



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ODONTOLÓGICO A PACIENTE CON
ANTECEDENTE DE TROMBOCITOPENIA,
SECUNDARIA A CIRROSIS HEPÁTICA. CASO
CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DIANA ITZEL REZA AMEZCUA

TUTOR: C.D. MARÍA ISABEL ZARZA SALINAS



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.

En primer lugar, agradezco a **Díos** por bendecirme en todo momento, por guiar cada paso que doy, por darme la fortaleza para afrontar momentos difíciles y por permitír concluir con gran satisfacción esta etapa de mí vida.

A mí mamá, **Rosa Amezcua** por el amor, dedicación y paciencia para criarme, por siempre confiar en mí y motivarme cuando quería rendirme, por impulsarme a ser y dar lo mejor de mí cada día, por todo el apoyo incondicional. Me quedo con tus palabras diciendo "lo orgullosa que estabas de mí" acompañadas de tu sonrisa en mí corazón, de aquí al cielo te dedico esto con amor.

A mí papá, **Juan Reza** por educarme junto a mamá con reglas y libertades, siempre motivándome a ser responsable y honesta, por siempre buscar darle lo mejor a tu familia, eres mi hombre favorito y mi gran ejemplo a seguir, gracias por todos tus esfuerzos y sacrificios para que esto fuera posible, por confiar en mí y darme una palabra de aliento para ser una profesionista, Te amo infinitamente.

A mis hermanos por su cariño y comprensión, por la unión que tenemos para realizar las cosas, porque crecimos en diferentes direcciones como las ramas de un árbol, pero siempre unidos por un mismo tronco:

Marísela Reza Amezcua por ser una excelente hermana, por escucharme y aconsejarme, por ser mi cómplice y siempre confiar en mí, por hacerme sentir que nunca estoy sola y por todo tu apoyo incondicional para que esto fuera posible, este logro también es tuyo. Gracias infinitas.

A **Lilían Reza Amezcua**, por tu ayuda incondicional desde siempre, por ser un gran ejemplo de fortaleza y perseverancia, por enseñarme a nunca rendirme a pesar de las adversidades.

A **Juan Manuel Reza Amezcua**, por ser el ejemplo de trabajo constante, por enseñarme que no hay imposibles y que los sueños se pueden cumplir.

A **Carmen Reza**, por todo tu cariño desde siempre, por ser más que una tía, por estar siempre al pendiente de mí, por tus palabras de aliento para ser una profesionista y el apoyo que siempre me das.

A **Armando Osorio Gloria** por siempre estar para mí, por escucharme en todo momento y por darme tanto amor, por tu paciencia y positivismo, por tu confianza y el apoyo recibido para que esto fuera posible.

A **Yazmín y Alexis Osorio**, por permitirme estar en su vida, por crecer y aprender juntos, por todo su cariño, por hacerme mejorar para ser un buen ejemplo para ustedes. Agradezco su paciencia y compromiso a lo largo de este proceso.

A **Jesús García Reza** por confiar en mí, por echarme porras y buscar siempre la manera de ayudarme.

A **Lizette García Reza, Miguel Reza Romero y Manuel Reza Romero**, por ser mis primeros pacientes y permitirme obtener conocimiento a través de ustedes.

A **Gregorio Osorio y Úrsula Gloria** por su ayuda durante este proceso de formación académica, brindando un espacio en su casa y familia, agradezco por el apoyo y confianza depositados en mí.

A la familia que elegí, de la cual me siento muy afortunada por tenerlos en mi vida. A **Amanda Mejía**, por ser mi amiga incondicional, por el apoyo y cariño recibido.

A mis amigos de la facultad, **Ximena Hernández, Scanda Sánchez, Karina Godínez y Eduardo Maya** por su amistad incondicional, por su lealtad, por siempre creer en mí, por apoyarme en mis aciertos y fracaso, por sus consejos, porque juntos aprendimos que no fue una carrera fácil y aun con todas sus adversidades logramos concluir, por todo el tiempo compartido; tienen un espacio en mi corazón

Así mismo, a **Andrea García, Adriana Ángeles, Enrique Cavita, Saúl Ávila, Joséline González, Lorena Márquez, Kandy Madrigal y Juan José Nieto** mis colegas y amigos, de todos ustedes obtuve un gran aprendizaje personal y académico a lo largo de estos años, por el apoyo y momentos de felicidad compartidos en el transcurso de este camino que siempre recordaré, gracias por todo.

A mis **pacientes**, todas y cada una de las personas que depositaron su confianza en mí, así como, su salud, gracias por creer y por permitirme obtener un aprendizaje nuevo a través de ustedes.

A mi tutora. **C.D. M. Isabel Zarza Salinas** por todo el tiempo dedicado y dirigirme durante la realización de este trabajo para que fuera posible, por todo lo que aprendí desde que fue mi profesora, por todos los consejos y confianza, gracias por compartir su conocimiento.

A todos los **Doctores** que formaron parte de mi formación académica, por su compromiso al realizar su labor docente con ética y me brindaron su conocimiento.

A la **Universidad Nacional Autónoma de México** por abrir sus puertas y permitir que realizara mis estudios en la **Facultad de Odontología**, así como, **Clínicas periféricas Xochimilco y Milpa Alta**, por todo el conocimiento que obtuve de esta institución y por todas las personas que ahí conocí, sin duda aportaron mucho a mi vida.

Índice	
I. Introducción.....	1
II. Marco Teórico	2
2.1 Hígado	2
2.1.1 Anatomía	2
2.1.2. Histología.....	4
2.1.3. Fisiología	5
2.2. Cirrosis Hepática.....	8
2.3. Manifestaciones clínicas asociadas a cirrosis hepática	12
2.3.1. Trombocitopenia	12
2.3.2. Hipertensión portal.....	14
2.3.3. Varices.....	16
2.3.4. Ascitis	17
2.3.5. Encefalopatía portosistémica.....	19
2.3.6. Ictericia	20
2.4. Manifestaciones orales asociadas a Trombocitopenia.....	20
2.4.1. Gingivorragia	20
2.4.2. Petequias.....	21
2.4.3. Equimosis	22
2.5. Manejo odontológico a Pacientes con trombocitopenia	22
2.5.1. Estudios complementarios.....	23
2.5.2. Consideraciones farmacológicas	26
2.5.3. Plan de Tratamiento seguro	28
III. Caso Clínico.....	29
IV. Discusión	35
V. Conclusión	36
Referencias Bibliográficas	37
ANEXO	40

I. Introducción

La cirrosis hepática es la etapa final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas, en el que se produce fibrosis. Se caracteriza por la remodelación de la estructura hepática y la formación de nódulos de regeneración. La pérdida progresiva de la arquitectura y vascularización hepática normal, ocasiona a su vez la disminución de sus funciones y la aparición de complicaciones asociadas.

La trombocitopenia es una complicación común en pacientes con cirrosis hepática, debido a que presentan anormalidades en las plaquetas por varios mecanismos. Así pues, la disfunción hepática puede ocasionar alteraciones en la coagulación de la sangre que se manifiestan con la presencia de equimosis, gingivorragia, epistaxis, sangrado digestivo por mucosas, entre otros.

En este documento encontrará una descripción del manejo odontológico que se le dio a una paciente con antecedente de trombocitopenia secundaria a cirrosis hepática descompensada, en la cual se realizó una necropulpectomía del diente 27.

Primeramente, se conceptualizan los términos relacionados con la anatomía, histología y fisiología del hígado. Así como, definición, diagnóstico y epidemiología de cirrosis hepática. Se describe las manifestaciones clínicas asociadas a cirrosis hepática, manifestaciones orales asociadas a trombocitopenia y su manejo odontológico.

Luego, se describe el caso clínico y su manejo odontológico en la clínica de Endodoncia II de la Facultad de Odontología, UNAM.

Por último, se presenta la discusión y conclusión, así como, las referencias bibliográficas y anexos para la elaboración de este documento.

II. Marco Teórico

2.1 Hígado

2.1.1 Anatomía

El hígado completamente desarrollado se ubica anatómicamente en las regiones del hipocondrio derecho y epigastrio, por debajo del diafragma. Tiene forma de prisma triangular, con la base hacia el lado derecho de la pared abdominal y el vértice hacia el bazo. Mide en promedio de 2 a 15 cm de alto y 15 a 20 cm transversalmente. Su peso medio es de 1,800 g en hombres y 1,400g en mujeres, representando así el 2.5 % del peso corporal. Está cubierto por la cápsula fibrosa de Glisson y se mantiene fijo debido a los ligamentos coronarios, triangulares izquierdo y derecho y el ligamento falciforme. Convencionalmente está dividido en lóbulos izquierdo y derecho. (1) (Ver Figura 1)



Figura 1 Localización anatómica del Hígado. (2)

Embriológicamente emerge del divertículo hepático en el intestino anterior durante la cuarta semana de gestación.

Su flujo sanguíneo depende de 60 a 70 % de la vena porta (vaso nutricio que lleva sangre de todo el sistema capilar del tracto digestivo, bazo, páncreas vesícula) y en un 30 a 70% de la arteria hepática (segunda rama más grande del eje celíaco). Los troncos linfáticos portales drenan 80% de la linfa hepática de la arteria hepática, y consta de una circulación hepática colateral importante debido a la hipertensión portal, que da desarrollo a colaterales venosas intra y extrahepáticas, que al dilatarse forman varices. Su inervación proviene de fibras parasimpáticas de las ramas hepáticas del nervio vago y fibras parasimpáticas y simpáticas provenientes del plexo celíaco. El sistema biliar incluye los canalículos biliares, los conductos biliares intra y extrahepáticos, las glándulas perbilíares y la vesícula biliar. (1) (Ver Figura 2)

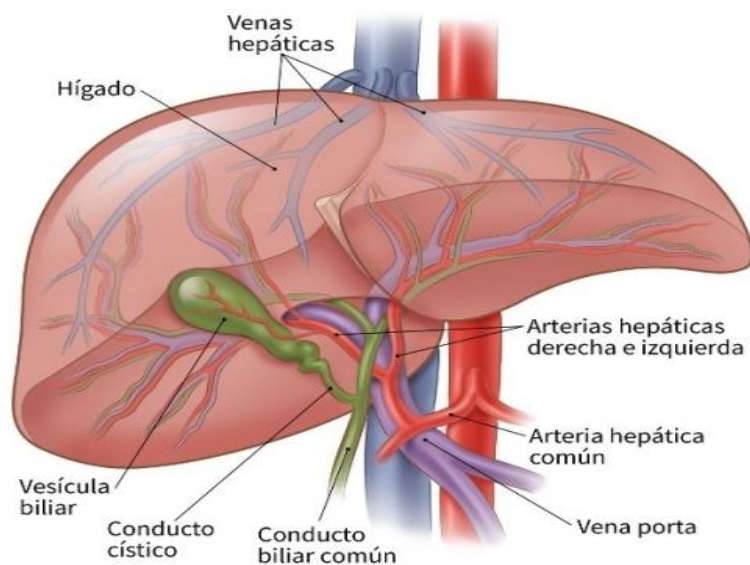


Figura 2. Anatomía Hepática. (3)

2.1.2. Histología

La cápsula de Glisson envuelve el hígado y envía tabiques hacia el interior del órgano a la altura del hilo, para subdividir el parénquima hepático en lobulillos.

“Los lobulillos clásicos son de corte hexagonal con los espacios portales (triadas) en la periferia y una vena central. Las trabéculas (láminas) de hepatocito se anastomosan. La superficie luminal de las sinusoides está tapizada por células de revestimiento sinusoidal y células de Kupffer (macrófagos). En el espacio de Disse aparecen las células de Ito (células almacenadoras de lípidos). Los espacios portales, que contienen conductos biliares, vasos linfáticos y ramas de la arteria hepática y la vena porta, están rodeados por los extremos periféricos de las trabéculas, compuestas por hepatocitos. La bilis circula hacia la periferia primero dentro de los canaliculos biliares, que son espacios intracelulares herméticos entre los hepatocitos, hasta que llegan a los conductos biliares o colangiolos (también llamados conductos de Hering) para desembocar finalmente en los conductos biliares, dentro de los espacios portales”. (4)

Los vértices de los lobulillos portales, triangulares en el corte, corresponden a venas centrales. En consecuencia, los espacios portales forman los centros de estos lobulillos. El lobulillo portal tiene su fundamento en el flujo biliar. (4)

El ácino de Rappaport tiene forma romboidal, su eje mayor es una línea recta que une dos venas centrales vecinas, y su eje menor (que coincide con el límite entre dos lobulillos clásicos contiguos) es una línea que une dos espacios portales vecinos. El ácino hepático tiene su fundamento en el flujo sanguíneo. (4) (Ver Figura 3)

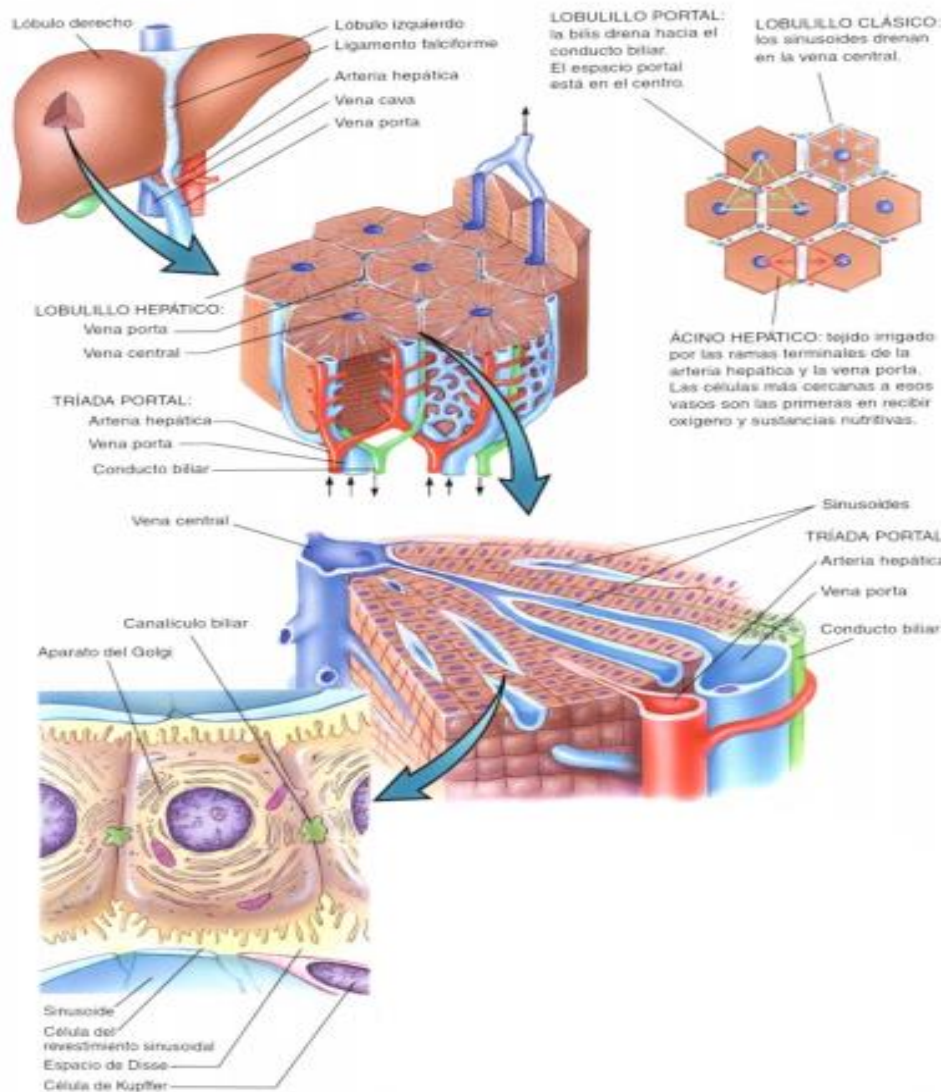


Figura 3. Conformación histológica del Hígado. (4)

2.1.3. Fisiología

El caudal de sangre que llega desde la vena porta al hígado es aproximadamente de 1.050 ml/min. La arteria hepática proporciona al hígado 300 ml/min más, de modo que la perfusión sanguínea total del hígado se aproxima a 1.350 ml/min. En condiciones normales, la resistencia del hígado al flujo sanguíneo es baja, como lo revela la presión de la vena porta (presión media de 9 mmHg) y vena cava (presión media de 0 mmHg).

El flujo linfático en el hígado es muy alto. Los poros de la sinusoide hepática son más permeables que los capilares en otros tejidos y facilitan el paso de cantidades muy superiores de proteínas y líquidos hacia el espacio de Disse (los estrechos espacios tisulares entre los hepatocitos y las células endoteliales) y el sistema linfático que drena esos espacios. La concentración de proteínas en la linfa del hígado se aproxima a 6 g/dl. Alrededor de la mitad de la linfa corporal proviene, en condiciones normales, del hígado. (5)

En conjunto, los hepatocitos constituyen un enorme depósito de reactantes químicos que comparten sustratos y energía de múltiples sistemas metabólicos. El hígado procesa y sintetiza numerosas sustancias que son transportadas hacia y desde otros lugares. (5) (Ver Figura 4)

→ Metabolismo de los hidratos de carbono.

- Almacena grandes cantidades de glucógeno.
- Transforma la galactosa y la fructosa en glucosa.
- Actúa como lugar principal de la glucogenia.
- Produce los productos intermedios del metabolismo de los hidratos de carbono.

Una de las funciones fundamentales del hígado en el metabolismo de los hidratos de carbono consiste en mantener normal la concentración sanguínea de glucosa.

→ Metabolismo de las grasas. A pesar de que casi todas las células del organismo metabolizan las grasas, ciertos aspectos del metabolismo de las grasas se dan principalmente en el hígado.

- La oxidación β de las grasas hacia coenzima A (acetil- CoA) ocurre de forma rápida en el hígado.

- El hígado sintetiza grandes cantidades de colesterol, fosfolípidos y casi todas las lipoproteínas.
- Casi toda la síntesis de la grasa a partir de los hidratos de carbono y de las proteínas tienen lugar en el hígado.

→ Metabolismo de las proteínas. El organismo no puede dispersar los servicios de metabolismo hepático de las proteínas durante más de unos días sin que el sujeto muera. Las funciones cardinales del hígado en el metabolismo de las proteínas son las siguientes:

- Desaminación de los aminoácidos, necesaria para que pueda utilizarse como sustrato energético.
- Formación de urea, que elimina el amoníaco de los líquidos corporales.
- Formación de las proteínas plasmáticas.
- Interconversión de los diversos aminoácidos y síntesis de compuestos metabólicos a partir de ellos.

→ El hígado tiende a depositar vitaminas y hierro. Almacena vitamina D en cantidades suficientes para evitar una carencia de esta vitamina durante cerca de 10 meses, y vitamina B 12 como para evitar su carencia a lo largo de 1 año.

→ El hígado sintetiza los factores de la coagulación: fibrinógeno, protrombina, globulina aceleradora y factor VII. Así pues, la disfunción hepática puede ocasionar alteraciones en la coagulación de la sangre.

→ El hígado metaboliza las hormonas y los xenobióticos, es conocido por su capacidad para desintoxicar y excretar muchos fármacos y hormonas, del tipo estrógenos, cortisol y aldosterona. El daño hepático origina una acumulación de fármacos y hormonas en el organismo.

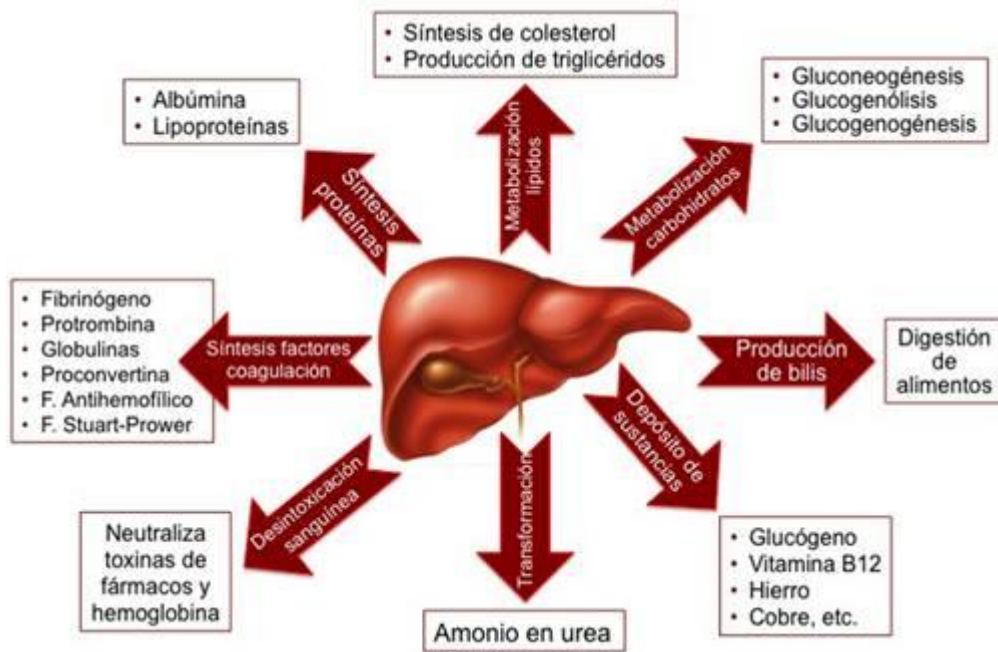


Figura 4 Funciones Hepáticas. (6)

2.2. Cirrosis Hepática

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la insuficiencia hepática crónica o cirrosis hepática, la define como un proceso difuso caracterizado por fibrosis y la conversión de la arquitectura normal en una estructura nodular anormal. Es la etapa final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas, en el que se produce fibrosis. (7,8)

La pérdida progresiva de la arquitectura y vascularización hepática normal, ocasiona a su vez la disminución de sus funciones y la aparición de complicaciones asociadas. (7) (Ver Figura 5)

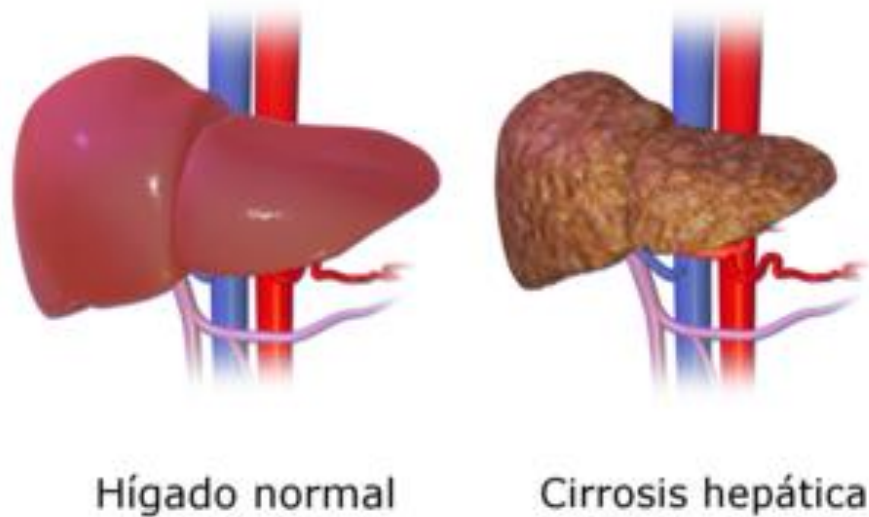


Figura 5. Comparación entre hígado sano e hígado cirrótico. (9)

Las primeras tres causas de cirrosis incluyen el:

1. Etilismo crónico.
2. La infección por virus de hepatitis C (VHC).
3. La esteatosis hepática.

El estándar de oro para su diagnóstico, es la biopsia hepática. Sin embargo, no es indispensable si los hallazgos clínicos, de laboratorio e imagen son altamente sugerentes. (10)

Los resultados de laboratorio sugestivos de insuficiencia hepática crónica dependen de la etapa por la cual cursa la cirrosis y estos pueden verse reflejados o modificados en las siguientes variables. (Ver Tabla 1) (8) (Ver Figura 6)

- ❖ Trombocitopenia.
- ❖ Anemia.
- ❖ Leucopenia.
- ❖ Prolongación de tiempos de protrombina.

- ❖ Hiperbilirrubinemia.
- ❖ Incremento de la Fosfatasa Alcalina.
- ❖ Aminotransferasas incrementadas.
- ❖ Hipoalbuminemia.
- ❖ Hiperglobulinemia.

Tabla 1 Pruebas de Función Hepática y sus valores de referencia. (Fuente directa)

Examen	Unidades	Límite Clínico
Biometría Hemática		
Leucocitos	10 ³ /μL	[4.50 – 10.00]
Plaquetas	10 ³ /μL	[150 – 450]
Linfocitos	10 ³ /μL	[0.94 – 4.80]
Monocitos	10 ³ /μL	[0.09 – 0.80]
Eosinófilos	10 ³ /μL	[0.04 – 0.40]
Basófilos	10 ³ /μL	[0.01 – 0.10]
Neutrófilos	10 ³ /μL	[1.53 – 7.40]
Química Sanguínea		
Bilirrubina total	mg/dL	[0.10 – 0.9]
Aspartato Aminotransferasa (TGO)(AST)	U/L	[<= 32.0]
Alanina Aminotransferasa (TGP)(ALT)	U/L	[<= 33.0]
Gammaglutamil Transpeptidasa (GGT)	U/L	[<= 40.0]
Fosfatasa Alcalina (ALP)	U/L	[35.0 – 104.0]
Deshidrogenasa láctica (LDH)	U/L	[<= 250.0]
Proteínas Totales Séricas	g/dL	[6.3 – 8.2]
Albúmina en Suero	g/dL	[3.00 – 5.00]
Globulina	g/dL	[2.00 – 4.00]
Tiempo de Protrombina (TP)	Segundos	[10.0 – 14.0]

Prueba	Bajo (LR)	Dentro (LR)	Sobre (LR)
TRANSAMINASA GLUT. OXALOACÉTICA (TGO) EN SUERO			
TGO (AST)			62'
Método: Fotometría automatizada			
BILIRRUBINAS EN SANGRE			
Bilirrubina total			1.17
Bilirrubina directa			0.62
Bilirrubina indirecta		0.55	
Método: Fotometría automatizada			
TRANSAMINASA GLUTÁMICO PIRÚVICA (ALT) SUERO			
TGP (ALT)			37.8
Método: Fotometría automatizada			
FOSFATASA ALCALINA EN SUERO			
F. Alcalina total			134.0
Método: Fotometría automatizada			
GAMMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASA EN SUERO			
Gama glutamil transpeptidasa			118
Método: Fotometría automatizada			
PROTEÍNAS EN SUERO Y RELACIÓN A/G			
Proteínas totales			6.5
Albúmina	3.4		
Globulinas		3.1	
Relación A/G	1.1		
Método: Fotometría automatizada			

Figura 6 Resultados de laboratorio donde se evidencia valores bajo y sobre los niveles de referencia. (Fuente directa)

Los aspectos epidemiológicos de la cirrosis hepática se caracterizan por una diferencia marcada entre género, grupos étnicos y regiones geográficas.

La cirrosis hepática representa una causa importante de morbimortalidad en todo el mundo. En las últimas décadas, se ha observado una disminución de la mortalidad ajustada a población en un 21.6%; de 20 muertes por cada 100,000 habitantes reportadas en 1980, a 15.8 por cada 100,000 en el 2010. (8,11)

“El primer lugar en mortalidad por cirrosis en América Latina, lo ocupa México con 38.8 muertes por cada 100,000 habitantes; esto representa el

18% de las muertes en personas de 40 a 49 años, la cuarta causa de muerte en el año 2010.

La cirrosis es la cuarta causa de mortalidad en México, siendo los estados de mayor prevalencia: Hidalgo, Puebla, Tlaxcala, Estado de México y CDMX. En un estudio poblacional realizado en la ciudad de México, esta representa el 11% de la mortalidad global". (10)

"Su historia natural se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis compensada, de duración variable. A medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de mayor hipertensión portal y mayor deterioro de la función hepática aparecen las complicaciones de la denominada cirrosis descompensada como ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática o ictericia" (10)

2.3. Manifestaciones clínicas asociadas a cirrosis hepática

2.3.1. Trombocitopenia

Se define como la disminución del número de plaquetas en sangre, por debajo de 150.000 mm^3 (valor de referencia: 150.000 a 450.000 por mm^3 en sangre).

La trombocitopenia es común en pacientes con cirrosis hepática, debido a que presentan anomalías en las plaquetas por varios mecanismos. Se reporta una frecuencia de este hallazgo del 30% al 64% en los pacientes cirróticos. (12)

Los valores menores a 100.000 x mm^3 en sangre son considerados como trombocitopenia moderada y los valores menores de 50.000 x mm^3 en sangre como trombocitopenia severa. (12)

El hipersplenismo ocurre en 11% a 55% de los pacientes cirróticos, lo cual produce secuestro del 90% de las plaquetas circulantes. Sin embargo, es frecuente observar trombocitopenia en ausencia de esplenomegalia en estos pacientes, probablemente debido a disminución de la síntesis hepática del factor de trombopoyetina. La trombocitopenia se explica en gran parte a un incremento en la expresión de anticuerpos antiplaquetarios, deficiencias de ácido fólico y los efectos del etanol, tanto en la síntesis de plaquetas como por sus efectos tóxicos sobre los megacariocitos. (12) (Ver Figura 7)

“El factor más importante implicado en la trombocitopenia, es la disminución de la síntesis hepática de la citocina trombopoyetina (TBY), encargada de la maduración en la médula ósea de la serie megacariocítica y de la formación de plaquetas maduras. Los productos de degradación de la fibrina (PDF) se acumulan e inhiben la agregación plaquetaria al bloquear la unión del fibrinógeno con los receptores de glicoproteína IIb-IIIa. En pacientes con cirrosis, los defectos en las plaquetas se han asociado a varios factores: acumulo de toxinas como urea, ácido guanidinosuccinico y fenoles, alteración de la agregación plaquetaria por disminución de la secreción plaquetaria de tromboxano A₂ y por el aumento de la concentración plaquetaria de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), un inhibidor de la agregación plaquetaria. Así mismo, las células endoteliales inducidas por la uremia, elevan los niveles de prostaciclina (PGI₂) y óxido nítrico que activan el AMPc”. (12)

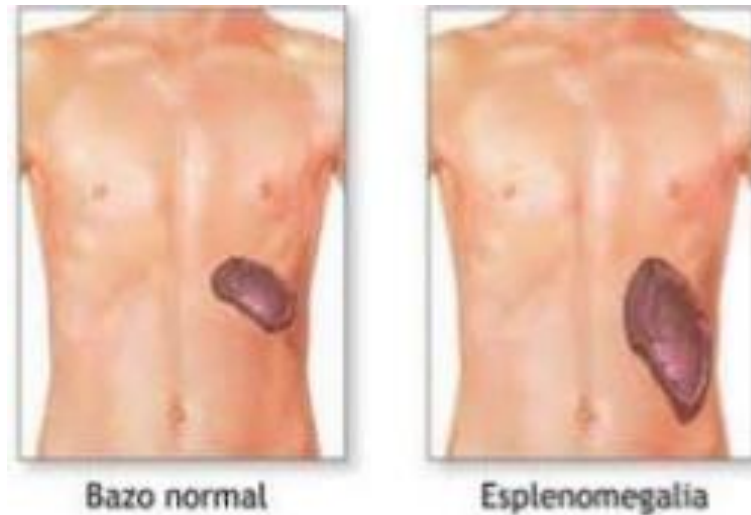


Figura 7 Imagen comparativa del Bazo normal y Bazo con patología. (13)

La función de síntesis del hígado se encuentra severamente afectada en los pacientes con enfermedad hepática crónica, especialmente en pacientes descompensados. Debido a estas razones, se explica la aparición de trastornos de coagulación, que se manifiestan con la presencia de equimosis, gingivorragia, epistaxis, sangrado digestivo por mucosas, entre otros.

2.3.2. Hipertensión portal.

Es una complicación frecuente de las enfermedades hepáticas crónicas. Se define como el aumento en el gradiente de presión portosistémica en cualquier segmento del sistema venoso portal. (que oscila entre 1 a 5 mmHg). Valores mayores a 5 mm Hg establecen hipertensión portal: cifras entre 5 a 9 mm Hg representan un estado subclínico de la hipertensión y presiones mayores a 10 mm Hg son clínicamente significativas.

Los pacientes cuyo gradiente de presión venoso hepático de 10 mmHg o mayor presentan un cuadro clínico más agresivo, como es, el desarrollo de várices esofágicas y gástricas. Descompensación clínica: desarrollo de

ascitis, hemorragia variceal y encefalopatía. Complicaciones posteriores a la resección hepática (descompensación o muerte) y el desarrollo de carcinoma hepatocelular. (14)

Sus causas han sido ampliamente estudiadas y se han logrado clasificar en razón del sistema hepático comprometido: hipertensión portal prehepática, intrahepático o post hepático (Ver tabla 2). (15)

La cirrosis es la causa más común de hipertensión portal y la principal indicación de trasplante hepático en el mundo.

Tabla 2 Causas de hipertensión portal (15)

Prehepáticas	Intrahepáticas	Alteraciones postsinusoidales
Trombosis de la vena porta	Alteraciones pre-sinusoidales	Síndrome de Budd-Chiari
Sepsis intraabdominal	Cirrosis	Enfermedad venosa oclusiva
Pancreatitis crónica	Esquistosomiasis	Pericarditis oclusiva
Estados protrombóticos	Hiperplasia nodular regenerativa	Falla cardíaca derecha
Trombosis de la vena esplénica	Enfermedades mieloproliferativas	Regurgitación tricuspídea
Fístula esplénica-arteriovenosa	Metástasis hepática	
	Enfermedades granulomatosas (tuberculosis, sarcoidosis)	

En los pacientes cirróticos, la fibrosis y la regeneración tisular aumentan la resistencia en las sinusoides y las vénulas porta terminales. La hipertensión portal después de un tiempo estimula el desarrollo de vasos colaterales venosos portosistémicos que derivan la sangre procedente del hígado, estos pueden disminuir ligeramente la presión de la vena porta como también causar complicaciones. (Ver Figura 8)

Los vasos submucosos tortuosos y dilatados (várices), que se presentan en la porción distal del esófago y en ocasiones en el fondo gástrico, pueden romperse y causar una hemorragia digestiva súbita y catastrófica. Esta no suele producirse salvo que el gradiente de presión portal sea > 12 mmHg.

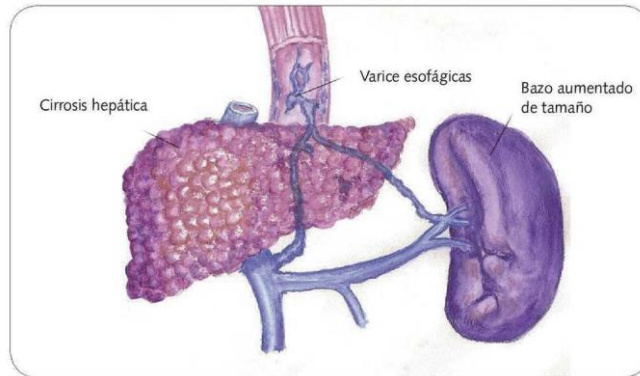


Figura 8 En esta imagen podemos observar la formación de varices esofágicas derivadas de hipertensión portal. (16)

No obstante, la congestión vascular de la mucosa gástrica (gastropatía hipertensiva portal) potencializa un sangrado agudo o crónico independiente de las vórices.

A menudo se identifican vasos colaterales en la pared abdominal, pero las venas que irradian desde el ombligo ("cabeza de medusa") son mucho menos frecuentes e indican la presencia de un flujo abundante en las venas umbilicales y periumbilicales. Los vasos colaterales que rodean el recto pueden producir vórices rectales que podrían sangrar. (17)

En cuanto a las sustancias tóxicas que llegan del intestino se desvían en forma directa hacia la circulación sistémica y contribuyen al desarrollo de encefalopatía portosistémica. La congestión venosa dentro de las vísceras generada por la hipertensión portal contribuye al desarrollo de ascitis por la alteración de las fuerzas de Starling. (17)

2.3.3. Varices

De acuerdo con la Organización Mundial de Gastroenterología, cuando el gradiente de presión venosa hepática se encuentra mayor a 10 mmHg se

considera hipertensión portal clínicamente significativa, porque desde esa presión aparecen las vórices esofágicas.

“Las vórices esofágicas son colaterales portosistémicas, es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis). La ruptura y el sangrado de las vórices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con una tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto.” (18) (Ver Figura 9)

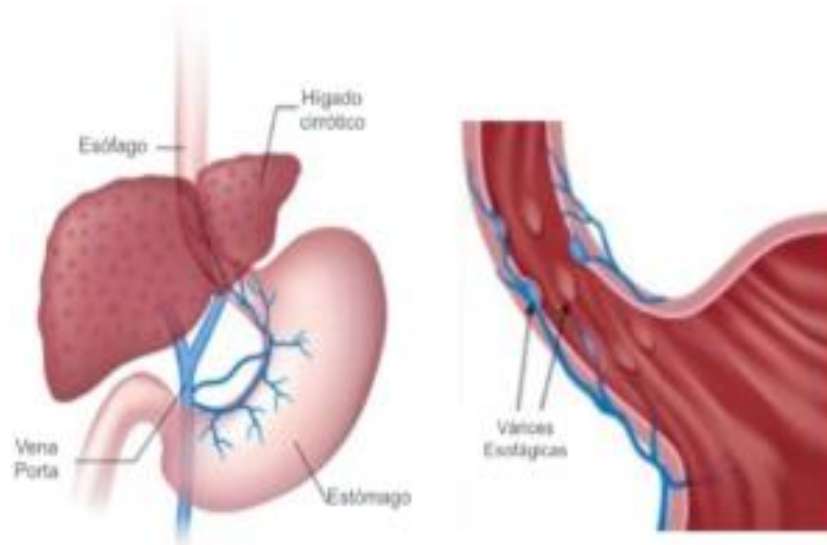


Figura 9 Formación de varices esofágicas en la submucosa del esófago inferior. (19)

2.3.4. Ascitis

Se define como la acumulación patológica de líquido libre en la cavidad peritoneal. (20) (Ver Figura 10)

Es considerada como la complicación más frecuente en los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal, el desarrollo de ascitis en los

pacientes cirróticos es un signo de mal pronóstico. Suele ser la primera manifestación de la enfermedad en la mayoría de los casos.

El desarrollo de esta manifestación es consecuencia de una importante alteración de la hemodinámica sistémica y esplácnica y de la función renal. Dado que las alteraciones estructurales hepáticas son usualmente irreversibles. El aumento de la presión hepática (por cirrosis) determina un incremento en el flujo linfático del hígado. La elevación de la presión en la vena cava desde 0 mmHg hasta 15 mmHg puede aumentar hasta 20 veces el flujo linfático del hígado. La cantidad excesiva de linfa formada comienza a trasudar directamente por la cara externa del hígado hacia la cavidad abdominal, ocasionando ascitis. (5)

La mayoría de los pacientes cirróticos desencadenan episodios repetidos de ascitis durante el curso de la enfermedad que, en ocasiones, pueden ser persistentes o de difícil control a pesar de ser tratados de forma continua. (21)

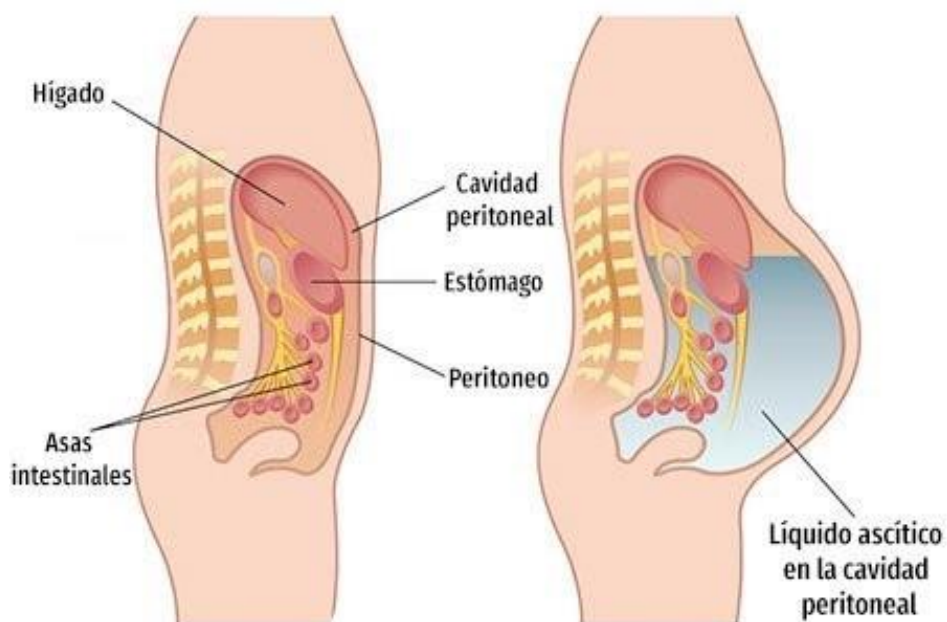


Figura 10 Podemos observar el acúmulo patológico de líquido libre en la cavidad peritoneal. (22)

2.3.5. Encefalopatía portosistémica

También conocida como Encefalopatía Hepática. Se trata de un síndrome neuropsiquiátrico que aparece en pacientes con alteraciones hepáticas muy diversas, pero es más frecuente en pacientes con cirrosis. Se define como la disfunción cerebral causada por insuficiencia hepática y/o derivación portosistémica. (20)

En la derivación portosistémica, los productos absorbidos que deberían detoxificarse en el hígado ingresan en la circulación sistémica y alcanzan el encéfalo, donde causan toxicidad, en particular a la corteza cerebral. La sustancia más implicada es el amoníaco, generado por la flora intestinal a partir de las proteínas de la dieta y por la mucosa intestinal a partir de la glutamina que, a través de la circulación portal, se metaboliza en el hígado mediante el ciclo de la urea eliminada por el riñón. (23,24)

Clínicamente se presenta con un amplio espectro de manifestaciones neuropsiquiátricas reversibles, que van desde alteraciones subclínicas (cognitivas, personalidad e intelecto) hasta el estado de coma. (25)

De acuerdo a la gravedad de las manifestaciones se puede clasificar: (1)

- Mínima: no hay evidencia clínica de alteración mental, sin embargo, se presentan alteraciones psicométricas o neuropsicológicas en evaluaciones que exploran funciones psicomotoras.
- Grado 1: alteraciones en el sueño, euforia o ansiedad, capacidad de atención disminuida.
- Grado 2: desorientación en el tiempo, cambios en la personalidad, comportamiento inadecuado, asterixis, letargo o apatía.
- Grado 3: somnolencia, confusión, gran desorientación.
- Grado 4: coma.

2.3.6. Ictericia

El acúmulo de bilirrubina crea hiperbilirrubinemia, que provoca un tinte amarillento en la piel y mucosas. La bilirrubina sérica total es un indicador usado con frecuencia para determinar la magnitud del daño o para evaluar el tratamiento instaurado en los pacientes con cirrosis hepática. (26) (Ver Figura 11)



Figura 11 Coloración amarillenta en piel y mucosas debido a hiperbilirrubinemia. (27)

2.4. Manifestaciones orales asociadas a Trombocitopenia

2.4.1. Gingivorragia

Debido a la trombocitopenia en el paciente con disfunción hepática, es común la presencia de sangrado crevicular, esto puede ocurrir de manera espontánea y bañar al diente o dejar formación de coágulos disgregables en la unión dentogingival. Lo cual podrá indicar una descompensación de la cirrosis (28,26) (Ver Figura 12)



Figura 12 Gingivorrhagia generalizada. (29)

2.4.2. Petequias

La presencia de petequias bucales en el paladar blando, carrillos y labios (en casos más severos); pueden ser de etiología trombocítica, deficiencia de factores de coagulación o por la combinación de ambas. Se caracterizan por ser pequeñas manchas redondas de color rojo, marrón o púrpura, que generalmente, son planas al tacto y no desaparecen a la digitopresión. (26) (Ver Figura 13)



Figura 13 Petequias localizadas en paladar blando. (30)

2.4.3. Equimosis

Las alteraciones en la coagulación pueden provocar equimosis que se producen por ruptura de vasos sanguíneos (principalmente capilares), que conduce a extravasación de la sangre y acumulo en el tejido intradérmico, subcutáneo o en ambos. (31) (Ver Figura 14)



Figura 14 Extravasación de sangre en la mucosa del labio inferior. (32)

2.5. Manejo odontológico a Pacientes con trombocitopenia

En primera instancia es necesario analizar la historia clínica del paciente, así como, evaluar el tratamiento odontológico a realizar. La anamnesis debe incluir la documentación de eventos hemorrágicos esofágicos, de alguna otra porción gastrointestinal o de los ocurridos en boca, pues esta última premisa es un importante indicador de alteraciones en la coagulación. En caso de dudas, es recomendable realizar una interconsulta con el médico tratante con el fin de conocer el grado de severidad de la enfermedad y si su estado actual permite realizar el tratamiento. (26,28,31)

La cirrosis puede repercutir en los niveles plasmáticos deprimidos de los factores de la coagulación, ya que la absorción y la utilización de vitamina K no será adecuada, afectando a la síntesis de los factores II, VII, IX y X.

Por esta razón, ante un procedimiento dental que implique sangrado es recomendable realizar una evaluación de la hemostasia que incluya un hemograma completo con recuento del número de plaquetas, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial activada, el International Normalized Ratio (INR) y test de función hepática (niveles de transaminasas, nivel de bilirrubina y nivel de albúmina). (28)

2.5.1. Estudios complementarios

- INR

El INR es una estandarización generalizada de los valores de tiempo de protrombina (que se encarga de evaluar la vía extrínseca de la coagulación), su uso se enlista a continuación:

- Pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes.
- Con alteraciones en los factores de coagulación.
- Revela deficiencias de vitamina “K y D” en estados de disfunción hepática.
- En estados de disfunción hepática.

Tabla 3 Orienta sobre los tiempos que pueden ser manejados en diversas situaciones clínicas de manejo odontológico, apoyados en este estudio. (26)

INR (International Normalized Ratio) en la atención odontológica	
Situación clínica	INR
Cifras normales	1.0 (0.8 a 1.2)
Cifras terapéuticas dependientes de la enfermedad subyacente.	2.0 a 3.5

Toma de decisiones odontológicas	<p>2.0 o menos Cirugía bucal y periodontal amplia.</p> <p>2.0 a 2.5 Extracciones simples y únicas.</p> <p>Procedimientos quirúrgicos menores.</p> <p>Odontología restauradora. Sin anestesia troncular.</p> <p>3.5 o más No están indicados los procedimientos dentales.</p> <p>Debe ser solicitado en ajuste del medicamento anticoagulante.</p>
<p>Se emplea en pacientes bajo anticoagulantes, con alteraciones en los factores de coagulación, deficiencia de vitamina K y estados de disfunción hepática. En anticoagulación intensa el INR puede ser 2.5 a 3.5. Un nivel de INR= 5 indica existe una alta posibilidad de sangrado espontáneo y de difícil control.</p> <p>El rango de referencia para el tiempo de protrombina es de 10 a 14 segundos.</p>	

El INR, por sí solo, no siempre predice de forma certera el riesgo de sangrado postoperatorio, al igual que los test de laboratorio anteriormente citados. Sin embargo, está asociado con el grado de disfunción hepática y su progresión.

- TTP

El tiempo de tromboplastina parcial (TTP) se solicita cuando es necesario evaluar la vía intrínseca de la coagulación como complemento al INR. Esta prueba se prolonga también en los casos de cirrosis moderada a grave.

- BH

Biometría hemática (BH): el paciente con cirrosis hepática e historial hemorrágico puede presentar anemia. El paciente con adicciones etílicas, como un cuadro de abandono personal, pueden descuidar su alimentación y desencadenar estados anémicos de diversa intensidad aislados o asociados con eventos hemorrágicos. (31)

Los conteos de leucocitos y plaquetas pueden disminuir por hiperesplenismo. En esta etapa, las células son secuestradas en el bazo sin poder ingresar a la circulación general. La BH identificará estas modificaciones en el organismo. (26)

La trombocitopenia sugiere un aumento del riesgo de sangrado postoperatorio, más aún si esta se halla junto con INR elevado. Es recomendable un nivel de plaquetas igual o mayor a $100,000\text{mm}^3$ para procedimientos quirúrgicos dentales con mayor riesgo de sangrado, como: cirugía ósea, colgajos de gran tamaño o exodoncias múltiples, un nivel mínimo de $50,000 - 55,000\text{mm}^3$ para procedimientos quirúrgicos de menor riesgo, como exodoncias simples o colgajos de pequeño tamaño y en un nivel menor a $50,000/\text{mm}^3$ se contraindica todo procedimiento quirúrgico. (28)

En presencia de situaciones de emergencia, como fracturas de órganos dentales, así como de los maxilares, o infecciones en los espacios aponeuróticos, debe trasladarse al paciente a un hospital y solicitar al médico un incremento de la cantidad de trombocitos. Esto puede resolverse mediante una transfusión de un conglomerado plaquetario.

En cifras menores a $1,000$ neutrófilos/ mm^3 de sangre, el paciente debe recibir profilaxis antibiótica antes de cualquier procedimiento quirúrgico, por lo que se debe enviar interconsulta al médico tratante para plantear el protocolo de administración y tipo de antibiótico a administrar para reducir el riesgo de infección.

Por otra parte, no hay que olvidar que el mayor riesgo de sangrado en el paciente cirrótico se debe también a la presencia de ectasias y varicosidades en la mucosa gastroesofágica, faríngea y la mucosa oral, y que ciertos procedimientos invasivos sobre estas zonas pueden motivar un profuso sangrado, sobre todo si además existe un importante compromiso

de los parámetros hemostáticos del enfermo, por lo que también es importante realizar un manejo cuidadoso de los tejidos evitando traumatizarlos en exceso. (28)

- Tiempo de Sangrado

La técnica de Ivy permite determinar el tiempo de sangrado a través de medir la capacidad funcional de las plaquetas. Consiste en colocar el mango del esfigmomanómetro, manteniendo una presión de 40 mm Hg, para posteriormente realizar una pequeña indización en el antebrazo y colocar papel secante hasta que deje de sangrar. El tiempo de sangrado normal es de 6 minutos.

2.5.2. Consideraciones farmacológicas

“Algunos fármacos de uso común en odontología deberán ser proscritos en el paciente con disfunción hepática. En otros casos, sus dosis deberán ser ajustadas, y/o ampliados los tiempos de ingesta, ya que, al complicarse la función metabólica, pueden permanecer más tiempo activo y provocar efectos tóxicos.” (31)

Los fármacos que causan irritación gástrica del tipo salicilatos, AINE y algunos antibióticos, se debe escoger vías de administración alternativas y evitar la vía oral (VO). El uso prolongado de antibióticos puede producir gastritis medicamentosa, esto afecta la mucosa del revestimiento intestinal ya que puede provocar sangrados ulcerativos. (26)

- Anestésicos

Los anestésicos locales deben administrarse con precaución, ya que, las amidas son metabolizadas por el hígado y pueden darse reacciones tóxicas con dosis de anestésicos más bajas de lo esperado. La articaína tiene 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. (26)

- Antiinflamatorios y analgésicos

El Paracetamol puede ser prescrito con seguridad en los pacientes cirróticos en pequeñas dosis de 2 o 3 g al día, incluso en períodos largos, debido a la ausencia de sedación y nefrotoxicidad. 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. Se ha descrito buena tolerancia de hasta 4 g de paracetamol al día en períodos cortos de tiempo.

En cuanto a los AINES pese a que podrían ser tolerados en pacientes con enfermedad hepática moderada, deberán evitarse o usarse con mucha precaución en el paciente cirrótico, por 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. Este riesgo se incrementa aún más en aquellos sujetos con varices y ectasias gastroesofágicas o hipertensión portal. (28)

- Antibióticos

Previo al tratamiento odontológico se debe realizar una profilaxis antibiótica con Amoxicilina 2 g (vía oral o vía intramuscular.) o Clindamicina 600 mg (vía oral).

Entre otros antibióticos bien tolerados se encuentran las Penicilinas, Ampicilina, Cefalexina, Cefazolina, por ser de amplio espectro y baja toxicidad.

Amoxicilina con ácido clavulánico Debe evitar combinación, ya que, pueden producir hepatitis colestásica. (26,31)

2.5.3. Plan de Tratamiento seguro

Como sugerencia para el tratamiento de este tipo de pacientes, se propone la siguiente infografía, para su atención durante la consulta dental.

MANEJO ODONTOLÓGICO A PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA, SECUNDARIA A CIRROSIS HEPÁTICA.


Para Cirujanos Dentistas.

- 


1 HISTORIA CLÍNICA.

Analizar la historia clínica del paciente, así como evaluar el tratamiento odontológico a realizar. Documentar eventos hemorrágicos esofágicos, de alguna otra porción gastrointestinal o de los ocurridos en boca, ya que es un importante indicador de alteraciones en la coagulación.
- 


2 ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.

 - IRN (International Normalized Ratio, evaluar la vía extrínseca de la coagulación).
 - TP Y TTP (Tiempos de coagulación como complemento al INR).
 - BH (Biometría Hemática observar el nivel de plaquetas).
- 

3 RIESGO DE SANGRADO.

El riesgo de sangrado se debe también a la presencia de varicosidades de la mucosa oral. Y ciertos procedimientos invasivos en esta zona pueden motivar un profuso sangrado, por lo que es importante realizar un manejo cuidadoso de los tejidos evitando traumatizarlos en exceso.
- 

4 CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.

Algunos fármacos de uso común en odontología deberán ser proscritos en el paciente con disfunción hepática y en otros casos sus dosis deberán ser ajustadas. El uso de prolongado de antibióticos puede producir gastritis medicamentosa, esto afecta la mucosa de revestimiento intestinal ya que puede provocar sangrados ulcerativos.
- 

5 TRATAMIENTOS.

 - Periodoncia: Fase 1, se debe intentar en toda su extensión de acuerdo a las necesidades y características de cada paciente.
 - Operatoria: No hay restricciones, sino por el contrario se deben eliminar todos los focos cariosos
 - Endodoncia en un IRN mayor a 3.5 se debe tener cuidado con las infiltraciones de anestésicos, ya que, pueden producir hematomas.
 - Prótesis e implantología: la rehabilitación debe ajustarse al pronóstico general y expectativas de vida del paciente.
- 

6 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.

Como regla general previo al tratamiento odontológico se debe realizar una profilaxis antibiótica para evitar riesgo de infección. Una hora antes.

 - Clindamicina 600 mg VO (única dosis).
 - Amoxicilina 2 g VO/IM (única dosis).

CASTELLANOS SUÁREZ J, DÍAZ GUZMÁN L, LES GÓMEZ E. MEDICINA EN ODONTOLÓGIA - MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS, 3RD ED. MORALES SAAVEDRA J, EDITOR, MÉXICO D.F., EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, 2015.

III. Caso Clínico

Paciente femenina de 60 años de edad que acude con resultados de laboratorio, a la Clínica de Endodoncia II de la Facultad de Odontología, UNAM, por fractura dental. Refiere que “en el Hospital General de la Zona No.32 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) no se le dio manejo por no contar con Maxilofacial en todos los turnos para monitoreo y transfusión al realizar la extracción del órgano dental y en el Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMMS no realizaron el procedimiento por no contar con anestésico sin vasoconstrictor”.

Medicamentos que consume: Omeprazol (1x1), Espironolactona (1x1), Furosemida (1x1), Bromuro de Pinaverio (1x3), Pantoprazol (1x1) y Propanolol (.5x1).

Antecedentes Personales Patológicos: Paciente Hipertensa, con antecedente de Trombocitopenia, portadora de Cirrosis Hepática con 8 años de evolución en tratamiento, Hipertensión portal y Varices esofágicas ligadas hace 5 años.

Alergias: Sulfas

Antecedentes personales no patológicos: niega tabaquismo, alcoholismo, toxicomanías, católica, cuenta con todos los servicios intradomiciliarios y casa propia.

Dentro de los antecedentes heredofamiliares: Refiere padre alcoholismo, madre evento cerebrovascular y hermanos diabéticos, hipertensos y cirróticos.

A la exploración física se presenta consciente, orientada, marcha independiente, tristeza, abdomen globoso, adecuada coloración de piel,

extremidades sin edema y movilidad conservada. Tensión arterial 110/60 mmHg y una frecuencia cardiaca de 88 latidos/min.

Resultados de laboratorio: Plaquetas 53,000 x mm³, TP 20.4 seg. TTP 30.8, IRN 1.59. (Ver Anexo 1)

A la exploración bucal se observó fractura de la corona clínica del diente 27. (Ver imagen clínica 1)

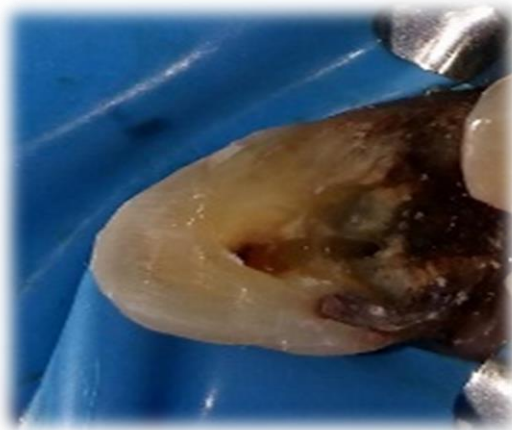


Imagen clínica 1. Muestra fractura de la corona clínica del diente 27. (Fuente directa)

Radiográficamente se observa aparente inclusión de raíz palatina en el seno maxilar y perforación en furca. (Ver imagen radiográfica 1)

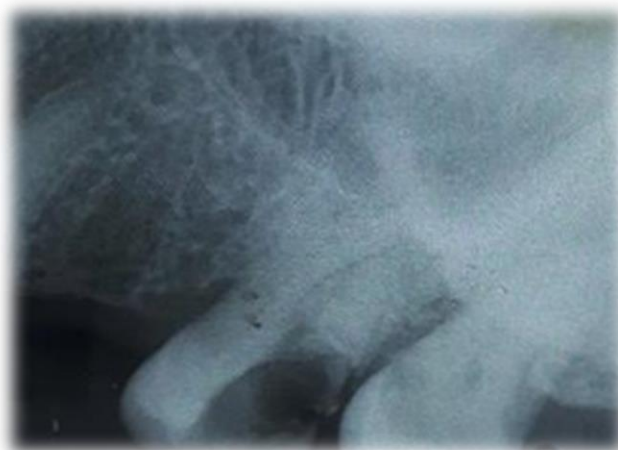


Imagen radiográfica 1. Inclusión de la raíz palatina en el seno maxilar. (Fuente directa)

Ficha endodóntica:

- ✚ Antecedentes: CARIES
- ✚ Obturaciones: OTRA (TEMPORAL)
- ✚ Lesión: FÍSICA
- ✚ Exposición pulpar: FRACTURA
- ✚ Inflamación: AUSENTE
- ✚ Pruebas de sensibilidad pulpar térmica al frío y térmica al calor:
NEGATIVO
- ✚ Sondeo periodontal: 7 mm VESTIBULAR
- ✚ Cámara: FRACTURA
- ✚ Conductos: NORMAL
- ✚ Periodonto apical: NORMAL

Diagnóstico periapical: Periapice sano

Diagnóstico pulpar: Necrosis pulpar.

Plan de tratamiento:

- ❖ Antibioticoterapia con Clindamicina 600 mg 1 tableta una hora antes de comenzar el tratamiento odontológico, única dosis.
- ❖ Anestesia: Troncular alveolar superior posterior.
- ❖ Aislamiento: Absoluto con dique de hule y grapa No. 8. (Ver imagen clínica 2)
- ❖ Instrumentación: Técnica corono apical con limas tipo K- Flex. (Ver imagen radiográfica 2)
- ❖ Técnica de obturación: Lateral. (Ver imagen radiográfica 4)



Imagen clínica 2. Se observa el diente 27 aislado a distancia con dique de hule y grapa. (Fuente directa)

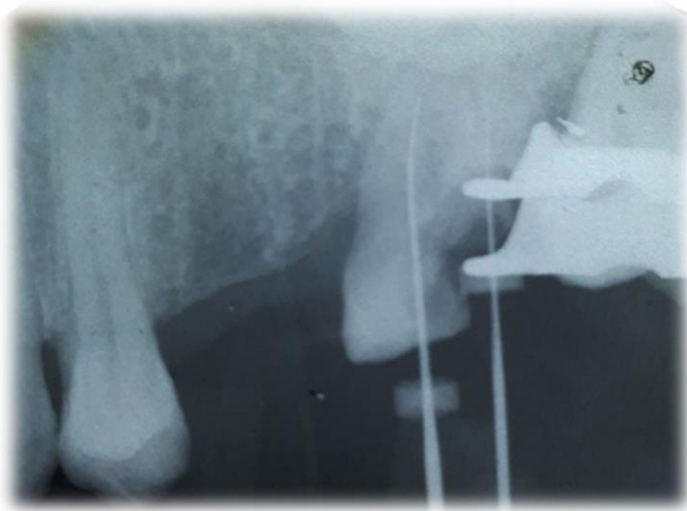


Imagen radiográfica 2. Instrumentación de conductos. (Fuente directa)

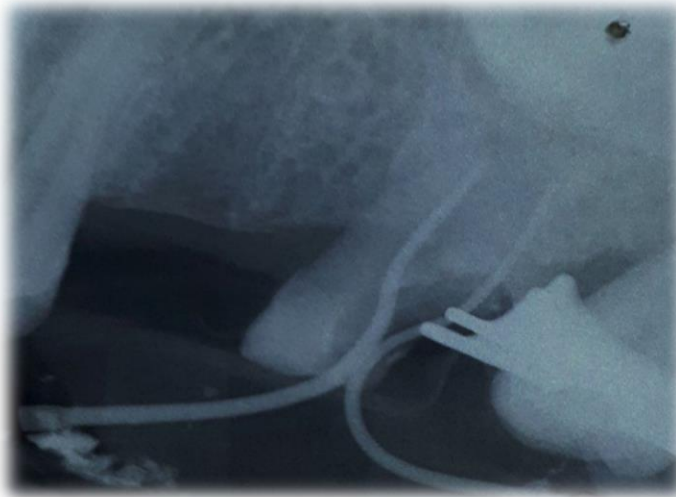


Imagen radiográfica 3. Cronometría. (Fuente directa)



Imagen radiográfica 4. Obturación. (Fuente directa)

Tratamiento: Necropulpectomía.

Al realizar la terapia de conductos, durante la exploración del conducto Disto Vestibular (DV) no se consiguió trabajar el conducto a la conductometría aparente, por lo cual, se realizó protocolo de irrigación con hipoclorito de Sodio y lima tipo K Flexo-file no. 15, 10, 8 y 6 para verificar

permeabilidad, a continuación, se procedió a colocar EDTA intra conducto y se realizó trabajo mecánico de fuerzas balanceadas para la remoción del tejido en repetidas ocasiones. No se logró acceder a la longitud real debido a calcificación del conducto, por lo que, se optó por realizar instrumentación y obturación corta, a modo de no someter a la paciente a mayor estrés durante el tratamiento. Con una revisión constante clínica y radiográfica verificando las reacciones que pudieran presentarse.

Resultados: Al mes de terminar el tratamiento de conductos pudimos observar clínica y radiográficamente que no se ha generado lesión y se logró mantener el diente en boca. La paciente se encontró satisfecha con su tratamiento y fue remitida al departamento de Prótesis dental parcial fija y removible para continuar con su tratamiento.

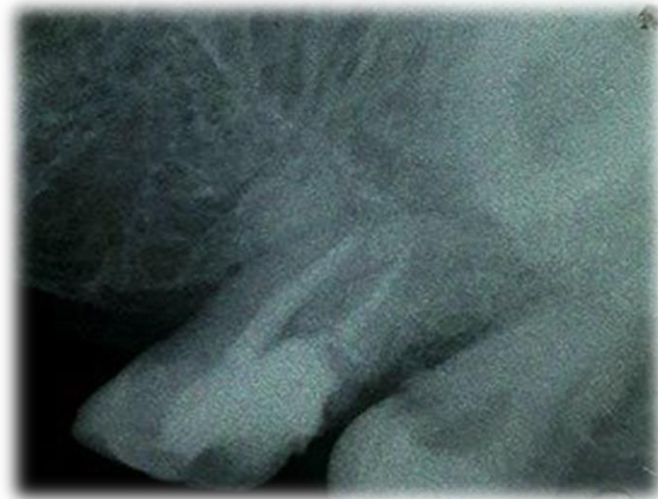


Imagen radiográfica 5. Seguimiento a 1 mes sin evidencia de lesión. (Fuente directa)

IV. Discusión

La extensión del tratamiento odontológico depende de manera directa del pronóstico, y éste de la gravedad de la disfunción hepática y la comorbilidad acumulada. En cirrosis compensada y en aparente control médico, las decisiones del manejo pudieran no estar limitadas por la enfermedad sino por el deseo del paciente y su nivel de participación y compromiso. En cambio, en cirrosis descompensadas, las decisiones dependen del grado de afectación orgánica y mental de los pacientes. (26)

De acuerdo con Rodríguez en el año 2016, nos sugiere que con un recuento plaquetario de un nivel mínimo de 50,000 - 55,000mm³ podemos realizar procedimientos quirúrgicos de menor riesgo, como exodoncias simples. (28)

Sin embargo, en el presente caso, la paciente cursaba por una cirrosis hepática descompensada y una trombocitopenia de moderada a severa (53,000 mm³). Se sugirió una transfusión de un concentrado plaquetario, para así, elevar sus niveles de plaquetas, el cual no se pudo realizar. Por lo tanto, se decide realizar el tratamiento de conductos, ya que, endodónticamente no había restricciones y así reducir el riesgo de hemorragia al realizar una exodoncia, logrando mantener el diente en boca y sin riesgo de infección bacteriana periapical.

V. Conclusión

Para concluir, es posible afirmar que, la conducta ideal por la cual debe seguir el Cirujano Dentista para determinar cómo y cuándo tratar a estos pacientes en la consulta dental, dependerá de la información que nos arroje una buena historia clínica, con ella se podrá identificar el diagnóstico o padecimiento de los pacientes, como ha sido su evolución y la terapéutica empleada por su médico tratante, para así, no comprometer más la salud del paciente.

Por otro lado, al planear actividades de cirugía y extracción dental, debe haber una interconsulta que delimite si el Cirujano Dentista puede proceder sólo o tendría que manejarse de manera interdisciplinaria, contemplando la posibilidad de hospitalizar al paciente para su tratamiento y monitoreo posquirúrgico.

Referencias Bibliográficas

1. Villalobos Pérez J, Olivera M, Valdovinos M, Torres G. Gastroenterología. 7th ed. Ciudad de México: Mendez Editores; 2020.
2. Localización anatómica del Hígado.. [cited 2021 Marzo. Available from: <https://images.app.goo.gl/be9DpXNcDJTKemy76>.
3. Anatomía Hepática.. [cited 2021 Marzo. Available from: <https://images.app.goo.gl/8YDoTuFTgBaeM94d7>.
4. Gartner L, Hiatt J. Atlas en Color y Texto de Histología. 6th ed. Negrete J, editor. México D.F.: Medica Panamericana; 2015.
5. Hall J, editor. Guyton y Hall. Compendio de fisiología médica. 13th ed. Barcelona: Elsevier Health Sciences Spain - T; 2016.
6. Funciones Hepáticas.. [cited 2021 Marzo. Available from: <https://images.app.goo.gl/No4kU2qewn5qAsnZ7>.
7. Méndez Sánchez N. Gastroenterología. 2nd ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010.
8. Consejo de Salubridad General. Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Hepática Crónica México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.
9. Comparación entre hígado sano e hígado cirrótico.. [cited 2021 FEBRERO. Available from: <https://images.app.goo.gl/w9qr6B9GzE46QQNv9>.
10. Lara Reyes AE. Características clínicas, desenlaces y predictores de mortalidad al ingreso, de los pacientes cirróticos hospitalizados por infecciones bacterianas y por cualquier causa en Médica Sur. [Online].: UNAM; 2019 [cited 2021 Febrero 18. Available from: https://ru.dgb.unam.mx/handle/DGB_UNAM/TES01000793784.
11. Mokdad Ali A, D Lopez A, Shahrz S, Lozano R, Mokdad Ali H, Stanaway J, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. BMC Med. 2014; 12: p. 145.
12. Romero G, Méndez de Febres J. Coagulopatía en enfermedad hepática severa. Intervención de factores anticoagulantes, procoagulantes y fibrinolíticos. Gen. 2015; 69(1): p. 17-21.
13. Imagen comparativa del Bazo normal y Bazo con patología.. [cited 2021 Febrero. Available from: <https://images.app.goo.gl/7CAKTBdrHpemfRDZ8>.
14. Narváez Rivera R, Cortez Hernández C, González González J, Tamayo de la Cuesta J, Zamarripa Dorsey F, Torre Delgadillo A, et al.

- Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. Revista de Gastroenterología de México. 2013; 78(2): p. 92-113.
15. Pareja Q J, Restrepo G J. Métodos diagnósticos en hipertensión portal. Revista Colombiana de Gastroenterología. 2016; 31(2).
 16. En esta imagen podemos observar la formación de varices esofágicas derivadas de hipertensión portal.. [cited 2021 Febrero. Available from: <https://images.app.goo.gl/YyKNMZ3YELwp3Yri7>.
 17. Herrine S. MANUAL MSD. [Online].; 2018 [cited 2021 febrero 18. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/aproximaci%C3%B3n-al-paciente-con-hepatopat%C3%ADas/hipertensi%C3%B3n-portal>.
 18. LaBrecque D, Khan A, Sarin S, Le Mair A. Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. [Online].; 2015 [cited 2021 Febrero 19. Available from: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/esophageal-varices/esophageal-varices-spanish>.
 19. Formación de varices esofágicas en la submucosa del esófago inferior.. [cited 2021 Febrero. Available from: <https://images.app.goo.gl/htr42FPb8osRmNGe9>.
 20. García Martínez R. Ascitis, insuficiencia renal aguda y encefalopatía hepática. Medicine. 2016; 12(11): p. 617-26.
 21. Fábrega EHP, Fortea J, J C. Ascitis. Medicine. 2020; 13(6): p. 327-37.
 22. Podemos observar el acumulo patológico de líquido libre en la cavidad peritoneal.. [cited 2021 Febrero. Available from: <https://images.app.goo.gl/kNAVkeH5XKTBhShc9>.
 23. Tholey D. MANUAL MSD. [Online].; 2019 [cited 2021 Febrero 19. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/aproximaci%C3%B3n-al-paciente-con-hepatopat%C3%ADas/encefalopat%C3%ADa-portosist%C3%A9mica>.
 24. Moitinho Puigserve E. Encefalopatía hepática. Medicina Integral. 2000; 53(10): p. 469-73.
 25. Saleh E, Rahimi R. Hepatic Encephalopathy: An Update on the Pathophysiology and Therapeutic Options. Journal of Clinical and Translational Hepatology. 2017; 5(2): p. 142-51.
 26. Castellanos Suárez J, Díaz Guzmán L, Lee Gómez E. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades

sistémicas. 3rd ed. Morales Saavedra J, editor. México D.F.: Editorial El manual moderno; 2015.

27. Coloración amarillenta en piel y mucosas debido a hiperbilirrubinemia.. [cited 2021 Febrero. Available from: <https://images.app.goo.gl/4VdKSpwnUo9sfquU8>.
28. Rodríguez Martínez S, Talaván Serna F, Javier Silvestre F. Manejo odontológico en el paciente cirrótico. Gastroenterología y Hepatología. 2016; 39(3): p. 224-32.
29. 14 Gingivorragia generalizada.. [cited 2021 Febrero. Available from: <https://images.app.goo.gl/cSpBaDBJ6chui4Kp9>.
30. Petequias localizadas en paladar blando.. [cited 2021 Febrero. Available from: <https://images.app.goo.gl/6N6MRzpPFLzMyaZJA>.
31. Ortega Concepción D, Peña Cardelles J, Cano Durán J, Mansilla Romaní M, De Arriba de la Fuente L, Sáez Alcaide L, et al. Actualización en el manejo odontológico del paciente con patología hepática. Cient. Dent. 2019; 16(1): p. 17-25.
32. Extravasación de sangre en la mucosa del labio inferior.. [cited 2021 Febrero. Available from: <https://images.app.goo.gl/UDajBEhJQNcQdf9H7>.

ANEXO

Anexo 1 Reporte de resultados tiempos de coagulación de la paciente.



REPORTE DE RESULTADOS
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL #2
CALZADA DE LAS BOMBAS Col. EX-HACIENDA COAPA C.P.:09430 Delegacion: Coyoacan
LABORATORIO CLINICO

NOMBRE:
EDAD: 60 A
SEXO: FEMENINO
AFILIACION
MEDICO: CORRESPONDA A QUIEN
ORIGEN: Consulta Externa
DIAGNOSTICO:NO ESPECIFICADO -

Nombre de la prueba	Resultados	Unidades	Valores de Referencia
COAGULACION			
TIEMPO DE PROTROMBINA			
TIEMPO DE PROTOMBINA	20.4	seg	+/- 3 seg del pool
POOL DE TP	12.5	seg	
INDICE DE COAGULACION	A 1.63		0.50 - 1.50
INR	1.59	INR	
RATIO	1.5		
FIBRINOGENO (Mét. Coagulométrico)	338	mg/dL	264 - 508
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	30.8	Seg	+/- 5 seg del pool
POOL DE TTPa	27.0	Seg	
RATIO	1.0		

Estudios Validados Por: CLAUDIA MARISELA GARCIA DIAZ


DRA. JANET MENDEZ GONZALEZ
JEFA DE LABORATORIO
CED. PROF. AEIE-30576

Continua ...

Anexo 2 Resultados de laboratorio donde se evidencia trombocitopenia debido al número de plaquetas.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

IMSS UMF NO. 7 TLALPAN

CALZ TLALPAN NO. 4200, COL. SAN LORENZO HUIPULCO, CP. 14370

Página 1

RESULTADOS DE LABORATORIO

Sexo: Femenino

Servicio Trat.: MEDICINA FAMILIAR

Paciente Externo

Unidad Trat.: U. M. F. No. 7 Tlalpan (101)

Resultados: Completos

Examen	Resultado	U.M.		Valores de Referencia
BIOMETRIA HEMATICA				
ERITROCITOS	4.10	10 ⁶ /µl	*B	4.70 - 6.10
HEMOGLOBINA	14.20	g/dl		13.00 - 15.00
HEMATOCRITO	41.1	%	*B	42.0 - 52.0
VCM	100.1	fl	*A	80.0 - 94.0
HCM	35	pg	*A	27 - 31
CMHC	33	g/dl		31 - 37
RDW	13.2	%		11.5 - 14.5
LEUCOCITOS	5.0	10 ³ /µl		4.8 - 10.8
NEUTROFILOS %	58.9	%		40.0 - 74.0
LINFOCITOS %	26.1	%		19.0 - 48.0
MONOCITOS %	6.1	%		3.4 - 9.0
EOSINOFILOS %	5.2	%		0.0 - 7.0
BASOFILOS %	0.9	%		0.0 - 1.5
CELULAS GRANDES SIN ACTIVIDAD ALA	2.8	10 ³ /µl		0.0 - 4.0
MIELOPEROXIDASA %				
NEUTROFILOS #	2.9	10 ³ /µl		1.9 - 8.0
LINFOCITOS #	1.3	10 ³ /µl		0.9 - 5.2
MONOCITOS #	0.3	10 ³ /µl		0.2 - 1.0
EOSINOFILOS #	0.3	10 ³ /µl		0.0 - 0.8
BASOFILOS #	0.0	10 ³ /µl		0.0 - 0.2
CELULAS GRANDES SIN ACTIVIDAD ALA	0.1	10 ³ /µl		0.0 - 4.0
MIELOPEROXIDASA #				
PLAQUETAS	53.0		*B	130.0 - 400.0
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO	8.60	fl		7.20 - 11.0
PLAQUETOCRITO	0.050	%		
ANORMALIDADES	SE OBSERVAN PLAQUETAS GRANDES 2 Y AGREGADAS 2+			
MACROCITOSIS	+			

Estudio(s) validado por:
QUIMICO CRUZ HERNANDEZ LUIS MANUEL,

* Resultados fuera de rango. B = Bajo, A = Alto