



PUESTA
AL DÍA

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON PATOLOGÍA HEPÁTICA

Ortega Concepción, D. Peña Cardelles, J.F. Cano Durán, J.A. Mansilla Romani, M. De Arriba de la L. Sáez Alcaide, L.M. Hernández Vallejo, G. Actualización en el manejo odontológico del paciente con patología hepática. *Cient. Dent.* 2019; 16; 1; 17-25



Ortega Concepción, Daniel
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

Peña Cardelles, Juan Francisco
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

Cano Durán, Jorge A
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

Mansilla Romani, Mario
Especialista en Medicina Oral, Universidad Complutense de Madrid.

De Arriba de la Fuente, Lorenzo
Profesor Asociado. Departamento de Especialidades Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Sáez Alcaide, Luis Miguel
Grado en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid, Máster en Cirugía Bucal e Implantología por la Universidad Complutense de Madrid.

Hernández Vallejo, Gonzalo
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Departamento de Especialidades Odontológicas. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:
- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:
Daniel Ortega Concepción.
Departamento de Estomatología III.
Facultad de Odontología.
Universidad Complutense de Madrid.
Plaza Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid.
E-mail: doc.93@hotmail.com
Tfno: 913941966

Fecha de recepción: 18 de junio de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
4 de diciembre de 2018.

RESUMEN

La enfermedad o disfunción hepática puede deberse a numerosas causas como infecciones adquiridas, patologías congénitas o el abuso de drogas. Cuando esta disfunción y el daño hepático se prolongan a lo largo del tiempo, puede desembocar en una cirrosis hepática, cuadro irreversible y de graves repercusiones para el enfermo. Las dos patologías hepáticas más frecuentes y principales causas de la cirrosis son la hepatitis o inflamación hepática, la cual se puede deber a numerosos factores siendo el más frecuente las infecciones por virus, y la enfermedad hepática alcohólica, provocada por el abuso de alcohol continuado durante un largo período de tiempo.

El manejo odontológico de un paciente con alteraciones hepáticas supone un verdadero reto, ya que el hígado juega un papel vital en numerosas funciones metabólicas, como la secreción de bilis o la excreción de bilirrubina procedente del metabolismo de la hemoglobina. Un fallo en la función hepática puede suponer alteraciones en el metabolismo de aminoácidos, amoníaco, proteínas, hidratos de carbono y triglicéridos.

Un paciente con patología hepática tendrá un metabolismo alterado de numerosos fármacos empleados habitualmente por el dentista, tendrá un mayor riesgo de hemorragia debido a anomalías en la síntesis de diferentes factores de coagulación, siendo además un paciente con mayor riesgo de infecciones.

La gran repercusión de la enfermedad hepática, así como el notable desconocimiento de muchos profesionales odontólogos en su manejo, justifican este artículo donde se

UPDATE ON DENTAL HANDLING OF THE PATIENT WITH LIVER DISEASE

ABSTRACT

Liver disease or dysfunction may be due to numerous causes such as acquired infections, congenital pathologies or drug abuse. When this dysfunction and liver damage are prolonged overtime, it can lead to hepatic cirrhosis, an irreversible condition and serious repercussions for the patient. The two most frequent liver diseases and major causes of cirrhosis are hepatitis or hepatic inflammation, which may be due to numerous factors being the most frequent virus infections, and alcoholic liver disease, caused by alcohol abuse continued during A long period of time.

The dental management of a patient with liver disorders is a real challenge, since the liver plays a vital role in many metabolic functions, such as bile secretion or excretion of bilirubin from hemoglobin metabolism. A failure in liver function can lead to alterations in the metabolism of amino acids, ammonia, proteins, carbohydrates and triglycerides.

A patient with liver disease will have an altered metabolism of numerous drugs commonly used by the dentist, will have a greater risk of hemorrhage due to abnormalities in the synthesis of different coagulation factors, being also a patient with a higher risk of infections.

The great repercussion of liver disease, as well as the remarkable lack of knowledge of many dental professionals in its management, justify this article where it is detailed both the most important generalities

detalla tanto las generalidades más importantes de esta entidad como sus principales manifestaciones orales y consideraciones en el manejo odontológico.

PALABRAS CLAVE

Patología hepática; Manejo odontológico; Manifestaciones orales

of this entity as its main oral manifestations and considerations in dental management.

KEY WORDS

Liver disease; Dental management; Oral manifestations.

INTRODUCCIÓN

El manejo odontológico de un paciente con alteraciones hepáticas supone un verdadero reto, ya que el hígado juega un papel vital en numerosas funciones metabólicas, como la secreción de bilis (necesaria para la absorción de ácidos grasos, la conversión de glucosa en glucógeno) o la excreción de bilirrubina procedente del metabolismo de la hemoglobina. Un fallo en la función hepática puede suponer alteraciones en el metabolismo de aminoácidos, amoníaco, proteínas, hidratos de carbono y triglicéridos.^{1,2}

Otras de las funciones importantes que pueden verse afectadas cuando existe una alteración hepática son aquellas que intervienen en la síntesis de los factores de la coagulación y en el metabolismo de ciertos fármacos. Este hecho va a condicionar en gran medida el tratamiento dental de estos pacientes, ya que se debe tener en cuenta que puede existir un mayor riesgo de hemorragia y que al utilizar ciertos fármacos su efecto puede verse prolongado o alterado.^{1,2}

La enfermedad o disfunción hepática puede deberse a numerosas causas o factores, como infecciones adquiridas, patologías congénitas o el abuso de drogas. Cuando esta disfunción y el daño hepático se prolongan a lo largo del tiempo, puede desembocar en una cirrosis hepática, que es irreversible y da lugar a la aparición de ictericia, ascitis e hipertensión portal. Las dos patologías hepáticas más frecuentes y principales causas de la cirrosis son la hepatitis o inflamación hepática, la cual se puede deber a numerosos factores siendo el más frecuente las infecciones por virus, y la enfermedad hepática alcohólica, provocada por el abuso de alcohol continuado durante un largo período de tiempo.^{1,2}

El objetivo de este artículo es describir las principales entidades patológicas a nivel hepático, cuáles son las manifestaciones clínicas más importantes de las mismas y sus repercusiones a nivel del tratamiento dental, sirviendo por tanto para orientar al profesional en el manejo odontológico de los pacientes con alguna patología hepática.

HEPATITIS VÍRICAS

La hepatitis es una inflamación del hígado producida por una infección u otras causas de carácter no infeccioso. La hepatitis infecciosa es la más prevalente y está causada en

la mayoría de los casos por el virus de la hepatitis (VH), aunque también puede estar o asociada, aunque de forma mucho menos frecuente a mononucleosis, sífilis secundaria y por otro lado, la hepatitis de causa no infecciosa suele deberse principalmente a una exposición prolongada y excesiva a diferentes sustancias tóxicas como fármacos y principalmente al alcohol, aunque también pueden ser debidas a trastornos de tipo autoinmune, traumatismo o enfermedades hereditarias como la fibrosis quística y la enfermedad de Wilson (Figura)¹⁻³.

Las hepatitis más frecuentes son las causadas por el llamado virus de la hepatitis (VH). El VH, en realidad, es un término que abarca diferentes grupos de virus capaces de provocar inflamación hepática. Los tres más comunes son el virus de la hepatitis A (VHA), virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC), aunque se han descrito casos, aunque menos frecuentes producidos por virus de la hepatitis D (VHD) y E (VHE). A diferencia del VHA, el VHB y el VHC se transmiten por la sangre y pueden persistir durante muchos años dando lugar a una inflamación hepática crónica.¹⁻³

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual de hepatitis aguda ha ido decayendo en las últimas dos décadas gracias a la implementación de las vacunas contra el VHA y VHB y el conocimiento y control de los diferentes factores de riesgo. Del total de casos anuales de hepatitis, el VHA representa el 37%, el VHB el 45% y el VHC el 18% de los mismos. Un dato importante es el que se registran alrededor de un millón de muertes

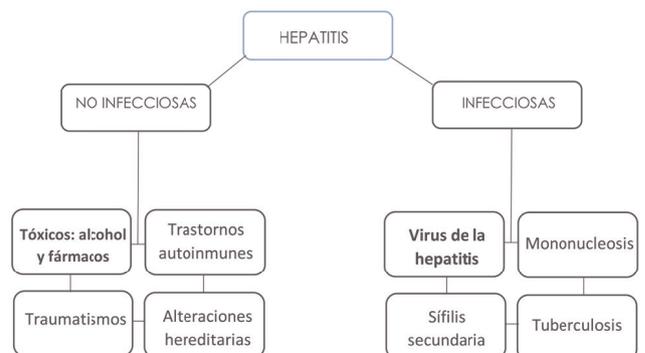


Figura. Etiología de la hepatitis.^{1,2}

debidas a hepatitis virales y se estima que el 78% de los cánceres primarios de hígado y el 57% de las cirrosis hepáticas están causadas por este grupo de hepatitis. En España, alrededor de un 0,5-1% de personas se infectan cada año con algún virus de la hepatitis ³⁻⁶.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Una vez producido el contagio con el virus tiene lugar un periodo de incubación, que es variable dependiendo del tipo de virus. Durante esta fase, el virus es detectable en sangre, pero la bilirrubina y la aminotransferasa sérica son normales y no se detectan anticuerpos contra el virus. Después de esta primera fase comienza el período prodrómico o preictérico, cuya duración puede ser de 10-15 días. Suele comenzar con astenia, anorexia, seguido por náuseas y dolor vago, que puede confundirse con un proceso gripal (rinorrea, catarro, moqueo...) o incluso en algunos casos, desarrollando un cuadro depresivo. En esta etapa se detectan anticuerpos específicos contra el virus y los niveles de aminotransferasa sérica están aumentados. Cuando comienza a aparecer una orina oscura (orina colúrica) debido al aumento de bilirrubina en sangre por obstrucción de las vías biliares hepáticas derivada de la inflamación, sabemos que nos encontramos en el llamado período icterico. Este período, que suele tener una duración de 1 a 3 semanas, se puede acompañar de fatiga y náuseas más intensas, anorexia o disgeusia. En casos severos podremos observar hepatomegalia y esplenomegalia. Además de aumentar los niveles de bilirrubina, la aminotransferasa sérica está incrementada hasta 10 veces su valor normal, mientras que los niveles séricos y hepáticos del virus disminuyen. Después de este período comienza la etapa de recuperación o convalecencia, en la que el paciente comienza a encontrarse mejor y recupera su apetito, los niveles de bilirrubina y aminotransferasa sérica se normalizan, se detectan los niveles más altos de anticuerpos y se produce el aclaramiento del virus ^{1,2,5}.

Las complicaciones más frecuentes de la hepatitis aguda se dividen en complicaciones hepáticas y extrahepáticas. Dentro de las primeras se encuentran algunas como la ictericia, que se produce por un cúmulo de bilirrubina en plasma, epitelio y orina, observándose clínicamente cuando los niveles de bilirrubina en plasma son de 2,5mg/100ml, la cronicación de la hepatitis, aquella inflamación hepática que dura al menos 6 meses, el fallo hepático agudo o fulminante o el desarrollo de hepatitis colestásica, interrupción del flujo biliar en el hígado, lo que ocasiona una salida de la bilis y la aparición de una ictericia prolongada y fluctuante ^{1,3-5,7}.

En cuanto a las complicaciones extrahepáticas se pueden distinguir la depresión, la complicación extrahepática más común, manifestándose hasta en un 25% de los pacientes con hepatitis, Diabetes Mellitus tipo II, comprobándose que su prevalencia es superior en pacientes con hepatitis (15%)

en comparación con el resto de la población (10%), liquen plano oral, determinándose que su prevalencia podría ser casi el doble (1,9%) respecto a la prevalencia general del liquen plano que se sitúa en torno al 1%, siendo liquen en su forma atrófico-erosivo el más frecuentemente asociado, y otras complicaciones extrahepáticas como patologías cardiovasculares o patología renal crónica ^{1,3-6}.

DIAGNÓSTICO

Será fundamental una correcta historia clínica ante la aparición de signos y síntomas que nos hagan sospechar la enfermedad, como son astenia, anorexia, delgadez, náuseas, ictericia, antecedentes de hepatitis o la existencia de posibles factores de riesgo como son el empleo de drogas intravenosas, pacientes con bajo nivel sociocultural, homosexuales, personas expuestas a relaciones sexuales de riesgo o viajeros de países subdesarrollados. El diagnóstico definitivo se realizará mediante test serológicos a partir de los cuales se detectan los diferentes antígenos y anticuerpos específicos para cada tipo de hepatitis ^{2,3}.

TRATAMIENTO

Aunque no se ha demostrado la efectividad de la terapia antiviral, recientes estudios sugieren que podrían existir nuevas terapias para el tratamiento de las HB y HC, pero aún siguen en fase de desarrollo. Sin embargo, lo más importante es seguir una serie de recomendaciones, como son el llevar una nutrición adecuada, reposo, evitar el consumo de alcohol, limitar las relaciones sexuales y extremar las medidas profilácticas. Es importante la vacunación contra las Hepatitis A (HA) y HB, así como una terapia con anticuerpos específicos para VHA y VHB cuando se haya estado en contacto con los mismos. Los pacientes que presenten signos de insuficiencia hepática fulminante (prolongación del tiempo de protrombina, cambios de personalidad, confusión, etc.) deben ser considerados para la terapia antiviral y evaluados rápidamente para un posible trasplante hepático ³⁻⁵.

MANIFESTACIONES ORALES Y COMPLICACIONES

El principal problema asociado a la hepatitis crónica y al daño hepático prolongado (cirrosis) es el sangrado anormal, debido a la alteración en la síntesis de factores de coagulación, alteraciones en la formación de fibrina, fibrinólisis excesiva o trombocitopenia asociada a la esplenomegalia que puede acompañar a la enfermedad hepática crónica ^{2,4,7-10}.

Aunque es muy raro, se debe conocer que en pacientes que desarrollan carcinoma hepatocelular, pueden aparecer

metástasis a nivel mandibular, de localización preferente a nivel premolar y de la rama mandibular ⁷⁻¹².

Como ya se ha comentado anteriormente y se desarrollará también a continuación, otra de las complicaciones que más nos van a condicionar nuestro tratamiento odontológico son aquellas derivadas de las alteraciones en el metabolismo de ciertos fármacos (Tabla 1) ¹.

Por último, debemos tener en cuenta que en pacientes con hepatitis avanzadas habrá una alteración en el sistema inmune por lo que existirá un riesgo incrementado de infección ^{9,11}.

MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON HEPATITIS VÍRICA

1.- Paciente con Hepatitis activa

Ningún tratamiento dental que no sea de urgencia debe realizarse en un paciente con hepatitis activa. Según la American Society of Anesthesiology estas pacientes son clasificadas como ASA IV, pacientes con enfermedad sistémica grave no controlada que requieren tratamiento médico de forma inminente, corriendo peligro su vida. Si se tratara de una urgencia, el tratamiento debe llevarse a cabo dentro de un gabinete aislado y siguiendo un estricto cumplimiento de las normas y precauciones de seguridad para evitar el contagio. Los aerosoles deben minimizarse y los fármacos metabolizados en el hígado deben evitarse tanto como sea posible ^{1,2,4,7-17}.

Si es necesario realizar cualquier intervención quirúrgica, se deben solicitar pruebas para valorar las posibles alteraciones de la coagulación: analítica sanguínea completa, tiempo de hemorragia, tiempo de protrombina, tiempo de trombina, bioquímica hepática (GOT, GPT y GGT), y analizar los resultados realizando una interconsulta con el médico especialista para valorar si es posible o no la cirugía. Según los datos de laboratorio y tratamiento a realizar, con-

Tabla 1. Fármacos con metabolización hepática ^{1,2,4,7}

Anestésicos locales	- Lidocaína - Mepivacaína - Prilocaína - Bupivacaína
Analgésicos	- Aspirina - Paracetamol - Codeína - Meperidina - Ibuprofeno
Sedantes	- Diazepam - Barbitúricos
Antibióticos	- Ampicilina - Tetraciclina - Vancomicina - Metronidazol

siderar la posibilidad de utilizar hemostáticos tópicos (celulosa oxidada y regenerada), agentes antifibrinolíticos (ác. tranexámico), plasma fresco, plaquetas y vitamina K. ^{7-13,15,16}

En caso de pacientes con hepatitis activa con disfunción hepática acusada será necesario llevar a cabo profilaxis antibiótica si se va realizar un procedimiento con alto riesgo de infección ^{1,2,8-10}.

Se debe tener en cuenta que el odontólogo ha de referir siempre a un paciente que tenga hepatitis aguda para su diagnóstico y tratamiento médico ^{1,2,4,7,8}.

2.- Pacientes con historia de hepatitis

La mayoría de los portadores de hepatitis no saben que han tenido la enfermedad, esto se debe a que muchas veces cursa de forma asintomática y anictérica. Por lo tanto, el único método de protección contra a una posible infección asociada a personas con hepatitis no diagnosticada o con otras enfermedades infecciosas no detectadas es adoptar un estricto programa de asepsia clínica para todos los pacientes, siendo altamente recomendable la vacunación frente a la HB ^{1,2,4,7-10}.

Para aquellos pacientes que proporcionen una historia positiva de hepatitis, es recomendable mandar pruebas de laboratorio para detectar la presencia del antígeno de superficie para la HB (HBsAg) o el anticuerpo con el VHC (anti-VHC) y poder reconocer que tipo de hepatitis padeció, ya que en muchas ocasiones la información del paciente no es del todo fiable ^{1,2,4,7-10}.

3.- Pacientes con alto riesgo de infección por VHB o VHC

En pacientes considerados población de riesgo cuya infección no esté confirmada, se recomienda analizar la presencia de HBsAg y anti-VHC. Si se descubre que el paciente es portador, no sería necesario modificar el abordaje terapéutico, pero sí el extremar en todo momento las medidas anticontagio ^{4,7-10}.

Además, el paciente podría tener hepatitis crónica activa no detectada, lo que podría conducir a complicaciones hemorrágicas o problemas de metabolismo de fármacos. Si se produjera un pinchazo con una aguja u otro material empleado previamente en uno de estos pacientes, es de vital importancia conocer si éste era positivo para HBsAg o anti-VHC, y poder determinar así la necesidad de un tratamiento con anticuerpos, vacunación y seguimiento médico ^{4, 6, 7, 9}.

4.- Pacientes que son portadores de la hepatitis

Si un paciente es un portador de la HB (HBsAg positivo) o tiene antecedentes de HC, se deben seguir las precauciones estándar para prevenir la transmisión de la infección. Algunos

portadores de hepatitis pueden tener hepatitis crónica activa, con las consecuencias que ya se han comentado. Se aconseja realizar una la interconsulta con médico y un examen de laboratorio para evaluar la función hepática y para determinar así el estado actual de la enfermedad ^{1,2,4,7-10}.

5.- Pacientes con signos o síntomas de hepatitis

Cualquier paciente que tenga signos o síntomas sugestivos de hepatitis no debe recibir tratamiento dental, y debe ser remitido inmediatamente a un médico. Si se necesita llevar a cabo una intervención de urgencia se deben extremar en todo momento las medidas anticontagio. Al tratarse por tanto de pacientes con una muy posible hepatitis activa no controlada son también clasificados como ASA IV. ^{1,2,4,8,17}

ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA

Está demostrado que el alcohol es hepatotóxico, y su metabolito, el acetaldehído, fibrinogénico, por lo que el consumo de grandes cantidades de alcohol durante un tiempo prolongado contribuye al daño y enfermedad hepática. Aunque la cantidad y duración en cuanto a la ingestión de alcohol necesaria para producir cirrosis no está clara, el perfil del paciente con cirrosis hepática alcohólica suele ser el de un hombre con alcoholismo prolongado durante al menos 10 años, que ingiere grandes cantidades de alcohol diariamente. Sin embargo, tan solo un 10-15% de los alcohólicos acaba desarrollando cirrosis, lo que explica que, además de la ingesta de alcohol, influyen en gran medida otros factores hereditarios o la nutrición ^{1,2,4,7,9,11, 18,19}.

El alcohol induce un flujo de endotoxinas (lipopolisacáridos) dentro de la circulación portal hepática, responsables en última instancia de la liberación de quimiocinas, las cuales de forma directa e indirecta son las responsables sobre el daño en los hepatocitos ²⁰⁻²².

Los efectos patológicos del alcohol en el hígado se manifiestan en forma de tres entidades patológicas, que pueden aparecer solas en combinación:

1.- Hígado graso

Es la alteración más temprana derivada del efecto del alcohol en el hígado y se presenta hasta en un 90% de los casos. Se caracteriza por un infiltrado graso en los hepatocitos, que provoca en una distensión de los mismos y en consecuencia conduce a una hepatomegalia ^{1, 21,22}.

2.- Hepatitis alcohólica

Es una alteración inflamatoria difusa presente en un 10-35% de los casos de enfermedad hepática alcohólica. Se caracteriza por la aparición de diferentes cambios patológicos como son un daño celular de los hepatocitos, Infiltrado inflamatorio (predominio de neutrófilos), fibrosis (imagen en malla de alambre) y otras características histológicas adicionales como presencia de Cuerpos de Mallory, cambios esteatósicos o proliferación de conductos biliares ^{1,21,22}.

3.- Cirrosis

La cirrosis hepática, que ocurre en un 10-20% de los casos de hepatopatía crónica, es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es una alteración histopatológica difusa del hígado caracterizada por pérdida del parénquima hepático, formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración estructuralmente anormales, dando lugar a una distorsión de la arquitectura hepática normal y a una alteración de la anatomía de la vascularización hepática y de la microcirculación. Aproximadamente el 90% de las causas de cirrosis hepática en países occidentales son el abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHNA) y la hepatitis crónica vírica ^{1,2,22}.

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 ^{1,2,22}.

Tabla 2. Complicaciones sistémicas en un paciente con HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA. ^{1,2,11,12}

Complicaciones Sistémicas	Heridas o traumatismos de causa desconocida (moretones, cortes, dientes rotos...)
	Alteraciones en la atención y la memoria
	Poca comunicación
	Ictericia
	Angiomas en forma de araña
	Ascitis
	Edema periférico (cara y tobillo)
	Eritema palmar, uñas blanquecina, o banda pálida sobre la uña
	Aumento de los niveles de bilirrubina, aminotransferasa, fosfatasa alcalina, volumen corpuscular medio y y-glutimal transpeptidas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los efectos del alcohol van a depender de la cantidad ingerida, su concentración plasmática, del uso concomitante de ciertos fármacos o de otros problemas médicos presentes en el individuo. Su ingesta prolongada puede causar un deterioro cognitivo incluso cuando la persona está sobria, además o de otros problemas psiquiátricos como ansiedad, conducta antisocial, irritabilidad o dificultadores de memoria y aprendizaje. Clínicamente, con la excepción del aumento de tamaño del hígado, no hay manifestaciones visibles de un hígado graso y el diagnóstico por lo general se hace de forma casual al evaluar otra patología. Por otro lado, la presentación clínica de la hepatitis alcohólica con frecuencia es inespecífica y puede incluir signos y síntomas como náuseas, vómitos, anorexia, malestar general, pérdida de peso y fiebre. Los hallazgos más específicos incluyen hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, ascitis, edema de tobillo y angiomias en forma de araña (Tabla 2) ^{1,2,4,7,9,11,12,20-22}.

La cirrosis alcohólica puede permanecer asintomática durante muchos años hasta que se haya producido suficiente destrucción del parénquima hepático para producir evidencia clínica de insuficiencia hepática. La ascitis, los angiomias en forma araña, el edema de tobillo y la ictericia pueden ser las primeras manifestaciones, pero frecuentemente el signo primario es la hemorragia por varices esofágicas. Otros signos menos específicos de la enfermedad hepática alcohólica incluyen anemia púrpura, equimosis, sangrado gingival, eritema palmar, alteraciones en las uñas y sialodenois de la parótida ^{1,2,4,11,21,22}.

MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

En un paciente con hepatopatía alcohólica tenemos que tener tres consideraciones principales:

- Mayor riesgo de hemorragia debido a la alteración en la síntesis de los factores de la coagulación: Las tendencias hemorrágicas son una característica significativa en la enfermedad hepática avanzada. La base de la diátesis es una deficiencia de factores de coagulación, especialmente el grupo protrombina (factores II, VII, IX y X). Todos estos factores dependen de la vitamina K como precursor de la producción. Además de estas deficiencias, la trombocitopenia puede ser causada por hiperesplenismo secundario a la hipertensión portal y a la depresión de la médula ósea. La anemia y la leucopenia también pueden ser de los efectos tóxicos del alcohol en la médula ósea y deficiencias nutricionales ^{1,2,4,13,22}.
- Alteración en el metabolismo de ciertos fármacos (Tabla 1) ^{1,2,4,11,22}.
- Mayor riesgo de infección. Las células de Kupffer, que representan más del 80% de los macrófagos tisulares

del cuerpo, sufren un deterioro debido a la exposición continua de los sinusoides hepáticos al alcohol. El deterioro inducido por el alcohol de la función celular de Kupffer y las respuestas de las células T dan como resultado un mayor riesgo de infección ^{1,2,4,11}.

Como norma general, un paciente con hepatopatía alcohólica que no esté tratado debe remitirse de forma inmediata al médico especialista, evitando llevar a cabo cualquier tratamiento odontológico. Una vez que el paciente esté estable y con un control médico, se puede llevar a cabo el tratamiento. Si un paciente presenta antecedentes de hepatopatía crónica o abuso de alcohol, se debe consultar con su médico si su estado actual permite realizar el tratamiento. Si se presenta el caso de paciente con hepatopatía alcohólica que no ha sido revisado en los últimos meses se debe pedir una analítica sanguínea completa que incluya recuento de plaquetas, recuento leucocitario y pruebas de coagulación (con determinación del tiempo de sangrado, tiempo de trombina y protombina). Ha de tenerse siempre bien presente que cuando se vaya a realizar una cirugía en estos pacientes o cualquier tratamiento que implique sangrado, se deben cuidar las medidas hemostáticas como las comentadas en el apartado de hepatitis víricas: hemostáticos tópicos (celulosa oxidada y regenerada), agentes antifibrinolíticos (ác. tranexámico), plasma fresco, plaquetas y vitamina K ^{1,2,4,7,9,11,13}.

Al igual que ocurría en el paciente con hepatitis vírica, el metabolismo de diferentes fármacos se verá alterado. En estos pacientes, existe una mayor tolerancia a anestésicos locales y a fármacos sedantes o hipnóticos, por lo que se va a requerir el empleo de dosis superiores a las habituales para obtener los efectos deseados. Por otro lado, en los casos en los que haya una destrucción hepática más avanzada, el metabolismo de algunos fármacos se verá disminuido, aumentado por tanto sus efectos, por lo que en muchos casos deberemos reducir la dosis. El odontólogo deberá tener especial cuidado en pacientes alcohólicos a la hora de recetar algunos fármacos como paracetamol, aspirina o metronidazol (Tabla 1). Hay una serie de datos que nos sugerirán que el metabolismo de fármacos se verá afectado: niveles de aminotransferasa aumentados más de cuatro veces el valor normal, niveles de bilirrubina sérica por encima de 35 mM/L, nivel de albúmina sérica menor de 35 g/L, signos de ascitis y encefalopatía ^{1,2,4,11,18,21}.

Por otro lado, en estos pacientes existe un riesgo incrementado de infección debido al paso de microorganismos orales a la circulación sanguínea, principalmente en procedimientos quirúrgicos y traumatismos, por presentar una alteración funcional del sistema fagocítico mononuclear (células de Kupffer). Por lo tanto, en casos de pacientes con disfunción hepática no controlada a los que sea estrictamente necesario realizar un procedimiento con alto riesgo de infección como injertos, cirugía tumoral y ósea (al igual que en cirugía ortopédica y traumatológica), así como la cirugía periapical

y las inclusiones dentarias, será necesario llevar a cabo una profilaxis antibiótica (Amoxicilina 2 g VO o IV o Clindamicina 600 mg VO previo a la cirugía como norma general) ^{1,13}.

Los pacientes con hepatopatía alcohólica y cirrosis, tienden a tener más placa bacteriana y cálculo, relacionado sobre todo a una descuidada higiene oral y, por consiguiente, son pacientes con un mayor riesgo de caries y enfermedades periodontales. No se debe llevar a cabo ningún tratamiento dental complejo en estos pacientes hasta que no demuestren un mayor interés en su salud oral, ya que cualquier tratamiento que no venga acompañada por un cambio en los hábitos de higiene y estilo de vida fracasará. Además, las deficiencias nutricionales que suelen acompañar a estos pacientes pueden llevar a la aparición de glositis, depapilación lingual, queilitis o candidiasis y, por otro lado, la hipertensión portal y las alteraciones en la coagulación pueden provocar sangrado gingival espontáneo y equimosis y petequias a nivel de la mucosa oral. También suele ser frecuente en pacientes con alteración hepática encontrar sialodenois parotídea (Tabla 3) ^{1,2,4,11}.

Por último, el odontólogo debe tener muy presente que estos pacientes con hepatopatía alcohólica, además de ser grandes bebedores, en su mayoría también consumen grandes cantidades diarias de tabaco, por lo que son pacientes con un alto riesgo de desarrollar un carcinoma oral y, por lo tanto, habrá que estar especialmente atento a la aparición de lesiones potencialmente malignas y cualquier lesión sospechosa de malignidad de ser cuidadosamente vigilada. Como parte del tratamiento odontológico, se le deberá insistir al paciente sobre la necesidad de que reduzca de forma inmediata el consumo de alcohol y tabaco y sobre la importancia de una correcta higiene oral y adquirir hábitos de vida saludable.

Como apunte final de esta discusión, resaltar que en este artículo no se ha abordado las consideraciones del paciente trasplantado hepático, dada sus peculiaridades compartidas con todos los pacientes que han sido sometidos a un trasplante de órgano sólido, como es la inmunosupresión entre

otras, y cuyo conocimiento también de suma importancia para el odontólogo. Debido a ello, estamos ante un tema complejo y extenso, que no tiene cabida en este artículo.

CONCLUSIONES

La hepatitis es sin duda la patología hepática más predominante. Esta de forma más frecuente puede tener una causa infecciosa, debido a diferentes tipos de virus principalmente, o bien tener una causa no infecciosa, siendo esta última debida en la mayoría de los casos al abuso de alcohol y diferentes fármacos.

Un paciente con patología hepática tendrá un mayor riesgo de infección, mayor probabilidad de sangrado debido a la alteración en la formación de factores de la coagulación y también una alteración en el metabolismo de diferentes fármacos. Así mismo, en estos pacientes se pueden encontrar de forma más frecuente a nivel oral la presencia de patologías tales como candidiasis, glositis o periodontitis.

El paciente con patología hepática reviste en muchos casos importantes consideraciones a tener cuenta en el momento de su tratamiento dental, principalmente a la hora de la prescripción de fármacos metabolizados en el hígado, control de la hemorragia intraoperatoria y postoperatoria, el control de la infección y en caso de pacientes que presenten hepatitis víricas es siempre necesario adoptar todas aquellas medidas que eviten el riesgo de contagio hacia el profesional y auxiliares. Por último, siempre se debe asegurar un riguroso control de estos pacientes mediante una interconsulta con otros profesionales médicos (Tabla 4).

Tabla 3. Complicaciones orales en un paciente con Hepatopatía Alcohólica. ^{1,2,11,12}

Complicaciones orales	Pobre higiene oral
	Mayor incidencia de carias, gingivitis y periodontitis
	Glositis
	Queilitis angular y labial
	Candidiasis
	Petequias y equimosis
	Hemorragia gingival espontánea
	Iclericia de la mucosa oral
	Agrandamiento de la glándula Parotídea
	Bruxismo y atricción dentaria
	Xerostomía
	Alteraciones de la cicatrización
	Cáncer oral

Tabla 4. Consideraciones generales en el paciente con Patología Hepática. ^{1-4,8,9}

<p>Analgésicos: Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), como la aspirina, así como la codeína y la meperidina, deben evitarse o limitar su uso en personas con enfermedad hepática terminal.</p>
<p>Antibióticos: No se recomienda la profilaxis antibiótica como normal, aunque se debe tener en cuenta que los pacientes que tienen enfermedad hepática grave pueden ser más susceptibles a la infección. Se debe evitar el uso de metronidazol y vancomicina.</p>
<p>Anestesia: Se pueden requerir dosis más altas para lograr una anestesia adecuada en presencia de enfermedad hepática alcohólica. Se puede emplear adrenalina (1:100.000) aunque su uso debe limitarse, especialmente si existe hipertensión portal.</p>
<p>Ansiedad: Se debe evitar el uso de benzodiazepinas.</p>
<p>Alergias: No existen consideraciones especiales.</p>
<p>Respiración: No existen consideraciones especiales.</p>
<p>Sangrado: Los pacientes con enfermedad hepática terminal pueden sufrir hemorragia intensa. Siempre se debe tener los datos del tiempo de protombina y del tiempo de sangrado. Además, estos pacientes podrían necesitar vitamina K y / o plaquetas o reemplazo de factores de la coagulación.</p>
<p>Presión arterial: La presión arterial en pacientes con enfermedad hepática puede aumentar significativamente debido a la hipertensión portal.</p>
<p>Fármacos: Debido a que muchos medicamentos se metabolizan en el hígado, es posible que sea necesario evitar o reducir la dosis de ciertos fármacos.</p>
<p>Emergencias y atención de urgencia: Para pacientes con enfermedad hepática grave que requieran atención de urgencia, se debe considerar el tratamiento en una clínica de atención especial o en un hospital. Se deben proporcionar cuidados limitados solo para el control del dolor, el tratamiento de la infección aguda o el control del sangrado hasta que la condición mejore.</p>
<p>Seguimiento: Es importante seguir con el paciente post-operatorio para estar seguro de que no hay complicaciones.</p>



BIBLIOGRAFÍA

1. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of the medically compromised patients. Eight Edition. St Louis (Mi): Ed. Elsevier Mosby. 2013
2. Dahiya P, Kamal R, Sharma V, Kaur S. "Hepatitis" - Prevention and management in dental practice. J Educ Health Promot 2015; 4: 33.
3. Garbin CA, de Souza NP, de Vasconcelos RR, Garbin AJ, Villar LM. Hepatitis C virus and dental health workers: an update. Oral Health Prev Dent 2014; 12 (4): 313-21.
4. Lodi G, Porter SR, Scully C. Hepatitis C virus infection: Review and implications for the dentist. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998; 86 (1):8-22.
5. Yoon DL, Kim YG, Cho JH, Lee SK, Lee JM. Long-term evaluation of teeth and implants during the periodic maintenance in patients with viral liver disease. J Adv Prosthodont 2016; 8 (4): 321-8.
6. del Olmo JA, Pascual I, Bagán JV, Serra MA, Escudero A, Rodríguez F, Rodrigo JM. Prevalence of hepatitis C virus in patients with lichen planus of the oral cavity and chronic liver disease. Eur J Oral Sci 2000; 108 (5): 378-382.
7. Nizarali N, Rafique S. Special care dentistry: dental management of patients with medical conditions causing acquired bleeding disorders. Dent Update 2013; 40 (10): 805-8, 810-2.
8. Golla K, Epstein JB, Cabay RJ. Liver disease: current perspectives on medical and dental management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004; 98 (5): 516-21.
9. Grau-García-Moreno DM. Dental management of patients with liver disease. Med Oral 2003; 8: 231.
10. Younossi Z, Park H, Henry L, Adeyemi A, Stepanova M. Extra-hepatic manifestations of hepatitis C, a meta-analysis of prevalence, quality of life, and economic burden. Gastroenterology 2016; 150 (7): 1599-608.
11. García-Buey L, González F, Moreno R. Cirrosis hepática. Medicina 2012; 11 (11): 625-633.
12. Bagán JV, Alapont L, Sanz C, del Olmo JA, Morcillo E, Cortijo J, Millán MA, Rodrigo JM. Dental and salivary alterations in patients with liver cirrhosis: a study of 100 cases. Med Clin 1998; 111 (4): 125-8.
13. Gutiérrez JL, Bagán J, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A y cols. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. Cient Dent 2009; 6 (3): 181-202.
14. Medina JB, Andrade NS, de Paula Eduardo F, Bezinelli L, Franco JB, Gallottini M y cols. Bleeding during and after dental extractions in patients with liver cirrhosis. Int J Oral Maxillofac Surg. 2018; 47 (12): 1543-1549.
15. Firriolo FJ. Dental management of patients with end-stage liver disease. Dent Clin North Am 2006; 50 (4): 563-90.
16. Bryon RJ Jr, Osborne PD. Dental management of liver patients. Gen Dent 2005 53 (1): 66-9.
17. New classification of physical status. Anesthesiology 1963; 24 (1): 111.
18. Cohen HV, Quek SY. Medical quick reference glossary for dental clinicians: Liver disease management tissues: J N J Dent Assoc 2006; 77 (4): 42-3.
19. Oettinger-Barak O, Segal E, Machtei EE, Barak S, Baruch Y, Ish-Shalom S. Alveolar bone loss in liver transplantation patients: relationship with prolonged steroid treatment and parathyroid hormone levels. J Clin Periodontol 2007; 34 (12): 1039-45.
20. Clozza E, Segelnicj SL, Sigal Sh, Rovner Dn, Weinberg MA. Periodontal management of a patient undergoing liver transplantation. Int J Periodontics Restorative Dent 2016; 36 (2): 263-73.
21. Thomas MV, Jarboe G, Frazer RQ. Infection control in the dental office. Dent Clin North Am 2008; 52 (3): 609-28.
22. Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA. Alcohol abuse and dependence: psychopathology, medical management and dental implications. J Am Dent Assoc 2003; 134 (6): 731-40