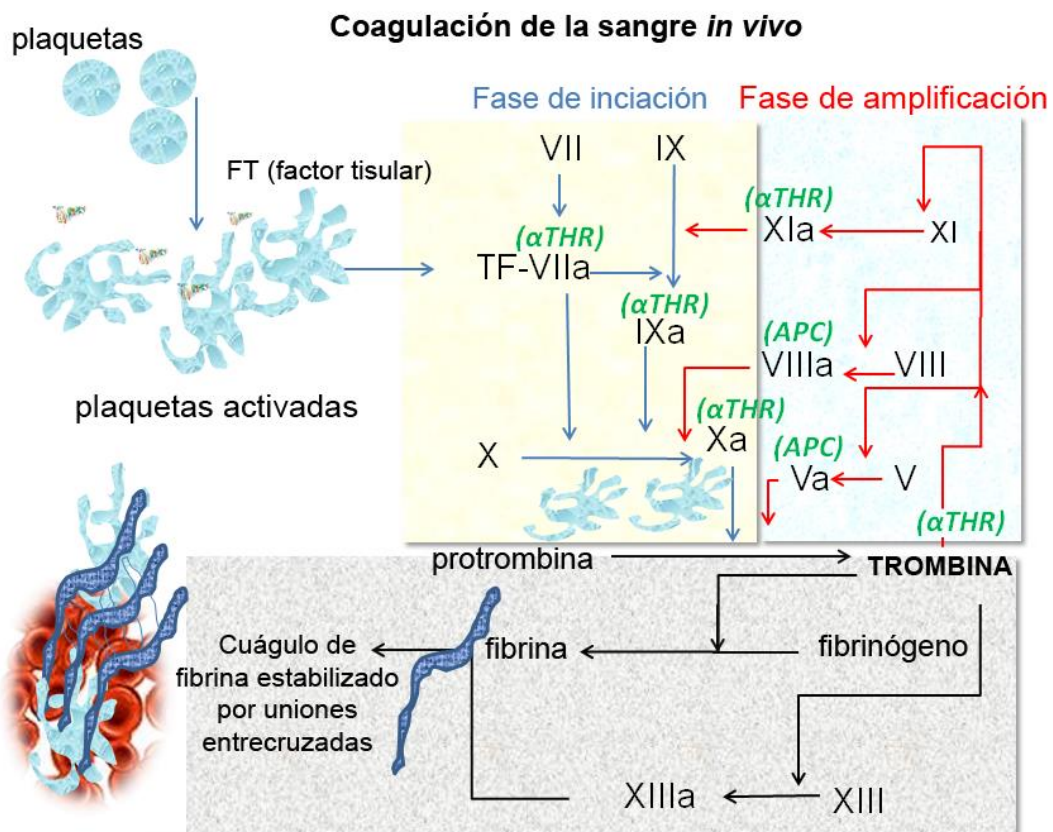
La mayoría de los factores procoagulantes, de la cascada de coagulación, como el fibrinógeno y los factores II, V, X, VII, VIII, IX, XI, XII se sintetizan en el hígado, por lo tanto, cuando falla la función hepática sintética, los factores procoagulantes fallan en paralelo hasta el grado de insuficiencia hepática. Como conclusión en el hígado se llevan a cabo la síntesis de diferentes factores de coagulación y fibrinógeno los cuales son necesarios para que se lleve a cabo la correcta función hemostática y función plaquetaria. (16)

El mecanismo de la coagulación es un proceso dinámico de múltiples procesos que se pueden describir en cuatro fases:



El hígado desempeña un papel fundamental en cada una de estas fases, ya que sintetiza la mayoría de los factores de coagulación y las proteínas involucradas en la fibrinólisis, que son responsable de la producción de plaquetas a partir de megacariocitos.

Los pacientes con enfermedad hepática tienen una alteración de los factores procoagulantes y anticoagulantes que se desvía de la cascada de coagulación normal. Esta situación plantea un problema adicional en el diagnóstico y acción terapéutica para este grupo de pacientes, ya que la prueba de coagulación tradicional puede no ser confiable para evaluar el riesgo de hemorragia trombótica y las estrategias transfusionales tradicionales pueden ser no aplicables en pacientes cirróticos.(16)



<http://medicinamnemotecnias.blogspot.com/2015/05/vision-actual-de-la-hemostasia-proceso.html>

Anomalías de la coagulación en pacientes cirróticos.

Fase de coagulación	Anormalidad	Implicación clínica
Iniciación y formación del tapón plaquetario.	Disminución de la producción y aumento de la descomposición de TPO. Aumento del consumo de plaquetas y secuestro esplénico. Destrucción de plaquetas mediada por autoanticuerpos. Defecto de agrupación de almacenamiento adquirido. Defectuoso interacción plaqueta-endotelio. Hasta la regulación del factor Von Willebrand. Hiperagregabilidad inducida por bilirrubina.	Trombocitopenia, hipo agregación. El aumento del tiempo de sangrado no está asociado con sangrado severo. La funcionalidad plaquetaria, medida por su capacidad para soportar la generación de trombina, no se ve disminuida.
Propagación del proceso de coagulación por cascada de coagulación.	Disminución de la síntesis de los factores II, V, X, VII, VIII, IX, XI, XII. Disminución de la síntesis de fibrinógeno. Deficiencia de vitamina K.	Tiempo de protrombina prolongado. No existe una correlación significativa entre la concentración de fibrinógeno, la prolongación del tiempo de protrombina, la actividad del factor V y el sangrado.
Terminación de la coagulación por mecanismos antitrombóticos.	Proteína C, proteína S y deficiencias de antitrombina. Aumento de la detección de heparinoides endógenos.	Las deficiencias de proteína C, S y antitrombina deficientes no se reflejan en las pruebas de laboratorio convencionales. El TEG es una herramienta útil para evaluar la hipercoagulabilidad.
Renovación del coágulo por fibrinólisis.	La actividad plasmática de t-PA es hasta siete veces mayor. Liberación normal estimulada de t-PA. Disminución de los niveles plasmáticos de TAFI.	Evidencia de fibrinólisis en 30 a 60% de los pacientes cirróticos. Evidencia clínica de hiperfibrinólisis en 5 a 10% de los cirróticos descompensados. Los niveles de TAFI son predictores independientes de mortalidad.

Debido a ello, ante un procedimiento dental que implique sangrado como una cirugía compleja es recomendable realizar una evaluación de la hemostasia que incluya un hemograma completo con recuento del número de plaquetas, el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada. Las pruebas de laboratorio anteriormente citados no siempre predicen de forma certera el riesgo de sangrado postoperatorio, sin embargo, está asociado con el grado de disfunción hepática y su progresión.

Los pacientes cirróticos presentan comúnmente defectos plaquetarios cuantitativos y cualitativos. La trombocitopenia puede ser el resultado de una disminución de la producción de trombopoyetina (TPO) y/o un aumento de la descomposición de TPO, mielosupresión (como resultado de una infección aguda de hepatitis C, deficiencia de ácido fólico o toxicidad del etanol)

En función del tipo de cirugía y del riesgo de sangrado los antifibrinolíticos pueden ser utilizados vía oral de forma preoperatoria, o en forma de enjuagues en el postoperatorio. No obstante, se ha descrito un buen control de la hemorragia postexodoncia en pacientes en pretrasplante hepático tan solo con maniobras de compresión de la herida quirúrgica con gasas, siempre que las plaquetas estuvieran por encima de 30.00015, asegurándose previamente de que no existen otras coagulopatías, enfermedades o consumo de fármacos que afecten a la hemostasia.

Fármacos de uso odontológico en el paciente cirrótico.

En pacientes con enfermedad hepática avanzada o cirrosis, la capacidad de eliminar medicamentos está alterada y conduce a un mayor riesgo de reacciones adversas a los medicamentos.

En aquellos pacientes con una enfermedad hepática bajo tratamiento el metabolismo de los fármacos es similar al de la población general, por el contrario, en los pacientes cirróticos sin tratamiento médico se recomienda emplear los fármacos en dosis más reducidas y espaciadas y durante

cortos períodos de tiempo para evitar su acumulación y sus potenciales efectos adversos. Las complicaciones que pueden aparecer en estos pacientes tras la administración de fármacos son: insuficiencia hepática aguda, la encefalopatía hepática, el fracaso renal agudo y el sangrado gastrointestinal.

Reacciones adversas del uso de AINE en pacientes con enfermedad hepática avanzada.

Insuficiencia hepática Aguda	La insuficiencia hepática aguda es una enfermedad crítica en la cual su presentación clínica generalmente incluye disfunción hepática, valores bioquímicos hepáticos anormales y coagulopatía; se puede desarrollar encefalopatía, con falla multiorgánica y muerte en hasta la mitad de los casos(17)
Encefalopatía Hepática	Cuando el hígado falla, la función cerebral cambia. La insuficiencia hepática aguda y grave puede hacer que el cerebro se hinche, y los pacientes entren en coma perdiendo la función cerebral por completo.(18)
Insuficiencia renal aguda	la insuficiencia renal aguda se define, como un aumento repentino en la concentración de creatinina sérica, a menudo acompañado por una disminución producción de orina(19)
Sangrado gastrointestinal	se origina en cualquier parte del tracto gastrointestinal y se extiende desde la boca hasta el ano.(20)

En pacientes con cirrosis, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse para no llegar a la insuficiencia renal y los opiáceos deben omitirse o usarse con moderación, con dosificación baja e infrecuente o evitar ciertos analgésicos.(21)

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) generalmente deben evitarse en pacientes con cirrosis y en la enfermedad hepática avanzada el uso de AINE puede aumentar el riesgo de las reacciones adversas ya enlistadas anteriormente.

Examinar cuidadosamente las pruebas de función hepática son una medida indirecta de la disfunción hepática. Monitorear tendencias, así como otros hallazgos que indican disfunción hepática.

La principal preocupación con los AINE en la enfermedad hepática es el riesgo de insuficiencia renal precipitante por constricción de arteriolas glomerulares aferentes y, por lo tanto, reducción de la perfusión renal. La disfunción renal es bastante común en pacientes con enfermedad hepática debido a reducción de la excreción de sodio y agua, disminución de la tasa de filtración glomerular y flujo efectivo de plasma renal, por lo que estos pacientes están particularmente vulnerables.

La mayoría de los AINE también son altamente unidos a proteínas plasmáticas, aumentando así el componente libre de AINE en suero y la necesidad de reducir la dosis en pacientes cirróticos.

Los AINE y la aspirina también son causas comunes de hemorragia gastrointestinal y se han asociado con el primer sangrado varicoso en pacientes con cirrosis e hipertensión portal.

Aunque los AINE como el diclofenaco se han asociado con elevaciones de aminotransferasas, hay una falta de datos con respecto a la lesión hepática en pacientes con cirrosis. Los inhibidores selectivos de COX-2 pueden tolerarse mejor en pacientes cirróticos con mejor preservación de la función plaquetaria y renal.

Opiáceos.

El uso de codeína y oxicodona en la enfermedad hepática puede provocar analgesia variable ya que el metabolito activo no se produce de manera confiable, y el aclaramiento lento puede causar acumulación de drogas y ventilación deprimida.

Analgésicos no opioides

El acetaminofeno mejor conocido como paracetamol es un analgésico de uso común con alto potencial de hepatotoxicidad. El uso crónico de dosis altas del fármaco puede provocar disfunción hepática, e incluso las dosis terapéuticas pueden provocar insuficiencia hepática en pacientes con disfunción hepática existente o abuso de alcohol.

El paracetamol es metabolizado por el hígado mediante glucuronidación y sulfatación a metabolitos no tóxicos, se puede producir daño hepático por sobredosis de paracetamol y, en casos raros, de repetidos tratamientos de dosis terapéuticas en pacientes con factores de riesgo de deficiencia de glucagón, como desnutrición, enfermedad crónica o ingestión crónica de alcohol.(22)

La dosis recomendada en pacientes con disfunción hepática grave o abuso activo de alcohol es de 2 gramos / día, inferior a la recomendación para pacientes sanos y se recomienda como tratamiento de primera línea del dolor, incluso en los pacientes con cirrosis alcohólica en los que este fármaco tiene un mayor riesgo de toxicidad. (21)

Los AINES pese a que podrían ser tolerados en pacientes con enfermedad hepática moderada, deberían evitarse o usarse con mucha precaución dado que estos pueden incrementar el riesgo de sangrado digestivo debido a su efecto antiagregante, que se suma a las alteraciones hemostáticas y a la trombocitopenia que con frecuencia presentan estos enfermos.

Otra razón por la que debería evitarse su uso es por los casos de hepatotoxicidad con descompensación hepática aguda descritos asociados a los AINES y al potencial fracaso renal que todos ellos pueden causar. Además, muchos de ellos dependen del transporte por medio de proteínas, de manera que en los pacientes cirróticos con hipoproteinemia los niveles de fármaco libres en suero están incrementados, razón por la cual en caso de prescribirse sería preciso hacerlo en dosis menores de lo habitual. Existe aún poca experiencia en el uso de los coxibs en estos pacientes, parecen ser efectivos en el control del dolor y podrían ser mejor tolerados por no

interferir en el metabolismo plaquetario y renal, aunque se recomienda igualmente su uso con precaución.

Anestésicos.

deben administrarse con precaución, ya que las amidas son metabolizadas por el hígado y pueden darse reacciones tóxicas con dosis de anestésicos locales más bajas de lo esperado. Algunos de ellos, como la articaína tienen un metabolismo amplio en el plasma mientras que la prilocaína se metaboliza parcialmente en el pulmón, por lo que, al no ser tan dependientes del metabolismo hepático, sus posibles efectos tóxicos serán menores.

Agentes anestésicos y sus usos comunes.

AGENTE	COMÚNMENTE UTILIZADA VÍA	AGENTE	COMÚNMENTE UTILIZADA VÍA
COCAÍNA	Tópica	Mepivacaína	Infiltración, BNP, espinal, epidural.
BENZOCAÍNA	Tópica	Prilocaína	Infiltración, BNP, epidural.
PROCAÍNA	Infiltración	Bupivacaina	BNP, epidural, espinal, infiltración
TETRACAÍNA	Espinal	Lidocaína	BNP, epidural, espinal, tópica, infiltración.
DIBUCAÍNA	Espinal		
CLOROPROCAÍNA	BNP		

BNP: Bloqueo nervioso periférico

Los cartuchos de anestesia de uso odontológico son de 1.8ml. para obtener la dosis máxima se deben aplicar los siguientes pasos-. Ejemplo la

lidocaína se encuentra en cartuchos de 36mg, a una concentración al2%. La dosis máxima que se puede aplicar es de 4mg/kg, por lo que un paciente de 70kg, se multiplican los 4mg por los 70kg y el resultado se divide entre los 36mgde lidocaína que contiene el cartucho esto da de resultado 7.7 cartuchos. Aunque también debemos de tomar en cuenta en este trabajo a los pacientes que presentan cirrosis que en cuyo caso como ya se mencionó anteriormente la mejor elección sería la articaína o prilocaína ya que estas no se sintetizan en hígado.

Los anestésicos locales tipo amida son muy estables en solución, se metabolizan en el hígado por las enzimas del citocromo P450 y casi nunca se asocian con reacciones alérgicas verdaderas. La actividad de los anestésicos locales puede verse afectada por su solubilidad en lípidos, porcentaje de ionización a pH fisiológico, afinidad por la unión a proteínas y efecto vasodilatador.

Dosis máximas recomendadas de anestésicos locales.					
Droga/cartucho	Articaína 4%	Bupivacaína 0.5%	Lidocaína o Mepivacaína al 2%	Lidocaína o Mepivacaína al 3%	Prilocaína 3%
mg/cartucho	72	72	72	72	72
mg/kg	7	1.3	4.4	4.4	6
Peso paciente (kg)		No. De cartuchos			
20	-2	n/a	2	1.5	2
30	3	n/a	3.5	2.5	3
40	4	n/a	4.5	3	4.5
50	4.5	7	6	4	5.5
60	5.5	7.5	7	5	6.5
70	6.5	10	8	5.5	7.5

Uso de antibióticos en pacientes cirróticos

Las infecciones bacterianas suelen ser más comunes en pacientes con cirrosis que en la población normal y aquellos con cirrosis descompensada son aún más susceptibles. La aplicación de medidas preventivas es importante en este tipo de pacientes, las cuales incluyen lavado de manos preoperatorio, uso de solución de clorhexidina, barreras de protección y aislamiento del campo operativo.

La infección más común en pacientes cirróticos es la peritonitis bacteriana espontánea (PAS), seguida de infección del tracto urinario, neumonía, bacteriemia después de un tratamiento terapéutico, celulitis y bacteriemia espontánea. Las muestras microbiológicas deben tomarse lo antes posible cuando se sospeche de alguna infección. En caso de no presentar infección previa y lo que requerimos es evitar una infección después de realizar un tratamiento quirúrgico o eliminar una infección bacteriana se presenta el siguiente listado de medicamentos y vía de administración que podemos enviar a nuestros pacientes con cirrosis, recordando que toda administración vía oral pasa por el efecto de primer paso en hígado siendo esta vía descartada para este tipo de pacientes. (23)



<https://www.elsoldemexico.com.mx/mundo/alerta-la-oms-por-falta-de-antibioticos-4716552.htm>

Tipo de infección	organismo	antibiótico
Bacteriana espontánea peritonitis	Escherichia coli Streptococcus viridians Enterobacteria spp	Cefotaxime (2g/6 h or 2g/12 h IV)
Infección tracto urinario	Escherichia coli Enterococcus spp.	Amoxicilina/ácido clavulánico (1-0.2 g/8 h IV)
Neumonía	Streptococcus pneumoniae Staphylococcus aureus Escherichia coli	Amoxicilina/ácido clavulánico (1-0.2 g/8 h IV) y un macrólido como azitromicina 500mg dosis única
Infección en tejidos blandos	Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes Klebsiella pneumoniae Escherichia coli Pseudomonas aeruginosa	Amoxicilina/ácido clavulánico (1-0.2 g/8 h IV) y un macrólido como azitromicina 500mg dosis única

Cuadro con los tipos de infección, microorganismos que las provocan y antibiótico con las que podemos eliminarlas.

Protocolo

PROTOCOLO PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTE CIRRÓTICO

¿Paciente acude consultorio con estado alcohólico?

si

no

Actuar para atender un posible paciente

Diagnóstico diferencial

Tomar gasas y hacer un comprimido en la zona para detener el sangrado podemos colocar comprimidos criogénicos como un hielo en la zona para poder detener el sangrado.

Ataque cerebrovascular
Trauma encefálico.
Sobredosis de fármacos

En seguida tendríamos que usar prilocaína o articaína como anestésicos de primera elección en estos pacientes.

Paracetamol comprimido de 500mg 1/12 hrs durante tres días
Como antibiótico mandaremos Amoxicilina/ácido clavulánico (1-0.2 g/8 h IV o IM) y un macrólido como azitromicina 500mg dosis única.

Al finalizar daremos cita al paciente de 5 días para valorar su tratamiento y pediremos estudios clínicos para confirmar su estado de salud.

Sedación generalizada, disminución de la atención y nivel de alerta, reacción lenta, pérdida de la coordinación y fuerza muscular disminuida, disminución en la habilidad para tomar decisiones racionales y de buen juicio ansiedad, depresión y disminución de la paciencia.

Como ya se ha mencionado en el capítulo 4 la puntuación arriba de 6 nos indica una posible enfermedad ocasionada por el abuso en el consumo de alcohol, debemos de atender a nuestro paciente teniendo en mente que, si este paciente suma 6 a 7 puntos podemos sospechar de una persona con hígado graso, de 7 a 8 puntos un paciente con hepatitis o inicios de fibrosis, 9

El primer paso es saber que tendrá una posible alteración en su hemostasia y función plaquetaria pondremos en caso de realizar una extracción una serie de gasas, así como la utilidad de terapia criogénica que nos puede ayudar

Ya que estos son los únicos que no se metaboliza en hígado y nos permitirían trabajar con el paciente sin dañar aún más su salud.

Al terminar el tratamiento odontológico tendremos que elegir un medicamento para ayudar a controlar el dolor y uno para prevenir infecciones.



En México hay un incremento en el consumo de alcohol con respecto a la edad y género, provocando así un aumento en el número de pacientes que podemos atender en el consultorio con una enfermedad ligada al consumo de esta bebida dañando al hígado por medio de un proceso llamado esteatosis el cual ocasiona un déficit en el funcionamiento de este órgano, el aumento de este insumo provocará enfermedades graves como son hepatitis alcohólica, fibrosis y la más grave o etapa final cirrosis, las cuales implican una serie de complicaciones a nivel plaquetario y en el uso y administración de fármacos como los tipos AINE y antibióticos ya que estos son serán metabolizados de una forma correcta, es por eso que mi compromiso como futuro odontólogo es siempre realizar una práctica ética y profesional para evitar una posible complicación o estar preparado para la misma. Mantener actualización es el motivo por el cual realicé este tema apoyar a la comunidad odontológica con la ruta de este tratamiento para casos de este tipo. Durante mi estancia en la Facultad y en la elaboración de este trabajo me inquieta el no conocer un estudio o un protocolo para la atención de pacientes con esta enfermedad. Por las estadísticas que se presentan y diversas circunstancias creo que son más comunes de lo que se aparenta. Hacer este protocolo me ayudó a comprender que todos los pacientes que entran a nuestro consultorio son únicos esto nos llevara a personalizar sus tratamientos acordes a las necesidades, además de poder brindar un seguimiento durante los días posteriores al tratamiento y así saber que lo estamos haciendo bien.

Referencias

1. de la Rosa MC. El consumo de alcohol como un problema de salud pública. *Rev Cubana Hig Epidemiol.* 2012;50(3):425–6.
2. Álvarez FEGR y JSD. *Farmacología del alcohol.* Fundación. Madrid; 2001. 1–24 p.
3. Aragón C, Miquel M, Correa M, Sanchis-Segura C. Alcohol y metabolismo humano. *Adicciones.* 2002.
4. Gaviria MM, Correa Arango G, Navas MC. Alcohol, cirrosis y predisposición genética. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2016;
5. (INPREM) IN d PR de la FM. *Encodat_Alcohol_2016_2017.* Encuesta Nac Consum Drog Alcohol y Tabaco, ENCODAT 2016-2017. 2017;1:190.
6. Manterola C, Del Sol M, Ottone N, Otzen T. Anatomía Quirúrgica y Radiológica del Hígado. *Fundamentos para las Resecciones Hepáticas Radiological and Surgical Anatomy of the Liver and Fundamentals of the Various Options Liver Resections.* *Int J Morphol.* 2017;35(4):1525–39.
7. Fox Ira. Stuart. *Fisiología humana.* 14a ed. McGraw-Hill, editor. 2017. 810 p.
8. Tortora Gerard J. & Derrickson. Bryan. *Principios de Anatomía y Fisiología.* 15a ed. Panamericana, editor. 2018. 1145 p.
9. Clugston RD, Gao MA, Blaner WS. The Hepatic Lipidome: A Gateway to Understanding the Pathogenesis of Alcohol-Induced Fatty Liver. *Curr Mol Pharmacol.* 2017;
10. Aydin MM, Akcali KC. Liver fibrosis. *Turkish Journal of Gastroenterology.* 2018.
11. Friedman L, Keeffe E. *Handbook of Liver Disease.* Handbook of Liver Disease. 2014.
12. Secretariado Técnico Consejo Nacional para la Prevención de Accidentes (STCONAPRA). Programa Nacional de Alcoholimetría.

Int Cent Alcohol Policies [Internet]. 2014;150(2011):2013. Disponible en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034745014602808>
<http://www.icap.org/LinkClick.aspx?fileticket=Mqq4Wq391LM%3D&tabid=92>

13. Anderson P, Gual L. Alcohol y atención primaria de la salud Alcohol y atención primaria de la salud. Organ Panam la Salud Salud. 2013;
14. Lazarte R, Pavez C, Ponichik J. Enfermedad hepática por alcohol. Av en Hepatol. 2012;
15. Rodríguez Martínez S, Talaván Serna J, Silvestre FJ. Manejo odontológico en el paciente cirrótico. Gastroenterología y Hepatología. 2016.
16. Muciño-Bermejo J, Carrillo-Esper R, Uribe M, Méndez-Sánchez N. Coagulation abnormalities in the cirrhotic patient. Annals of Hepatology. 2013.
17. Bernal W, Wendon J. Acute liver failure. New England Journal of Medicine. 2013.
18. Wijdicks EFM. Hepatic Encephalopathy. New England Journal of Medicine. 2016.
19. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. New England Journal of Medicine. 2014.
20. Nable J V., Graham AC. Gastrointestinal Bleeding. Emergency Medicine Clinics of North America. 2016.
21. Chandok N, Watt KDS. Pain management in the cirrhotic patient: The clinical challenge. Mayo Clinic Proceedings. 2010.
22. Dwyer JP, Jayasekera C, Nicoll A. Analgesia for the cirrhotic patient: A literature review and recommendations. Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia). 2014.
23. Anastasioua J, Williams R. When to use antibiotics in the cirrhotic patient? The evidence base. Annals of Gastroenterology. 2013.

