



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON
ENFERMEDADES HEPÁTICAS**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

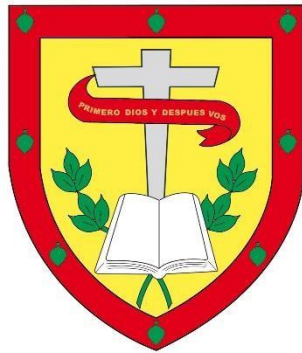
AUTOR: JESSICA FERNANDA ALVEAR GUZMÁN

DIRECTOR: QF. KATHERINE DE LOS ÁNGELES CUENCA L.

CUENCA- ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON
ENFERMEDADES HEPÁTICAS**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

AUTOR: JESSICA FERNANDA ALVEAR GUZMÁN

DIRECTOR: QF. KATHERINE DE LOS ÁNGELES CUENCA L.

CUENCA- ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

**MANEJO ODONTOLÓGICO
DE PACIENTES CON
ENFERMEDADES
HEPÁTICAS**

ÍNDICE

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDADES

HEPÁTICAS	3
Introducción	1
1.Hepatitis	2
1.1 Etiología	3
1.2 Clasificación	3
1.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)	4
1.4 Fisiopatología.....	4
1.5 Manifestaciones orales	5
1.6 Manejo medicamentoso	5
1.7 Hepatitis y farmacología en odontología.....	7
1.7.1 Alteraciones farmacocinéticas	7
1.7.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas:	7
2. Cirrosis	7
2.1 Etiología.....	8
2.2 Clasificación	9
2.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)	9
2.4 Fisiopatología.....	10
2.5 Manifestaciones Orales	10
2.6 Manejo medicamentoso	11
2.7 Cirrosis y farmacología en odontología	12
2.7.1 Alteraciones farmacocinéticas:	12
2.7.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas:	13
3.Insuficiencia suprarrenal	14
3.1 Etiología.....	14
3.2 Clasificación	14
3.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)	15
3.4 Fisiopatología.....	15
3.5 Manifestaciones orales	16
3.6 Manejo medicamentoso	17
3.7 Insuficiencia suprarrenal y farmacología en odontología.....	18
3.7.1 Alteraciones farmacocinéticas	18
3.7.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas	18
4.Insuficiencia hepática	19
4.1 Etiología.....	20

4.2 Clasificación	20
4.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)	21
4.4 Fisiopatología	22
4.5 Manifestaciones orales	22
4.6 Manejo medicamentoso	22
4.7 Insuficiencia hepática y farmacología en odontología	24
4.7.1 Alteraciones farmacocinéticas	24
4.7.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas	24
5. Trasplante hepático	25
5.1 Etiología.....	26
5.2 Clasificación	26
5.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)	28
5.4 Manifestaciones orales	29
5.5 Manejo medicamentoso	29
5.6 Trasplante hepático y farmacología en odontología	30
5.6.1 Alteraciones farmacocinéticas	30
5.6.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas	31
6. Consideraciones especiales en odontología	31
7. Referencias Bibliográficas	33

Introducción

El hígado es considerado el órgano de mayor tamaño del cuerpo humano, conocido como órgano blanco, representa el 1,5 al 2,5% de la masa corporal magra, pesa alrededor de 1 a 1,5 kg. Así mismo, se mantiene en su sitio gracias a uniones ligamentosas con el diafragma, el peritoneo, los grandes vasos y los órganos gastrointestinales superiores. Este órgano obtiene doble flujo sanguíneo, por medio de la arteria hepática recibe un 20% con sangre rica en oxígeno y el 80% sangre que fluye por la vena porta es abundante en nutrientes procedentes del estómago, los intestinos, el páncreas y el bazo (1-3).

El tamaño y la forma del hígado varían y comúnmente se encuentra ubicado en la cavidad abdominal, en su parte superior derecha, entre las funciones principales encontramos la síntesis de proteínas plasmáticas; así mismo, el metabolismo de diversas sustancias; además, el abastecimiento de vitaminas, glucógeno y, por último, la supresión de elementos dañinos para el organismo (4-6).

Es necesario señalar que, entre los factores causales en términos de frecuencia de la afección a nivel hepática tenemos: infección por (virus de la hepatitis) y la ingesta excesiva de alcohol. También existen algunas patologías hepáticas menos frecuentes que están en estrecha relación con alteraciones de origen genético como inmunológico. Además, las alteraciones genéticas incluyen a la patología de Wilson y la hemocromatosis, las cuales provocan una absorción intestinal excesiva de hierro y un defecto en la excreción biliar del cobre, respectivamente. De igual forma entre las afectaciones a nivel inmunológico, encontramos enfermedades que afectan tanto a las células hepáticas (hepatitis autoinmune) como a células de los conductos biliares (cirrosis biliar primaria y a su vez a la colangitis esclerosante) (3,6-8).

En la misma línea, las enfermedades hepáticas desempeñan un papel significativo en la mortalidad y morbilidad, en la región occidental y entre países como Asia y África, ponderándose como una de las tres trascendentales raíces de defunción en dichas regiones. Es importante destacar que, la mayoría de afecciones hepáticas son evitables, entre ellas se encuentran las hepatitis víricas y la ingesta excesiva de alcohol, siendo fundamentalmente las responsables de dichas afecciones (8).

En este sentido, si se lograra atenuar la incidencia de la hepatitis a través de la implementación en medidas de salud pública, campañas de prevención, vacunas para la

hepatitis A, B, C; igualmente, se controlará y limitara la ingesta de bebidas alcohólicas a través de medidas que restrinjan su consumo excesivo, se experimentaría una significativa disminución del reduciría el gasto económico asociado a las enfermedades hepáticas, atenuando la aflicción personal, provocado por dichas patologías contribuyendo así a la extensión de la salud y bienestar en los pacientes que adolecen dicha patología (8).

Por lo tanto, se puede denominar a la hepatopatía una alteración anatómica como fisiológica de la glándula hepática; puesto que, el hígado es tan complejo y susceptible a un gran número de trastornos que se determinarán como factores relacionados a las hepatopatías de las cuales se describirá a continuación:

- Hepatitis
- Cirrosis
- Insuficiencia suprarrenal
- Insuficiencia hepática
- Trasplante hepático

1.Hepatitis

Es la inflamación a nivel del hígado, la cual puede ser originada por múltiples factores como: fármacos, virus, y sustancias químicas tóxicas, etc. Así mismo, las formas más frecuentes de hepatitis víricas son las provocadas por el virus A (VHA), hepatitis por el virus B (VHB) y la hepatitis vírica tipo C (VHC). Siendo así, la única conexión entre estos virus son que todos impactan en el funcionamiento del hígado (3,5,7,9,10). Igualmente, la hepatitis crónica es una de las razones principales en las causas de cáncer de hígado a nivel mundial, así lo manifiesta la Organización Mundial de la Salud (OMS) concurre prevalencia alta de hasta un 90% a nivel global (3,6,11).

De igual manera, en cuanto a las hepatitis víricas componen una agrupación de patologías de origen infeccioso con significativa secuela en los individuos, se presenta de forma aguda y crónica. Por un lado, se presentan de formas agudas y crónicas. En el caso de las formas agudas, generalmente se manifiestan de manera autolimitada y no dejan consecuencias postratamiento. Sin embargo, en algunos casos puede desarrollarse cuadros de hepatitis fulminante, siendo un factor potencial de muerte por insuficiencia hepática aguda. Por otro lado, las alteraciones crónicas son consideradas, las más relevantes. Estas

persisten a lo largo de la vida y pueden evolucionar con moderada frecuencia hacia cirrosis hepática y carcinoma primario de hígado. Esta última, vale destacar, es una causa frecuente para la realización de trasplantes hepáticos (12).

1.1 Etiología

Se caracteriza por ser una infección sistémica que afecta principalmente al hígado, con una duración menor a 6 meses, ocasionada por diversos virus hepatotropos (A, B, C, D, E). Estos virus pueden ser transmitidos mediante dos vías, una vía parenteral y transmisión no parenteral (fecal-oral). Al mismo tiempo, las manifestaciones clínicas son similares en todos estos casos, aunque con algunas particularidades. Así pues, se distinguen por la presencia de inflamación difusa y necrosis hepatocitaria, siendo estos elementos responsables tanto de la mayoría de los síntomas como de la evolución de las enfermedades hepáticas (3,7,11,12).

1.2 Clasificación

Se componen de infecciones ocasionadas por cinco virus humanos distintos, denominados virus de la hepatitis tipo A, B, C, D y E (VHA, VHB, VHC, VHD y VHE) estos son filogenéticamente diferentes entre sí. En todos los escenarios, los hepatocitos componen células hospedadoras principales y las dianas últimas de la infección, mostrando la capacidad de infectar otras células (5,12). **(Tabla 1)**

Tabla 1. Clasificación de los tipos de Hepatitis

Tipos	Contagio	Características
Hepatitis A	Vía fecal-oral	<ul style="list-style-type: none"> - Altamente contagiosa. - Condiciones sanitarias deficientes.
Hepatitis B	Vía parenteral o por contacto sexual	<ul style="list-style-type: none"> - Es endémica en muchas zonas del mundo.
Hepatitis C	Vía parenteral	<ul style="list-style-type: none"> - No existe vacuna contra la hepatitis C. - Enfermedad infecciosa que más preocupa a los odontólogos. - Alto potencial de ser un problema hepático crónico al 85%.
Hepatitis D	Vía parenteral y por contacto sexual	<ul style="list-style-type: none"> - Vinculada a la hepatitis B. - Personas de mayor riesgo son:

		<ul style="list-style-type: none"> - Portadores crónicos de la hepatitis B - Personas con exposiciones parenterales repetidas.
Hepatitis E	Vía fecal-oral	<ul style="list-style-type: none"> - Se presenta en condiciones higiénicas deficientes. - Parece ser menos contagiosa que la hepatitis A.

Fuente: Adaptado de Franciscus (5) Echeverría (10), (13)

1.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)

El diagnóstico de una enfermedad hepática suele ser preciso por medio de una anamnesis cuidadosa, un examen físico, pruebas de laboratorio y los exámenes radiológicos (6). Sin embargo, existen pruebas de diagnóstico más avanzadas como la biopsia hepática la cual es considerada como un criterio estándar en la evaluación de las hepatopatías, principalmente en pacientes con enfermedades hepáticas crónicas, siendo útil para diagnosticar específicamente, estimar la severidad y monitorear el curso de la enfermedad (1,6).

1.4 Fisiopatología

La patogénesis de la lesión hepática en la hepatitis vírica no se sabe con total seguridad, ninguno de los cinco agentes primarios parece ser directamente citopático, al menos a los niveles de replicación encontrados durante las hepatitis agudas y crónicas típicas (9).

Por lo tanto, las manifestaciones clínicas son muy parecidas independiente de que virus esté produciendo la patología, por lo que para diferenciarlas se necesitan de pruebas serológicas que son útiles para corroborar si existe la presencia de anticuerpos contra cada uno de los virus de la hepatitis (1,14).

Las formas de hepatitis infecciosa conocidas son la hepatitis A y la hepatitis E, estas se propagan en su mayoría por vía fecal-oral y están relacionadas a condiciones sanitarias deficientes, son muy contagiosas, se producen en brotes y de manera esporádica, y sólo causan hepatitis autolimitadas (3,15). **(Figura 1)**

Mientras que la hepatitis C y D son formas de hepatitis séricas, que se propagan por vía parenteral y son altamente contagiosas. Pueden causar una infección crónica y, en el peor de los casos una cirrosis y carcinoma hepatocelular (3,15).

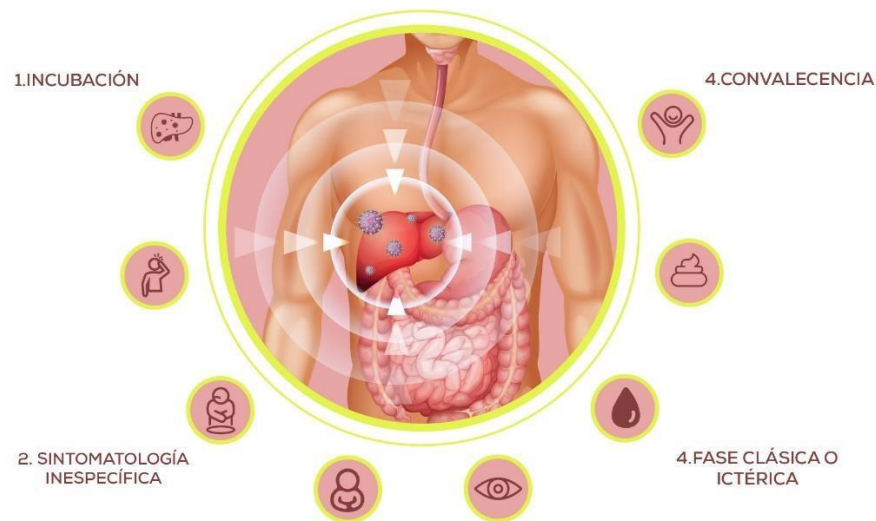


Figura 1. Ciclo de propagación de la hepatitis. Las hepatitis son enfermedades que se pueden prevenir cuidando los medios por los que se transmiten. **Fuente: Propia**

1.5 Manifestaciones orales

Las más comunes que podemos encontrar en pacientes hepáticos que ya presentan indicios de enfermedades autoinmune son: liquen plano y reacción liquenoide, petequias bucales en el paladar blando, carrillos y labios, complicaciones sistémicas como púrpura trombocitopénica idiopática, lupus eritematoso y enfermedades neuromusculares (2,15,16).

La insuficiencia renal también puede ser causa de mal aliento, sabor metálico, inflamación de la parótida, candidiasis, xerostomía, aftas e hipoplasia del esmalte (17).

1.6 Manejo medicamentoso

El manejo de pacientes que cursan con un cuadro de hepatitis (enfermedad infectocontagiosa) en la consulta dental es una actividad clínica de suma importancia debido a los efectos que este tipo de trastorno puede llegar a provocar tanto en los pacientes, como en el odontólogo y el personal auxiliar (2).

Entre algunas consideraciones del tratamiento odontológico en pacientes con enfermedad hepática son: 1) si el paciente está controlado (compensado), se puede llevar a cabo

cualquier tratamiento odontológico, 2) si no existe control, sólo urgencias e infecciones graves, 3) para evitar complicaciones orales se deben realizar revisiones frecuentes y motivación en la higiene oral y 4) antes de llevar a cabo una cirugía se debe valorar un panel viral, los problemas de sangrado, infección y cicatrización (18–20)

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), inducen hemorragias digestivas y deterioran la función renal porque interfieren con la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, por lo cual un selecto número de fármacos son los de elección en hepatopatías(20,21)

Debido a que el metabolismo hepático se encuentra alterado, la administración de medicamentos orales que son procesados por el hígado, no deben ser la recomendación de primera elección (21,22).

Los antibióticos que se pueden utilizar en estos pacientes con seguridad es la penicilina VK, amoxicilina, claritromicina, clindamicina son de prescripción confiable en hepatitis (2,23).

Sin embargo, en pacientes con hepatitis activa se debe evitar la atención odontológica que no sea de urgencia. (15-17). (**Tabla 2**)

Tabla 2. Tratamiento farmacológico en pacientes con hepatitis.

Medicamento	Presentación	Dosis
Amoxicilina	VO	- Niños: 50mg/kg - Adultos: 2.0 gr
Clonixilato de lisina	IM – IV	- Adultos: 100mg
Acetaminofén	VO	- Adultos: 500mg
Penicilina	VO	- Adultos: 500mg
Clindamicina	IM- IV	- Adultos: 600mg - Niños: 20mg/kg
Claritromicina	VO	- Adultos: 500mg - Niños: 15mg/kg
Eritromicina	VO	- Adultos: 30-50mg/kg
Metronidazol	VO	- Adultos: 500mg

Fuente: Adaptado de Fajardo (15) Espinoza (17) Lino (27)

1.7 Hepatitis y farmacología en odontología

1.7.1 Alteraciones farmacocinéticas

En estos pacientes se alteran factores farmacocinéticos como: la biodisponibilidad que está determinada por la absorción. El volumen de distribución disminuye en medicamentos como la digoxina e insulina incrementando, por lo tanto, su concentración en plasma mientras que, la unión en proteínas plasmáticas se atenúa en la mayoría de los fármacos; por ello, circularán en completa libertad en el plasma logrando dispersarse fácilmente con el fin de alcanzar los tejidos y llevar a cabo su efecto (17,20).

De la misma manera, la biotransformación es cuando los metabolitos de los medicamentos son menos liposolubles más polares y siendo más fáciles de excretar. Por otro lado, los inhibidores de la DPP-IV, tienen poco metabolismo hepático, lo cual garantiza su seguridad farmacocinética en pacientes con enfermedad hepática crónica (14,17).

1.7.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas:

No se recomienda la profilaxis antibiótica en estos pacientes hepáticos debido a que la selección del agente antibiótico se basará solamente en el riesgo y la gravedad de la infección dental por lo cual, se debe prevenir el uso de metronidazol y vancomicina en estos casos por ser antibióticos muy fuertes (24). De igual forma, en estos pacientes se recomienda evitar el uso de paracetamol, aspirina, ibuprofeno codeína, meperidina y diazepam y sus derivados debido al riesgo de toxicidad en dosis inadecuadas (24,28).

2. Cirrosis

La OMS, define a la cirrosis hepática como un proceso difuso que se distingue por la presencia de fibrosis y conversión del hígado en una disposición nodular anormal (29). La etapa final en cuanto a enfermedades hepáticas, en este caso de las crónicas progresivas es la cirrosis, es una secuencia extensa que se distingue por el desgaste de parénquima hepático, por la alineación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración, provocando un cambio en la arquitectura normal del órgano, y una alteración anatómica en su vascularización y microcirculación (2,23,24).

Siendo así que, la cirrosis es una patología dinámica y reversibles en sus fases tempranas si se elimina del daño del factor hepático. Esta enfermedad presenta dos fases, una

compensada y otra descompensada; es necesario subrayar que, cada una de ellas con pronósticos diferentes y distinta supervivencia (12,31,32). **(Figura 2)**

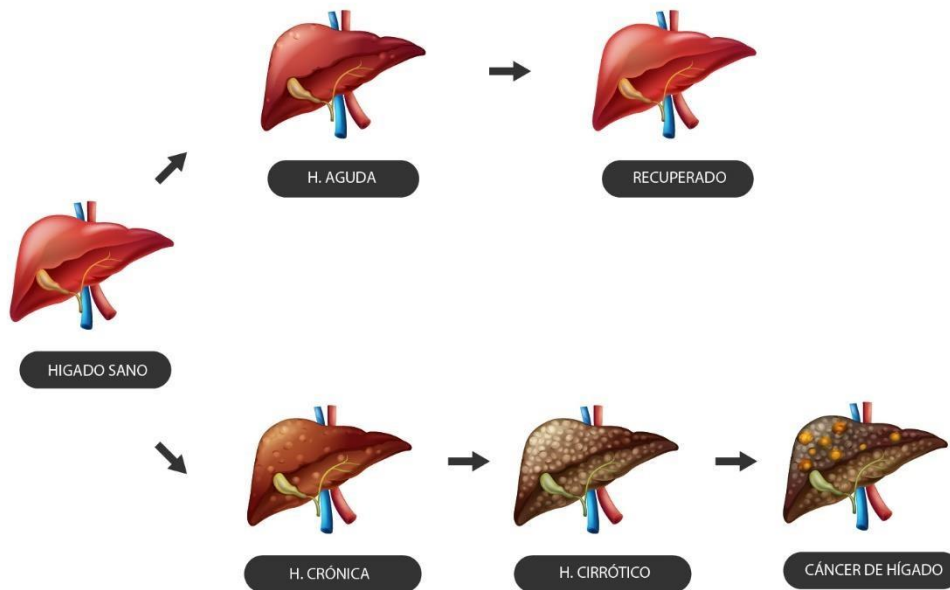


Figura 2. Etapas iniciales y avanzadas de la cirrosis. La cirrosis refleja un daño progresivo e irreversible en el hígado. Esta lesión provoca que se cicatrice el tejido hepático (fibrosis) y se formen estructuras anómalas, como los nódulos de regeneración. **Fuente: Propia**

2.1 Etiología

En países occidentales cerca del 90% se encuentra como causas de cirrosis hepática a: el consumo excesivo de alcohol, el hígado graso no alcohólico (EHNA) y la hepatitis crónica vírica. A nivel mundial, la etiología más importante es la hepatitis crónica causada por el VHB y VHC siendo más de 400 millones de personas infectadas (23,24).

Su etiología aún es desconocida, el 10% de los casos (cirrosis criptogénica) y actualmente el 70% de los mismos se estima se encuentra en estrecha relación con la EHNA, existen varias causas que pueden aumentar la progresión de la patología, como la hemocromatosis, el alcohol, infecciones víricas, enfermedades autoinmunes, daños inducidos por fármacos, colestasis y enfermedades metabólicas (22,24).

Las causas más comunes de hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma están transmitidas por las infecciones por VHB y VHC generando así un importante desafío para la salud pública a nivel mundial. Se estima que aproximadamente 170 millones de

individuos presentan hepatitis crónica por el virus tipo C, y entre del 20-30% de los pacientes desarrollan cirrosis dentro de los 20 a 30 años de evolución (24).

2.2 Clasificación

Se clasifica en cirrosis compensada y cirrosis descompensada, siendo la cirrosis compensada la que presenta un carácter asintomático mientras que la cirrosis descompensada se caracteriza por la presencia de hemorragia por varices, ascitis (inflamación abdominal), encefalopatía hepática y/o la aparición de ictericia. (31,34)

La manifestación inicial de la fase descompensada en la mayoría de los casos es la ascitis; por lo tanto, se considera el signo clave para este tipo de cirrosis. Una vez alcanzada la fase descompensada, el pronóstico con respecto a la supervivencia del paciente empeora. Por año se estima que la transición de estadio compensado a descompensada ocurre en una tasa de un 5-7 % aproximadamente (5,30,31). **(Tabla 3)**

Tabla 3. Clasificación de la cirrosis

- Tipos	- Características
- Cirrosis compensada	- Disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). - Con daño o sin daño renal detectable. - Se los maneja con tratamientos.
- Cirrosis descompensada	- Utiliza para designar a los pacientes que se someten a trasplante renal o requieren diálisis.

Fuente: Adaptado de Franciscus (5), Carrillo (30), García (24).

2.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)

El diagnóstico definitivo se realiza mediante una biopsia hepática (percutánea, transyugular o abierta) aunque por el momento no es una prueba indispensable, debido a que los criterios clínicos, analíticos, ecográficos y elastográficos son útiles para el diagnóstico. El diagnóstico etiológico se basa en la evaluación clínica, que incluye pruebas (serológicas víricas, autoanticuerpos, metabolismo férrico, ceruloplasmina, alfa1-antitripsina), no obstante, cuando la causa de la enfermedad es desconocida, es

indispensable realizar una biopsia, considerándose como un medio de diagnóstico eficaz (12,35).

2.4 Fisiopatología

La prevalencia de la patología varía entre países y está condicionada por factores desencadenantes. Por lo general, esta afección manifiesta típicamente durante la cuarta o quinta década de vida, se registran casos en individuos más jóvenes e incluso en población infantil. Cabe mencionar que un individuo, puede ser portador de cirrosis por un tiempo prolongado (1,33).

El desarrollo de la enfermedad está acompañada por un incremento notorio del contenido de colágeno y depósito de matriz extracelular producida especialmente por las células estrelladas activas y la transformación en miofibroblastos (24).

2.5 Manifestaciones Orales

Es muy común encontrar en este tipo de pacientes cirróticos durante la consulta odontológica deficiencias en la higiene oral, las cuales resultan en la acumulación de sarro y placa bacteriana. Este fenómeno puede intensificar procesos inflamatorios, dando lugar a diversas lesiones, entre las que se incluyen halitosis, gingivorragia, disminución del flujo salival, liquen plano, xerostomía, úlceras aftosas, así como alteraciones en los tejidos duros y blancos, queilitis angular y enfermedad periodontal (2,34).

En individuos con cirrosis, es muy probable observar alteraciones en la percepción olfativa oral, denominada halitosis, esto se atribuye a la exhalación pulmonar, que refleja la presencia de elementos tóxicos y sanguíneos. En situaciones más severas, la manifestación de este signo puede considerarse como un indicador pronóstico relevante para la condición del paciente (2,15,36).

La cirrosis provoca también disfunción hepática que varía de moderada a grave, lo que conlleva a eventos hemorrágicos tanto espontáneos o provocados. Los signos observados posquirúrgicamente son: la formación de equimosis, hematoma o sangrados. Así mismo, la carencia en la formación de factores de coagulación por parte del hígado y una inadecuada función biliar permiten observar en los labios, paladar blando y carillo la presencia de petequias (2,15).

2.6 Manejo medicamentoso

Es recomendable el manejo multidisciplinario del paciente y siempre ponerse en contacto con el nefrólogo tratante para determinar la gravedad de la enfermedad, siendo una buena opción para conocer que tan bien controlado está el usuario para tener conocimiento al momento de prescribir medicamentos (24). Puede administrarse cualquier tipo de anestésico local pero la cantidad máxima en estos pacientes está limitada a 2 cartuchos (18, 26).

En la profilaxis tanto primaria y secundaria de la hemorragia por varices esofágicas, es la administración de beta-bloqueadores no selectivos, por su acción en la atenuación de la presión portal, exceptuando a pacientes con presión arterial sistólica por debajo de los 100mmHg por su relación con mayores índices de mortalidad (34,37).

Los antibióticos que se pueden utilizar en estos pacientes con seguridad son la penicilina VK, amoxicilina, claritromicina, clindamicina, tomando en cuenta la disminución de la dosis del fármaco a la mitad en el caso de cirrosis (18, 2).

En casos en donde el dolor alcanza niveles de moderado a grave se sugiere hidrocodona, pero en dosis bajas y solo durante 2 a 3 días. Lo mejor es disminuir la dosis a la mitad y se prescribe 1 tableta cada 6 u 8h (18, 26).

En pacientes que se someten a hemodiálisis, antes de la diálisis se debe inyectar heparina (anticoagulante) para poder realizar un procedimiento dental. Por lo que se recomienda atender al paciente los días que no se somete a diálisis o al día siguiente de la hemodiálisis (18).

Como terapia farmacológica bajo el cuidado y recomendaciones del médico tratante se sugiere la administración de diuréticos de primera y segunda línea como parte del tratamiento. Entre los medicamentos más comúnmente empleados en la primera línea se encuentra la espironolactona y la furosemida; mientras que, en la segunda línea se utilizan el triamtereno y la hidroclorotiazida. Es por ello que, las dosis iniciales suelen ser de 100 mg al día, y pueden ser incrementadas cada tercer día (34,37).

Estas pautas estandarizadas buscan alcanzar una gestión apropiada de la diuresis, dando paso a la pérdida de peso de alrededor de 1 kg en pacientes con ascitis. Se recomienda reducir la dosis si la pérdida de peso es excesivamente rápida, si se presentan

desequilibrios electrolíticos como hipercalcemia o hiponatremia, si los niveles de urea y/o creatinina en sangre se elevan o si se desarrolla encefalopatía hepática. Además, la paracentesis se considera otra medida para el manejo de la ascitis, siendo una técnica eficaz para extraer el líquido acumulado en la cavidad abdominal, demostrando beneficios inmediatos y limitadas complicaciones durante su realización (2,34). **(Tabla 4)**

Tabla 4. Tratamiento farmacológico en pacientes con cirrosis.

Tratamiento	Medicamento	Dosis	Indicaciones
Vitaminas: K	Floquinona, Fitonadiona	Adultos: 3 a 6 tabletas diarias de 10mg o 1 a 2 ampollas por vía IM- IV de 10mg al día.	El tratamiento debe aplicarse con suficiente anticipación y cotejar el TP con INR hasta después del tercer día.
Sustancias antifibrinolíticas (control hemorrágico)	Ácido tranexámico	Adultos: 750 a 2000 mg al día, en 3 o 4 dosis divididas, es incompatible con la penicilina G benzatínica y bencilpenicilina.	Inhibe de manera competitiva la conversión de plasminógeno en plasmina conservando mayor tiempo la formación del coagulo
Sustancias antifibrinolíticas (control hemorrágico)	Ácido aminocaproico e-	Adultos: 70mg/kg/dosis. (5.0-6.0g) cd hora por las primeras 8h hasta lograr un control hemorrágico sin exceder los 30g al día.	Es otro fármaco antifibrinolitico usado en odontología, inhibe la formación de plasmina.

Fuente: Adaptado de Castellanos (2) Rivas (34) Rodriguez (36)

2.7 Cirrosis y farmacología en odontología

2.7.1 Alteraciones farmacocinéticas:

En pacientes con cirrosis, se evalúan las alteraciones en los parámetros farmacocinéticos midiendo las concentraciones plasmáticas de los fármacos y sus metabolitos, como el área

bajo la curva concentración – tiempo (AUC), la concentración plasmática máxima (C_{max}) y la vía media de eliminación. De manera similar, se determina el aclaramiento (CL) y se realizan estudios con dosis múltiples para calcular la concentración mínima (C_{min}) y evaluar el grado de fluctuación de las concentraciones una vez que se alcanza el estado estacionario de equilibrio (28).

Es de vital importancia que, las pautas de dosificación para estos pacientes se basan comúnmente en los resultados de estudios farmacocinéticos; ya que, a excepción de tratamientos específicos para la cirrosis, no existen ensayos clínicos que hayan evaluado la eficacia y seguridad de estos fármacos en este grupo de pacientes. Usualmente, se recomiendan dosis en mínimas cantidades, si se observa una disminución en el aclaramiento durante el estudio y en casos de insuficiencia hepática grave, la administración del fármaco puede incluso ser contraindicada, dependiendo de la magnitud de la disminución en el aclaramiento y del rango terapéutico del medicamento (26-27).

2.7.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas:

El paracetamol en la cirrosis alcohólica es una contraindicación absoluta ya que puede ser tóxico cuando se toma en dosis excesivas o con alcohol (37).

También se recomienda evitar la codeína debido a que es un profármaco el cual se transforma en el hígado en morfina, su metabolito activo (24,39).

Si el paciente está tomando ciclosporina y necesita una profilaxis antibiótica siendo alérgico a la penicilina en estos casos se recomienda utilizar la clindamicina. Por consiguiente, no debería prescribirse claritromicina ya que hay una interacción entre estos fármacos (24).

Con relación al uso de analgésicos, algunos especialistas contraindican los AINES, sin embargo, puede ser empleado el ácido acetilsalicílico en dosis mínimas en pacientes que presenten mayor gravedad de enfermedad cardiovascular, por su parte, los opiáceos pueden acelerar o agravar la encefalopatía hepática; por su parte, dosis bajas el tramadol es seguro al igual que los parches de lidocaína. En el contexto del hígado graso no alcohólico, las estatinas pueden ser utilizadas debidos a sus efectos favorables (24-25).

3. Insuficiencia suprarrenal

La insuficiencia suprarrenal (ISR) se ocasiona por una disminución en la función de la corteza suprarrenal, siendo una condición potencialmente grave (40). La ISR se caracteriza por la invalidez de la glándula de conservar una secreción hormonal proporcionada, tanto en situaciones basales y de estrés. Las disfunciones en cualquier nivel del eje podrían resultar en un fallo adrenal. Una crisis adrenal de tipo aguda conlleva a shock o hipovolemia, junto con hiponatremia hiperpotasemia e hipoglucemia, considerándose una emergencia médica (41,42).

Por lo tanto, esta situación demanda de la administración inmediata de corticoides, ya sea en combinación con mineralocorticoides o de forma independiente. La insuficiencia suprarrenal crónica clínicamente puede no ser detectada fácilmente, por lo que, es indispensable mantener un alto índice de presunción en cuanto a diagnóstico y tratamiento debido a que un retraso en su identificación aumenta el riesgo de presentación como crisis aguda ante un estrés intercurrente (32,43).

3.1 Etiología

La etiología de esta enfermedad dependerá a que nivel se localiza la alteración, la insuficiencia suprarrenal puede manifestarse de forma primaria (glándula suprarrenal); de manera, secundaria (nivel hipofisario); o de forma terciaria (nivel hipotalámico). Además, el trastorno puede ser total o parcial, es decir, si afecta a las tres hormonas, o solo a una de ellas (cortisol- aldosterona) (44,45). Ver en la **(Figura 3)**

La deficiencia aislada de mineralocorticoides (hipoaldosteronismos y pseudohipoaldosteronismos) o de andrógenos son poco comunes, mientras que el fallo adrenal total o la deficiencia aislada de glucocorticoides son situaciones más frecuentes (41).

3.2 Clasificación

La ISR se clasifica en tres tipos: Insuficiencia suprarrenal primaria (ISRP) también conocida como patología de Addison, que involucra una afectación primaria de la corteza; Insuficiencia suprarrenal secundaria (ISRS) ocasionada por un defecto hipofisario en la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH); y por último la insuficiencia

suprarrenal terciaria (ISRT) provocada por una alteración hipotalámica en la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) (40). (**Tabla 5**)

Tabla 5. Clasificación de la Insuficiencia Suprarrenal

Tipos	Características
Insuficiencia suprarrenal primaria	- Cortisol sérico basal bajo - ACTH plasmática basal alta
Insuficiencia suprarrenal secundaria	- Cortisol sérico basal bajo - ACTH plasmática basal bajo
Insuficiencia suprarrenal terciaria	- Cortisol sérico basal bajo - ACTH plasmática basal bajo

Fuente: Adaptado de Alpañes (30).

3.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)

El diagnóstico es claro si las manifestaciones clínicas están presentes en su totalidad, pero es necesario recordar que el inicio de la enfermedad es insidioso, ya que cursa con síntomas que suelen ser muy inespecíficos pudiendo ocasionar un retraso en el diagnóstico y la administración de tratamiento, incluso durante varios años (30,31)

En el caso de una afectación que involucre a nivel de la corteza suprarrenal, como sucede en la ISRP, se producirá una deficiencia en la síntesis de cortisol, aldosterona y andrógenos suprarrenales (solo es relevante en el sexo femenino) (40,42).

Para corroborar lo mencionado, se requiere de un diagnóstico diferencial que evidencie una baja secreción de cortisol o fallo de respuesta frente a pruebas de estímulo. Así mismo, este diagnóstico se obtiene mediante un estudio hormonal basal que se subdivide en dos componentes: el cortisol sérico basal, que en individuos sanos presenta sus niveles máximos alrededor de las 6 am, disminuyendo gradualmente a lo largo del día; y el cortisol basal en saliva, cuya validez se encuentra en proceso de confirmación, no obstante, se sugiere que, valores de a 5,8 ng/ml para arriba, permiten su diagnóstico (40,45,46).

3.4 Fisiopatología

Las principales hormonas esteroideas se sintetizan en la corteza suprarrenal mediante un precursor común, el colesterol. En la capa fascículo- reticular se sintetizan los andrógenos, estrógenos suprarrenales y los glucocorticoides, y; en tanto que, la aldosterona se engendra en la capa glomerulosa, siendo la única que exhibe la enzima aldosterona sintasa (CYP11B2) necesaria con el fin de conversión de deoxicorticosterona aldosterona; la secreción de cortisol es estimulada por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) hipofisaria. Esta ACTH activa la enzima CYP11A1, la cual transforma el colesterol en pregnenolona, siendo esta una limitante en la biosíntesis del colesterol (21,40,46). **(Figura 3)**

Por ello, la secreción de ACTH y de cortisol es pulsátil y se adapta a un ritmo circadiano, en la mañana las concentraciones son altas, disminuyendo progresivamente a lo largo del día (36,40,43).

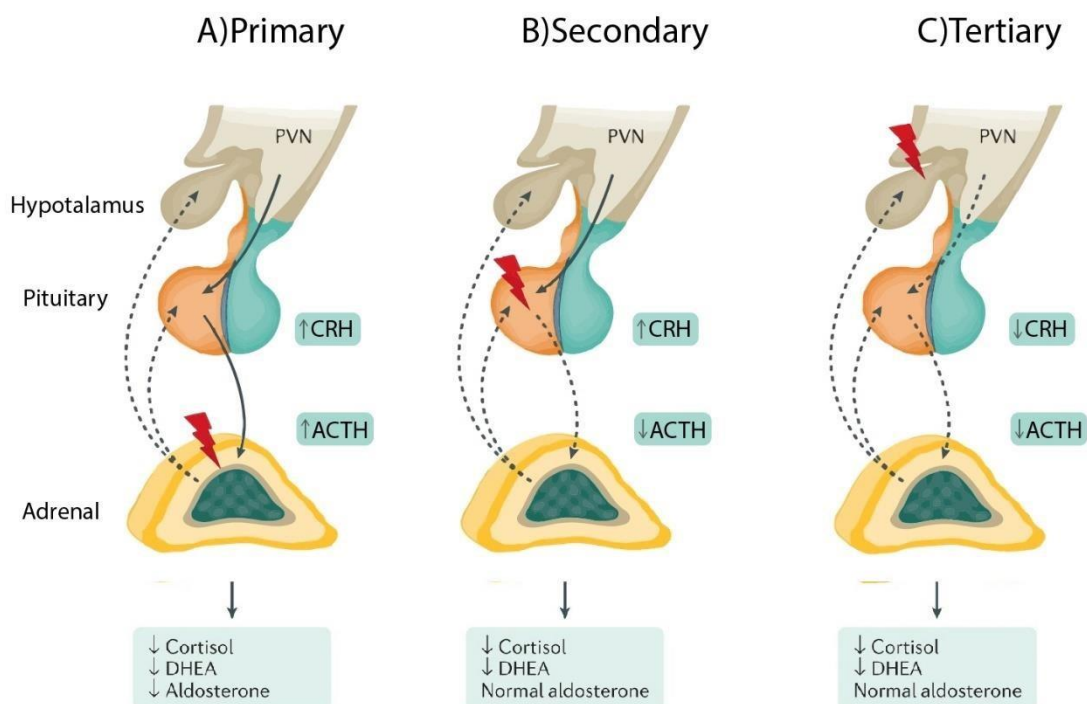


Figura 3. Tipos de insuficiencia suprarrenal. La insuficiencia suprarrenal puede manifestarse de forma: **A) Primaria** en la glándula suprarrenal; **B) Secundaria** a nivel hipofisario; o **C) Terciaria** a nivel hipotalámico. **Fuente: Propia**

3.5 Manifestaciones orales

La candidiasis oral es muy frecuente en un 75% de la población, afectando principalmente a la mucosa bucal con mayor frecuencia a nivel de la lengua, mucosa del carrillo, paladar y faringe (40,47,48).

Otra manifestación presente en este tipo de pacientes con ISR son las lesiones purpúricas que pueden invadir a la mucosa bucal, también encontramos la pigmentación que puede ser marrón o casi negra como signo característico de la enfermedad de Addison, estas pigmentaciones se dispersan en placas sobre la encía, la mucosa yugal y los labios (36,43,47).

3.6 Manejo medicamentoso

El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal se realiza con la administración de glucocorticoides en el cual la secreción promedio de cortisol se sitúa alrededor de 2,7 a 14mg/ m² al día aproximadamente, sin embargo, la dosis de reemplazo es extenso debido a la considerable diversidad del individuo en el metabolismo de los esteroides (40,45).

De igual forma, se utiliza la hidrocortisona siendo un glucocorticoide de vida media corta, presenta leve actividad mineralocorticoidea, por lo cual, se requiere de una dosis sustitutiva menor de fludrocortisona, específicamente si el paciente presente déficit de aldosterona concomitante. Presenta un pico a los 30 minutos, es decir, tiene una forma de inicio siendo esta de acción inmediata. Se aconseja fraccionar la dosis total (15mg/día) la administración se realiza en dos o tres tomas diarias con el objetivo de replicar la secreción de cortisol (36,40).

Los glucocorticoides de vida media prolongada disponibles en el mercado incluyen la dexametasona y la prednisona. Se administran en dosis única diaria, con una dosificación recomendada entre 2,5 y 7,5 mg al día para la prednisona. Estos fármacos se consideran opciones viables en casos donde la respuesta clínica a la hidrocortisona no es satisfactoria.

Por ejemplo, cuando se enfrenta a una hiperpigmentación perseverante, la cobertura proporcionada por la hidrocortisona resulta escasa a lo largo de la noche (40). (**Tabla 6**)

Tabla 6. Tratamiento farmacológico en pacientes con insuficiencia suprarrenal (Glucocorticoides, preparados y equivalencias)

Principio activo	Duración	Preparados disponibles	Equivalencia
Dexametasona	Larga	- Ampolla de 4 mg - Comprimido de 1 mg; ampollas de 4 y 40 mg	0,75 mg
Metilprednisona	Intermedia	- Comprimidos de 4, 8, 16, 20, 40 y 250 mg - Ampollas de 8, 20 y 40 mg	4 mg
Prednisolona y Prednisona	Intermedia	- Comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg - Comprimidos de 5, 10 y 50 mg	5 mg
Deflazacort	Intermedia	- Comprimidos de 6 y 30 mg	7,5 mg
Hidrocortisona	Corta	- Ampollas de 100, 500 y 1.000 mg - comprimidos de 20 mg	20 mg

Fuente: Adaptado de Alpañes (30).Rodriguez (36) Araujo (45),Calabria (46).

3.7 Insuficiencia suprarrenal y farmacología en odontología

3.7.1 Alteraciones farmacocinéticas

En el caso de los glucocorticoides, la inducción farmacocinética se fundamenta en un aumento absoluto del número de enzimas, de la actividad catalítica, y del metabolismo, con disminución en la concentración del fármaco que es sustrato de las mismas. En la gran mayoría de los casos, se manifiesta clínicamente con la disminución de los efectos farmacológicos. En términos generales se necesitan varios días para el desarrollo de interacciones farmacológicas por medio del inductor y el sustrato de CYP3A4, debido a que la inducción implica por un lado la transcripción de genes y por otro la síntesis de las enzimas del CYP450 (40,49).

La alteración farmacocinética máxima se produce aproximadamente entre una a dos semanas posteriores al inicio del tratamiento con el fármaco inductor, esto dependerá de la dosis administrada y puede afectarse por insuficiencia renal. Por ejemplo, con rifampicina se ha evidenciado un aumento en la excreción de 6-beta-OHC con solo 2448 horas de tratamiento (49).

3.7.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas

Es crucial tener en cuenta que en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria (ISR) que también manifiestan hipotiroidismo, es imperativo comenzar la terapia con hidrocortisona antes de iniciar el tratamiento con levotiroxina, considerando un alto riesgo desencadenado una insuficiencia suprarrenal aguda (ISRA) (40,45,46).

Otro aspecto relevante a tener en cuenta es el tratamiento de pacientes femeninas, que experimentan un deterioro sustancial del estado de ánimo a pesar de recibir un tratamiento óptimo de reemplazo con glucocorticoides y mineralocorticoides. Comúnmente, se inicia el tratamiento con una dosis de 25-50mg cada 24 horas con un ajuste en función de la respuesta. La discontinuación del tratamiento se considera sino se observa mejoría después de 6 meses o si se manifiestan efectos adversos (30, 34).

Durante el periodo gestacional, también se observa un incremento gradual en la globulina fijadora de corticosteroides (CBG), lo que resulta en un acrecentamiento del 50 % en la cantidad de reemplazo durante el tercer trimestre. En consecuencia, para ajustar la dosis de fludrocortisona en estos casos, es esencial evaluar los valores de electrolitos y llevar a cabo un monitoreo de la presión arterial. No se recomienda medir la actividad de la renina plasmática (ARP) ya que experimenta un aumento fisiológico durante el embarazo (40).

4. Insuficiencia hepática

Se trata de una de las situaciones clínicas más desafiantes que un profesional médico puede enfrentar. Esta patología se caracteriza como un síndrome que provoca una afectación abrupta y grave de la función hepática, acompañada de encefalopatía y una notable reducción en la capacidad de síntesis de la glándula hepática, manifestando principalmente transformaciones en los mecanismos de coagulación. Es decir, el manejo del tratamiento en estos casos es complejo y se vincula con un acrecimiento en la tasa de mortalidad (28,50–52).

.1 Etiología

En todo el mundo, la primera causa de insuficiencia hepática (IHA) es la provocada por la infección por virus hepatotropos. Al parecer en estos casos, existe una respuesta inmune hiperactiva del individuo o la infección por una cadena extremadamente virulenta sobrellevan a la instauración del síndrome; no obstante, la sobredosis de paracetamol (acetaminofén) se reconoce como el factor etiológico más relevante de la IHA (28,50).

Información reciente indica una disminución en la frecuencia de hepatitis virales como causantes de la insuficiencia hepática fulminante. Se ha observado que las complicaciones más críticas de la insuficiencia hepática aguda, que requieren atención inmediata, incluyen alteraciones metabólicas, edema cerebral, coagulopatía, insuficiencia renal e infección (15,(53).

4.2 Clasificación

La insuficiencia hepática moderna se clasifica de forma aguda (hepatitis aguda) o crónica (hepatitis crónica y cirrosis) (10,36) (**Tabla 7**)

Tabla 7. Clasificación de la Insuficiencia hepática

Tipos	Características
Insuficiencia hepática moderada- aguda	Es rápida y de corta duración Presenta: <ul style="list-style-type: none"> - Ictericia - Astenia marcada - Molestias dispépticas - Síntomas nerviosos inespecíficos - Diátesis hemorrágicas
Insuficiencia hepática moderada- crónica	De larga duración u persistente Presenta: <ul style="list-style-type: none"> - Ictericia moderada - Ascitis - Afección del estado en general

Fuente: Adaptado de Rodríguez (36), Muñoz (51), Gallegos (54)

4

.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)

En cuanto al diagnóstico de la insuficiencia hepática mediante la exploración física no se manifiesta hepatomegalia, si hay ascitis, el pronóstico es desfavorable, mientras que las pruebas de laboratorio indican aumento en los valores de bilirrubina y aminotransferasas, y valores disminuidos en glicemia, colesterol y albúmina. De la misma manera, los factores de la coagulación, en especial el factor V y la continuación del tiempo de protrombina (42,50,55).

En el diagnóstico radiográfico podemos observar la morfología del hígado y en ocasiones establecer el diagnóstico mediante un estudio abdominal mediante tomografía computarizada (TAC) como un indicador pronóstico. Sin embargo, es aconsejable la utilización de la vía transyugular para llevar a cabo la biopsia hepática se considera un método de diagnóstico efectivo, evidenciando un patrón de necrosis submasiva y masiva de las células hepáticas (50,53). **(Figura 4)**

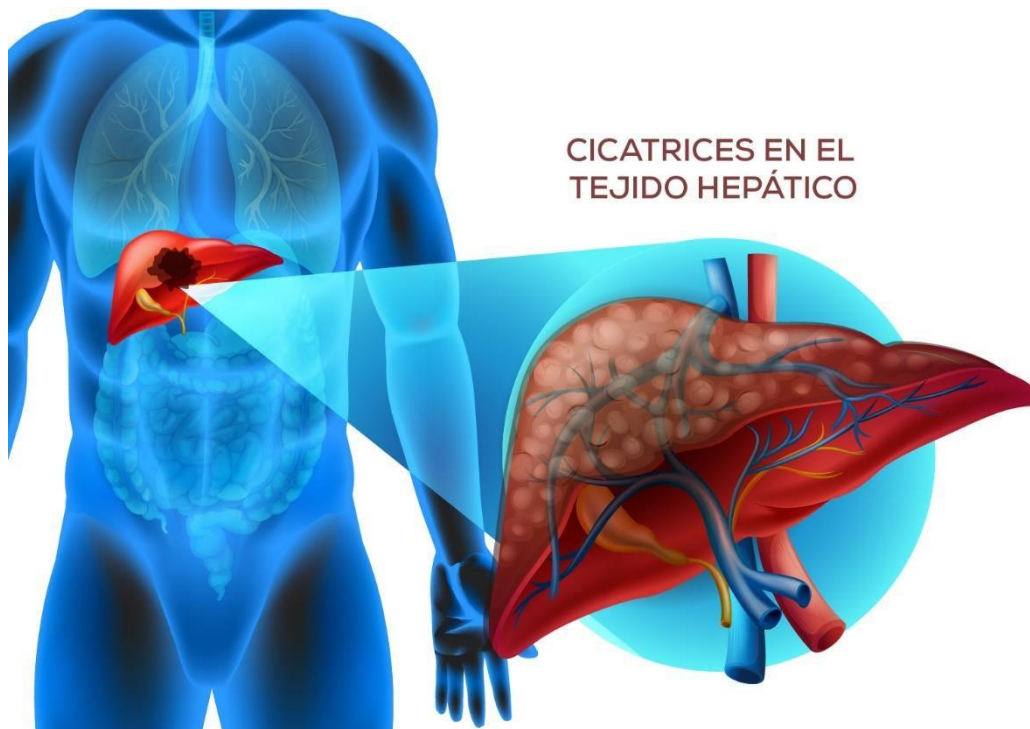


Figura 4. Insuficiencia Hepática. Las enfermedades que dañan el hígado a lo largo del tiempo pueden llevar a la formación de cicatrices en el tejido hepático, conocido

4

comúnmente como cirrosis. Esta condición puede resultar en insuficiencia hepática, una afección potencialmente mortal. **Fuente: Propia**

.4 Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico dependerá de la causa subyacente que este provocando la lesión hepatocelular. Esta puede deberse a diversos factores, como la lisis masiva de hepatocitos infectados por una activación descomunal del sistema inmune en la hepatitis causada por el virus de la hepatitis B (VHB), la acumulación de un metabolito tóxico debido a la saturación de la vía de metabolismo hepático en casos de intoxicación por paracetamol, el daño hepático originado por isquemia en escenarios de hipoperfusión o bajo gasto cardiaco, etc. Si se logra identificar el origen causal y se instaura un tratamiento de manera temprana, existe la posibilidad de minimizar el daño hepático (55,56).

4.5 Manifestaciones orales

Los individuos con insuficiencia hepática crónica muestran con mayor frecuencia afecciones orales tales como: periodontitis, halitosis, candidiasis, hemorragias; debido a, la deficiencia de factores de coagulación, ictericia evidente en las mucosas y en el paladar blando, así como xerostomía (un factor contribuyente a las caries dentales) y disgeusia (55).

4.6 Manejo medicamentoso

La duración del tratamiento odontológico está asociada con el pronóstico, el cual se determinan según la gravedad de la enfermedad y la acumulación de comorbilidades. En casos de cirrosis leve con aparente control médico, las decisiones sobre el manejo no solo estarían influenciadas por la disfunción hepática, sino también por la voluntad de la persona que adolece, contando con su nivel de participación y su compromiso con el tratamiento. Por su parte, en cirrosis de moderada a grave, las decisiones estar en manos del grado de afectación orgánica y mental del paciente. Cuando los individuos presentan ascitis, se observa un mayor peligro de infección (2,15,25). **(Tabla 8)**

Tabla 8. Tratamiento farmacológico en pacientes con insuficiencia hepática

Fármacos	Metabolismo	Precauciones	Toxicidad
Opiáceos	Si	Evitar (si es posible)	-----

4

Paracetamol	Si	Vigilar la toxicidad	Necrosis severa (baja frecuencia)
Aminoglucósidos	No	Vigilar la toxicidad	-----
Cefalosporina	No	Evitar (si es posible)	-----

Clindamicina	Si	Reducir dosis	Necrosis leve (baja frecuencia)
Eritromicina	Si	Escasas	Riesgo escaso de colestasis
Metronidazol	Si	Reducir dosis	Necrosis leve (baja frecuencia)
Penicilinas	No	Escasas	-----
Tetraciclinas	No	Evitar Doxiciclinas	Alto riesgo de hígado graso
Vancomicina	No	Escasas	-----
Heparina	Si	Escasas	-----
Antidepresivos tricíclicos	Si	Uso cuidadoso	Leve riesgo de necrosis o colestasis
Ketoconazol	Si	Evitar (si es posible)	Bajo riesgo de necrosis
Antiinflamatorios no esteroides	No	Evitar (si es posible)	Bajo riesgo de necrosis
Benzodiacepinas	Si	Preferible Oxacepam	Bajo riesgo de necrosis
Corticoides	Si	Escasas	-----
Vasodilatadores	Si	Escasas	-----

Fuente: Adaptado de Castellanos (2), Fajardo(15), Pérez (25).

4.7 Insuficiencia hepática y farmacología en odontología

4.7.1 Alteraciones farmacocinéticas

La farmacocinética puede experimentar alteraciones significativas en presencia de insuficiencia hepática, lo que puede hacer que dosis aparentemente terapéuticas de algunos medicamentos resulten extraordinariamente peligrosas en este contexto. Por esta razón, se enfatiza el término “stop any drug” (suspender cualquier fármaco), el cual se convierte en el factor más crucial para prevenir una insuficiencia hepática aguda en esta situación (16).

4.7.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas

Se sugiere reducir al mínimo la utilización de medicamentos metabolizados por el hígado, realizar ajustes en las dosis y consultar con el médico que trata al paciente en caso de dudas, teniendo en cuenta la posibilidad de posibles interacciones entre su medicamento y los fármacos recetados en odontología (36).

Es recomendable evitar el uso de medicamentos que contengan alcohol y evaluar las posibles interacciones de determinados fármacos con el consumo de alcohol, especialmente en pacientes con historial o diagnóstico de alcoholismo (16,41)

En el caso de pacientes que cursan con una hepatitis vírica en una fase activa de la enfermedad, no se les debe someter a procedimientos dentales a menos que sea estrictamente necesario, en cuyo caso se debe realizar bajo supervisión de un profesional de la salud (15,41).

Cabe mencionar que pacientes con cirrosis alcohólica presentan una mayor tolerancia a la anestesia local y general, así como a sedantes e hipnóticos, lo que implica la necesidad de incrementar las dosis de anestesia (15).

El consumo de alcohol en conjunto con paracetamol puede llegar a ser altamente peligroso. Por lo tanto, no se aconseja administrar colutorios con alcohol a pacientes rehabilitados (15,41,57).

5. Trasplante hepático

El trasplante hepático representa una intervención terapéutica eficaz, denominada como opción de último recurso para enfermedades hepáticas terminales. Aunque en algún momento se consideró experimental, desde la década de los ochenta del siglo pasado, se ha consolidado como un procedimiento terapéutico ampliamente utilizado a nivel mundial, dando como resultados satisfactorios. Igualmente, no solo ha permitido proporcionar una supervivencia adecuada como una medida que contribuye a que los pacientes recuperen sus expectativas de vida (13,41).

Por consiguiente, las indicaciones más comunes para llevar a cabo un trasplante hepático incluyen la cirrosis alcohólica y la cirrosis de origen viral, a menudo asociadas a la hepatocarcinoma. Además, la selección de candidatos para el trasplante hepático requiere una evaluación exhaustiva de diversos factores de riesgo, tales como la edad, las pruebas de función hepática, el volumen y la cantidad de grasa en el hígado donante, así como la ausencia de neoplasias. De igual forma, la supervivencia de los pacientes sometidos a trasplantes se sitúa alrededor del 80-90% al año y supera el 70% a los 5 años. Por último, la mejora evidente en la supervivencia, el trasplante hepático conlleva una significativa mejora en el bienestar general de los individuos que adolecen dicha enfermedad (11,59,60).

Es así que, la necesidad de trasplantes hepáticos a nivel global no solo ha generado un aumento en la cantidad de procedimientos realizados, sino que también ha experimentado una evolución notable en términos de técnicas quirúrgicas, indicaciones, tipos de donantes, medicamentos inmunosupresores, cuidados postoperatorios y comprensión de los mecanismos inmunobiológicos vinculados a la tolerancia o al rechazo del injerto (11,58,59).

5.1 Etiología

La etiología se considera de naturaleza multifactorial. En lo concerniente a la insuficiencia renal aguda, específicamente en el periodo postoperatorio inmediato, los factores más relevantes incluyen la función renal previa del paciente, la presencia de complicaciones significativas durante la cirugía y la utilización de medicamentos nefrotóxicos en el periodo postoperatorio (43).

La insuficiencia renal crónica desempeña un papel crucial, en relación con la aparición de enfermedades concurrentes que afectan los riñones, tales como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Además, investigaciones han abordado la identificación de factores de peligro asociados con el progreso de la insuficiencia renal crónica después de un trasplante hepático, destacando la edad del receptor y el filtrado glomerular, en el momento del trasplante como parámetros de especial relevancia (57,61).

5.2 Clasificación

Hoy en día se han descrito dos técnicas mínimamente invasivas que se utilizan con mayor frecuencia para el tratamiento del trasplante hepático tales como; la cirugía videolaparoscópica y la cirugía asistida por robot, junto con otras programaciones poco invasivas, han modificado significativamente el paradigma de la cirugía en la actualidad. Estos procedimientos se caracterizan por generar una respuesta inflamatoria sistémica mínima, al igual que una disminución del dolor postoperatorio, incisiones más pequeñas y una duración no prolongada con respecto a la hospitalización (62,63). **(Tabla 9)**

También es importante saber que entre las técnicas convencionales de trasplante de hígado que se conoce, se está implementando el trasplante con donante vivo, donde se extrae del donante exclusivamente el lóbulo hepático derecho conservando así solo el lóbulo

hepático izquierdo. Por lo que considerando esto se sabe que (la mortalidad para el donante es muy baja, alrededor del 0,25%) (13,40). **(Figura 5)**

Tabla 9. Clasificación del trasplante hepático

Tipos de cirugía	Características
Trasplante renal videolaparoscópico (LKT)	<ul style="list-style-type: none"> - Técnica de mínima invasión - Se realiza en donantes vivos renales
Trasplante renal asistido por robot (RAKT)	<ul style="list-style-type: none"> - Técnica más actual - Mayor precisión de trabajo - Ventajas ergonómicas frente a la laparoscópica - Mayor dexteridad y coordinación mano-ojo gracias a los sistemas de visión 3D - Poca demanda debido al alto costo de compra y mantenimiento

Fuente: Adaptado de Poupard (44).

Como otro punto también es importante mencionar en estos casos los tipos de donantes usualmente utilizados en los trasplantes clínicos son los aloinjertos obtenidos de parientes vivos o donantes cadavéricos, es necesario resaltar que, se prefieren los primeros para órganos pares, mientras que los donantes cadavéricos son utilizados en los trasplantes de órganos únicos y vitales. Los mismos que constan con criterios de selección y exclusión del donante que se muestran a continuación: (44).

- Selección: son criterios generales que varían de acuerdo con cada órgano o tejido a trasplantar y se actualizan de manera constante.
- Exclusión: también son criterios generales y en relación con cada trasplante (enfermedad neoplásica, infecciones, antecedentes de internación psiquiátrica, embarazo y otras patologías a evaluar según el caso).

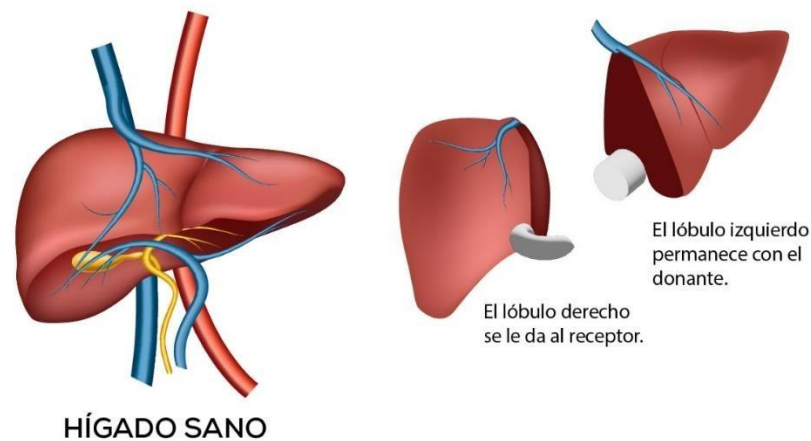


Figura 5. Técnica común del trasplante de hígado con donante vivo. Normalmente se extrae cerca del 40-60% del hígado del donante. El hígado se divide en un lóbulo derecho y un lóbulo izquierdo. El lóbulo derecho comprende aproximadamente el 60%, y el izquierdo, aproximadamente el 40%, del volumen total del hígado. Cuando el receptor es un niño pequeño, se extrae una sección del lóbulo izquierdo del donante, que se conoce como segmento lateral izquierdo. En el caso de adultos, se extirpa el lóbulo derecho.

Fuente: Propia

5.3 Diagnóstico (exámenes complementarios)

Para realizar un diagnóstico eficaz se necesita desarrollar una evolución pretrasplante que consiste en un conjunto de pruebas y exámenes complementarios que se llevan a cabo para evaluar la idoneidad de un paciente que padece insuficiencia renal crónica, con el fin de someterse a un trasplante renal. A continuación, se detalla lo mencionado para conocer si el receptor cumple con lo necesario: (1,63).

- Serología: HbsAg- Anti Hbs-Anticore, HbsAg, VDRL, CMV, toxoplasmosis, HIVI-II, II, HCV, EBV, CHAGAS, PPD
- Estudios complementarios: Rx tórax, ECG ecocardiograma, ecografía abdominal y renal
- Certificado de Salud Bucal
- Cistouretrografía (específico para sexo masculino)
- Sangre oculta en materia fecal o colonoscopia en mayores de 50 años
- Evaluación ginecológica: PAP, mamografía

- Compatibilidad tisular: grupo y factor, tipificación HLA y prueba de compatibilidad cruzada
- Evaluación cardiovascular
- Evaluación urológica
- Biopsia hepática percutánea

5.4 Manifestaciones orales

En esta clase de pacientes trasplantados, es frecuente observar la presencia de placa bacteriana, inflamación gingival crónica, deficiencias en la higiene bucal, halitosis, xerostomía, gingivorragia y queilitis angular. Así mismo, se registra una prevalencia del 70% de agrandamiento gingival asociado al uso de ciclosporina. Sin embargo, la patología oral comúnmente se localiza en la lengua, siendo la lengua fisurada una de las manifestaciones más frecuentes; también, se observa una alta incidencia de lenguas saburrales, lenguas depapiladas, lenguas vellosas y lenguas geográficas. (64,65).

5.5 Manejo medicamentoso

En la actualidad, la base del tratamiento farmacológico para la inmunosupresión se centra en los agentes conocidos como inhibidores de la calcineurina (ICN), que engloban la ciclosporina y el tacrolimus. Ambos medicamentos exhiben un perfil de efectos secundarios muy parecidos, siendo la nefrotoxicidad uno de los aspectos destacados. Se han identificado dos formas de toxicidad renal para ambos fármacos: aguda y crónica. En esta situación, el daño renal agudo ocurre principalmente debido a alteraciones hemodinámicas; mientras que, la forma crónica de nefrotoxicidad se caracteriza por la aparición de daño estructural que resulta irreversible y puede conducir a una condición de enfermedad renal terminal (61,66).

Para salvaguardar la función renal en el paciente inducido a un trasplante hepático desde el inicio del periodo postoperatorio, se puede iniciar el tratamiento inmunosupresor con dosis más reducidas de inhibidores de la calcineurina (ICN) y añadir un tercer fármaco. Un ejemplo clave sería iniciar con tacrolimus en dosis moderadas junto con micofenolato de mofetilo (MMF) y corticoides. Por último, otra alternativa sería empezar la administración de ICN de manera tardía, aproximadamente entre el quinto y séptimo día después del trasplante (43,48).

En esta situación específica, sería indispensable llevar a cabo un tratamiento de inducción, típicamente empleado anticuerpos anti receptores de la interleucina-2 (anti-IL2R) como

el basiliximab. De la misma manera, se establece un periodo sin la presencia de inhibidores de la calcineurina (ICN) con el fin de permitir que la función renal se recupere después de las agresiones sufridas durante el periodo perioperatorio (61,66,68).

Aunque, en la actualidad también se usan drogas de segunda línea como el CBD, la azatioprina y mofetil micofenolato, siendo una opción terapéutica altamente efectiva para abordar el dolor crónico en pacientes que han recibido un trasplante renal. Se han evidenciado beneficios significativos en el manejo del dolor con mínimos efectos adversos. También, la prescripción de esta terapia requiere ser vigilada cuidadosamente por los nefrólogos responsables del tratamiento, a fin de descartar posibles interacciones farmacocinéticas con los inhibidores de la calcineurina (11,61,67,68). (**Tabla 10**)

Tabla 10. Tratamiento farmacológico en pacientes hepáticos trasplantados

Medicamentos	Vía de administración	Dosis	Duración
Inhibidores ICN			
Tacrolimus	Oral	0,10 – 0,20 mg/kg	Cada 12 horas
Ciclosporina	Oral	2-3mg/kg	Cada 12 horas
Otros:			
CBD cannabidiol	Oral	300mg	Cada 24 horas
Micofenolato	Oral	600mg	Cada 12 horas
Azatioprina	Oral	50 – 150mg	Cada 12 - 24 horas

Fuente: Adaptado de Rey (11), Serrano(61), Cuñetti (68), Marques (67).

5.6 Trasplante hepático y farmacología en odontología

5.6.1 Alteraciones farmacocinéticas

Los inhibidores de la calcineurina exhiben una notable variabilidad tanto dentro de un mismo individuo como entre diferentes personas. De la misma manera, existe consenso en la necesidad de realizar un seguimiento clínico y plasmático durante el tratamiento en pacientes sometidos a trasplante renal. Estos inhibidores son extensamente metabolizados por el CYP3A4, por lo cual origina interacciones farmacocinéticas significativas con otros medicamentos que comparten esta vía metabólica. En los protocolos de inmunosupresión empleados, es esencial llevar a cabo el monitoreo de los niveles plasmáticos de los inhibidores de la calcineurina y de los inhibidores del m-Tor; sin embargo, este seguimiento no resulta necesario en el caso de los glucocorticoides ni del micofenolato de mofetilo (47).

5.6.2 Posibles interacciones farmacológicas y reacciones adversas

Es importante recordar aspectos fundamentales como la prevención o el tratamiento de distintas patologías causantes de un fallo renal como son: la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, se debe utilizar medidas inmunosupresoras con la menor nefrotoxicidad posible (43, 49).

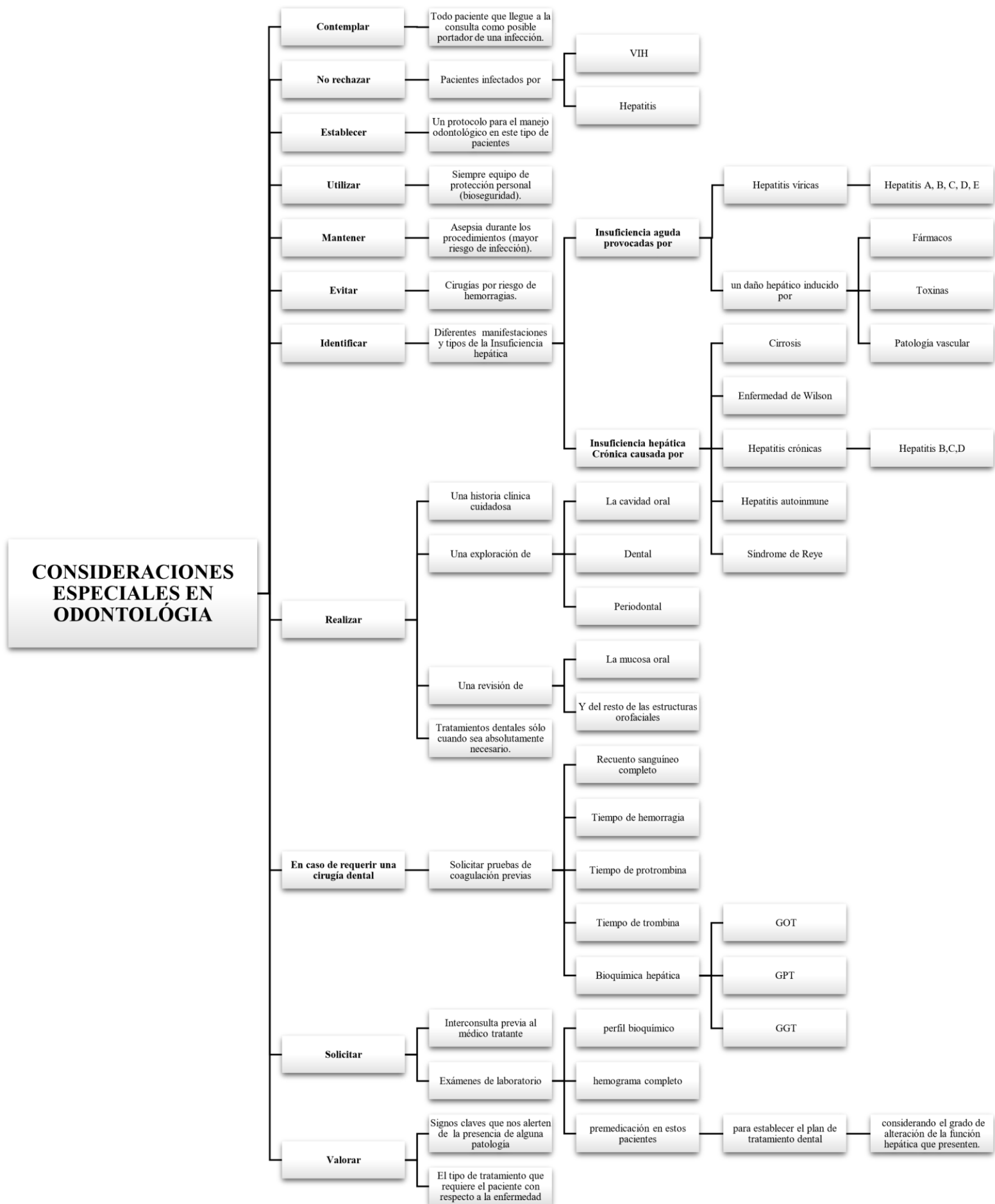
De igual manera, se debe evitar fármacos nefrotóxicos específicamente los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Cabe recalcar que, estos factores tienen la capacidad de evitar la manifestación de lesiones renales en pacientes que han recibido un trasplante de hígado (43, 13).

El trasplante hepático está contraindicado si existe evidencia de una mejoría en la función hepática, puesto que se espera una recuperación total si el paciente sobrevive al daño hepático agudo (66,69).

6. Consideraciones especiales en odontología

Es esencial tomar en cuenta dentro de la atención odontológica algunas recomendaciones importantes que deberá llevar a cabo el odontólogo junto a su equipo de trabajo al momento de tratar este tipo de pacientes con enfermedades hepáticas, debido a que los profesionales de salud son vulnerables a adquirir enfermedades virales y bacterianas con alto nivel de contagio, por ello es necesario implementar medidas de protección para la prevención y control de enfermedades infectocontagiosas. Hacer énfasis en la correcta desinfección y esterilización tanto del instrumental como del área de trabajo y en el uso de equipos de bioseguridad personal. Para así llevar a cabo protocolos específicos de control infeccioso que sirven para minimizar el riesgo de transmisión en el propio odontólogo que se detallan a continuación: (15,70,71) (**Tabla 11**)

Tabla 11. Consideraciones especiales en odontología.



7. Referencias Bibliográficas

1. Harrison S. Gastroenterology and Hepatology [Internet]. 2nd Edition. Longo Dan.L, Fauci Anthony. S, editores. New York; 2013 [citado 25 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://axon.es/ficha/libros/9781259835841/harrison-gastroenterology-and-hepatology>
2. Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán LM, Lee Gómez EA. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. [Internet]. 3º Edición. Morales SAVEDRA José Luis, editor. México: Editorial El Manual Moderno; 2015 [citado 6 de noviembre de 2023]. 672 p. Disponible en: <https://www.yumpu.com/es/document/read/65937475/3-castellanos-jl-diaz-lmlee-ea-medicina-en-odontologia-manejo-de-pacientes-con-enfermedades-sistemicas-3-ed-mexico>
3. Little JW, Miller CS, Rhodus NL. Little and Falace's Dental Management of the Medically Compromised Patient. Ninth Edition [Internet]. 2018. [citado 17 de octubre de 2023];3(1):43-718. Disponible en: www.konkur.in
4. Castro Cinthia. Universidad de Guayaquil - Protocolo del Manejo Odontológico de Pacientes con Hepatopatías [Internet] [Trabajo de titulación]. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil ; 2014 [citado 17 de octubre de 2023]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/5777>
5. Franciscus A, Highleyman L. Guía para Comprender la Hepatitis C. Revista HCV Advocate [Internet]. 2010.[citado 20 de noviembre de 2023];8(3):12-123 Disponible en: www.hcvadvocate.org.
6. Fernández Daza E, Fernández Juan E, Moreno Mejía I, Moreno Mejía M. Química Clínica -Aproximación al diagnóstico de enfermedades hepáticas por el laboratorio clínico. Editora Médica Colombiana SA [Internet]. 2008. [citado 6 de noviembre de 2023];14(11):2. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2008/myl0811-12c.pdf>
7. Knight JA. Liver Function Tests. Journal of Infusion Nursing [Internet]. 2005 [citado 6 de noviembre de 2023];28(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15785331/><https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15785331/>
8. Planas RPV, Salmerón JFJ. Enfermedades hepáticas : consejos prácticos España: Permanyer [Internet]. 2007 [citado 12 de noviembre de 2023];7(2):10-177. Disponible en: https://fundacioncarlossanz.org/uploads/publicaciones/doc/Enfermedades_hepaticas.pdf
9. Salmerón J, Gila A, Moreira VF, López A, Román S. Información al paciente - Hepatitis vírica aguda. Revista Española de Enfermedades Digestivas [Internet]. 2005 [citado 5 de noviembre de 2023];97(3). Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/diges/v97n3/paciente.pdf>

10. Echevarría Mayo J. Etiología y patogenia de las hepatitis víricas. Centro Nacional de Microbiología Diagnóstica [Internet]. 2006 [citado 6 de noviembre de 2023];24(1):45-56. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revistaenfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-pdf-13083375>
11. Rey RJ, Solari L. "Lo cotidiano, lo agudo, lo complejo" Tomo 3 - Medicina Interna Hepatobiliopancreatica [Internet]. 3.^a ed. Buenos Aires - Argentina: Facultad de Medicina UBA; 2011 [citado 5 de noviembre de 2023]. 186 p. Disponible en: <https://docplayer.es/1949575-Lo-cotidiano-lo-agudo-lo-complejo-tomo-3medicina-interna-hepatobiliopancreatica.html>
12. Díez Franco E, Adeva Alfonso J. Manual AMIR. Digestivo y cirugía general [Internet]. 12.º Edición. Suárez Barrientos, Sánchez Vadillo, editores. Academia de Estudios Mir; 2019 [citado 25 de octubre de 2023];5(3):14-32. Disponible en: https://www.academia.edu/43979301/Manual_AMIR_12da_ed_Digestivo_y_Cirug%C3%ADa_General
13. Ortega C, Cardelles P, Romani M, Alcaide S, Vallejo H, Ortega Concepción. Actualización en el manejo odontológico del paciente con patología hepática. CIENTDENT [Internet]. 2019 [citado 19 de marzo de 2024];1(16):17-25. Disponible en: <https://coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol16num1/ActualizacionManejoOdontol.pdf>
14. Padilla P, Cardenas R, Cabrera M. Impacto del COVID-19 en las enfermedades hepáticas y la salud pública en el Perú. Sociedad de Gastroenterología del Perú [Internet]. 2020 [citado 19 de marzo de 2024];8(4):31-67 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v40n2/1022-5129-rgp-40-02-162.pdf>
15. Fajardo Espinales DO. Universidad de Guayaquil - Facultad de Odontología- Trabajo de titulación manejo odontológico en pacientes con insuficiencia hepática. [Internet]. Guayaquil; 2016 [citado 13 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/18809>
16. Modolo E, Lahas AFRG, Penha TF da, Neto CD do N, Borges KFL. El conocimiento de los profesionales y alumnos de odontología sobre la hepatitis b y c / The knowledge of dentistry professionals and dentistry students about hepatitis b and c. Brazilian Journal of Health Review [Internet]. 2021.[citado 20 de noviembre de 2023];4(2):6663-75. Disponible en: <https://www.brazilianjournals.com/index.php/BJHR/article/view/27272/21566>
17. Espinosa Meléndez MT. Farmacología-y-terapéutica-en-Odontología EspinosaMelendez [Internet]. 2014 [citado 25 de octubre de 2023];3(2):61-82. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/474167863/Farmacologia-y-terapeutica-enodontologia-espinoza-pdf>
18. Hernández González IV, Martínez Castillo M, Gutiérrez Reyes G, Hoz Rodríguez LA. Atención odontológica en pacientes con cirrosis hepática, una praxis que necesita ser considerada. HOLOPRAXIS Revista de Ciencia, Tecnología e Innovación [Internet].2023. [citado 16 de noviembre de 2023];7(2):1-28.

- Disponible en:
<https://revista.uniandes.edu.ec/ojs/index.php/holopraxis/article/view/3309>
19. Barbaresso C, Rău I, Meghea A, Violeta Ghica M. Niflumic acid-collagen delivery systems used as anti-inflammatory drugs and analgesics in dentistry. *Comptes Rendus Chimie* [Internet].2013.[citado 11 de noviembre de 2023];17(1):12-7. Disponible en: <https://comptes-rendus.academie-sciences.fr/chimie/articles/10.1016/j.crci.2013.07.007/>
 20. Rodríguez Martínez S, Talaván Serna J, Silvestre FJ. Dental management in patients with cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol* [Internet].2016.[citado 16 de noviembre de 2023];39(3):224-32. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26541210>
 21. Peck B, Workeneh B, Kadikoy H, Patel SJ, Abdellatif A. Spectrum of sodium hypochlorite toxicity in man--also a concern for nephrologists. *Clin Kidney J* [Internet].2011.[citado 6 de noviembre de 2023];4(4):231-5. Disponible en: <https://academic.oup.com/ckj/article-lookup/doi/10.1093/ndtplus/sfr053>
 22. Lucena MI, Sanabria J, García-Cortes M, Stephens C, Andrade RJ. Drug-induced liver injury in older people. *Lancet Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2020. [citado 6 de noviembre de 2023];5(9):862-74. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32818465>
 23. Björnsson ES. Epidemiology, Predisposing Factors, and Outcomes of DrugInduced Liver Injury. *Clin Liver Dis* [Internet].2020. [citado 6 de noviembre de 2023];24(1):1-10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31753242>
 24. Weinberg, Mea A. *Farmacos en Odontología Guia de Prescripcion Weinberg Manual Moderno* [Internet]. 2014 [citado 25 de octubre de 2023]; 43-257.p. Disponible en: <http://librodigital.sangregorio.edu.ec/librosusgp/03005.pdf>
 25. Pérez E, Travaglianti M. Guía para la dosificación de antimicrobianos en insuficiencia hepática. *Hospital de pediatría Garrahan* [Internet]. 2020 [citado 5 de noviembre de 2023];32(5):87-54 Disponible en: <https://www.garrahan.gov.ar/PDFS/medicamentos/tablas/AjustedosisIH.pdf>
 26. Ortega Quiroz R, Garzón Martín A. Tratamiento de la hepatitis B. *Revista Gastroenterol Esp* [Internet].2009. [citado 6 de noviembre de 2023];12(3):57-81 Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v24s1/v24s1a05.pdf>
 27. Lino PA, Sohn W, Singhal A, Martins M, Silva M. National study on the use of opioid analgesics in dentistry. *Braz Oral Res* [Internet].2019. [citado 6 de noviembre de 2023];33(1):76. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31432927>
 28. Tejada Cifuentes F. Hepatotoxicidad por Fármacos. *Revista Clínica Médica FAM* [Internet]. 2010 [citado 5 de noviembre de 2023];3(3):177-91. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v3n3/especial1.pdf>

29. Rodríguez Magallán A, Valencia Romero H, Altamirano J. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Artículo Original Gastroenterología [Internet]. 2008 [citado 6 de noviembre de 2023];75(4):257-63. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju2008/ju084d.pdf>
30. Carrillo Esper R, Yarún L, Valdivieso J. Insuficiencia hepática aguda. Conceptos actuales. Rev Invest Med Sur Mex, Abril-Junio [Internet]. 2012 [citado 6 de noviembre de 2023];19(2):76-87. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2012/ms122f.pdf>
31. García Buey L, González Matts F, Moreno-Otero R. Cirrosis hepática. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2012 [citado 13 de noviembre de 2023];11(11):625-33. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541212703591>
32. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características epidemiológicas y clínicas de la cirrosis hepática en la unidad de hígado del HNERM Es- Salud. Revista Gastroenterol Perú [Internet]. 2007 [citado 6 de noviembre de 2023];27(3):238-45. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v27n3/a03v27n3.pdf>
33. Rincón D, Bañares R. Cirrosis hepática. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2016. [citado 6 de noviembre de 2023];12(11):597-605. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541216300580>
34. Rivas Anchundia AY. Universidad San Gregorio de Portoviejo- Carrera de odontología Manejo odontológico en pacientes con cirrosis hepática [Internet] [Proyecto de investigación]. [Manabí]: Universidad San Gregorio de Portoviejo; 2022 [citado 25 de octubre de 2023]. Disponible en: <http://repositorio.sangregorio.edu.ec/handle/123456789/2904>
35. Fica A. Diagnóstico, manejo y prevención de infecciones en pacientes con cirrosis hepática. Rev Chill Infect [Internet]. 2005 [citado 19 de marzo de 2024];1(22):63-74. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182005000100009
36. Rodríguez Y. Manifestaciones orales en pacientes con cirrosis. [Internet]. [Mexico]: UNAM; 2021 [citado 19 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulomanejo-odontologico-el-paciente-cirrotico-S0210570515002071#:~:text=La%20presencia%20de%20manifestaciones%20orales,su%20detecci%C3%B3n%20podr%C3%ADa%20indicar%20una>
37. García Cortés M, Gonzáles A. Manejo de los fármacos de uso habitual en la enfermedad hepática crónica avanzada. Rev Col Invest [Internet]. 2016 [citado 6 de noviembre de 2023];39(4):53. Disponible en: <https://www.sapd.es/rapd/2016/39/4/02>

38. Zapater Hernández P. El tratamiento del dolor en el paciente cirrótico. *Act Farma Terap* [Internet]. 2020 [citado 13 de noviembre de 2023];18(4):4-109. Disponible en: <https://www.socesfar.es/wp-content/uploads/2021/09/El-tratamiento-deldolor-en-el-paciente-cirrotico.pdf>
39. Calleja JL, Romero M, Lens S, Aller R. Gastroenterología y Hepatología. En: 48° Congreso Anual de la Asociación Española para el Estudio del Hígado [Internet]. Madrid: GETECCU; 2023 [citado 6 de noviembre de 2023];(2)30-223. Disponible en: https://static.elsevier.es/miscelanea/48_congreso_aeehB.pdf
40. Alpañés Buesa M, Bartolomé Hernández L. Insuficiencia suprarrenal primaria. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2012. [citado 11 de noviembre de 2023];11(15):883-94. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541212704006>
41. Grau G, Vela A, Rodríguez Estévez A, Rica I, Estévez R. Insuficiencia suprarrenal. *Asociación Española de Pediatría* [Internet]. 2019. [citado 21 de noviembre de 2023];1:205-15. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/
42. Aulinas A, Casanueva F, Goñi F, Monereo S, Moreno B, Picó A, et al. Adrenal insufficiency and adrenal replacement therapy. Current status in Spain. *Endocrinol Nutr* [Internet]. 2013. [citado 21 de noviembre de 2023];60(3):136-43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23462703>
43. Oñate JM, Tobón AM, Restrepo A. Insuficiencia suprarrenal secundaria a paracoccidioidomicosis. *Biomédica* [Internet]. 2002 [citado 19 de marzo de 2024];2(3):280-6. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/843/84322307.pdf>
44. Reyes N, Sanchez J. Frecuencia de pacientes que reciben tratamiento con glucocorticoides [Internet]. [Mexico]: UNAM; 2005 [citado 19 de marzo de 2024]. Disponible en: https://repositorio.unam.mx/contenidos/frecuencia-de-pacientes-que-reciben-tratamiento-con-glucocorticoides-que-fueron-recibidos-en-la-clinicade-admision-450239?c=9YYNZA&d=false&q=dise%C3%B1o_el%C3%A9ctrico_en_clinicas_y%2Fo_hospitales&i=1&v=1&t=search_1&as=0
45. Araujo Castro M, Currás Freixes M, de Miguel Novoa P, Gracia Gimeno P, Álvarez Escolá C, Hanzu FA. Guía para el manejo y la prevención de la insuficiencia suprarrenal aguda. *Endocrinol Diabetes Nutr* [Internet]. 2020. [citado 21 de noviembre de 2023];67(1):53-60. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2530016419300345>
46. Calabria JL, Grau D, Silvestre J, Hernández-Mijares A, Silvestre FJ. Manejo del paciente con insuficiencia suprarrenal en la clínica odontológica. *Med Oral* [Internet]. 2003 [citado 19 de marzo de 2024];8:207-21. Disponible en: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv8_i3_p207.pdf
47. Macías Cortázar A. Manifestaciones bucales de enfermedades endócrinas y metabólicas. [Internet] [Trabajo de titulación]. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil; 2016 [citado 21 de noviembre de 2023]. Disponible en:

<https://repositorio.ug.edu.ec/server/api/core/bitstreams/70517da7-9292-446c87ec-302010369bff/content>

48. González S, Otero F, Marín G, Carretero C. Lesiones de la mucosa oral Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. *Rev sociedad Española Ciru* [Internet]. 2014 [citado 21 de noviembre de 2023];4:3-28. Disponible en: <https://www.secomcyc.org/wp-content/uploads/2014/01/cap04.pdf>
49. Aquinos BM, García Arabehty J, Canteros TM, Scibona P, Fainstein-Day P. Crisis adrenal asociada al uso de modafinilo. *Hospital Italiano de Buenos Aires* [Internet]. 2021 [citado 21 de noviembre de 2023];81:846-9. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v81n5/1669-9106-medba-81-05-846.pdf>
50. Velázquez MM. Insuficiencia hepática aguda. *Rev Cubana Med Milit* [Internet]. 2001 [citado 29 de noviembre de 2023];30:63-70. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v30s5/mil11401.pdf>
51. Muñoz Rodríguez M. Insuficiencia hepática. *Rev Med Univ Navarra* [Internet]. 1973 [citado 20 de marzo de 2024];12(10):241-57. Disponible en: https://www.unav.edu/buscaador?_3_keywords=insuficiencia+hepatica&_3_procesar=true#gsc.tab=0&gsc.q=insuficiencia%20hepatica%20mu%C3%B1oz%20rodriguez&gsc.sort=
52. Sepulveda B. La insuficiencia hepática. *Rev Fac Med Mex* [Internet]. 1960 [citado 28 de noviembre de 2023];2(2):31. Disponible en: <https://revistas.unam.mx/index.php/rfm/article/view/73075>
53. Atienza Merino G. Evaluación de los sistemas de soporte hepático extracorpóreo en el tratamiento de la insuficiencia hepática. Revisión sistemática. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2010.[citado 21 de noviembre de 2023];33(5):352-62. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210570510000361>
54. Gallegos Orozco J, Rakela Brödner J. Hepatitis viruses: Not always what it seems to be. Artículo de revisión *rev Med chile* [Internet]. 2010 [citado 4 de diciembre de 2023];138:1302-11. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rmc/v138n10/art%2016.pdf>
55. Lovera H, Delgado M, Berini R, Gay E. El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica The patient with renal failure in dental practice Fecha última revisión 22-2-2000 Fecha aceptadón [Internet]. Vol. 5, RCOE. 2000 [citado 19 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/27742/1/501109.pdf>
56. García I, Martínez A, Martín-Mateos Guerrero RA, España M. Insuficiencia hepática aguda. *Medicine* [Internet]. 2020 [citado 4 de enero de 2024];13(4):203. Disponible en: <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/j.med.2020.02.004>
57. Domingo D, Chimondeguy J, Juan Y, Menéndez B. Trasplante de Órganos Parte III [Internet]. [citado 19 de marzo de 2024]. Disponible en: [https://scihub.se/https://doi.org/10.1016/S0210-5705\(03\)70373-2](https://scihub.se/https://doi.org/10.1016/S0210-5705(03)70373-2)

58. Orozco Zepeda H. Un poco de historia sobre el trasplante hepático. *Rev Invest Clin* [Internet]. 2005 [citado 29 de noviembre de 2023];57(2):124-8. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/ric/v57n2/v57n2a3.pdf>
59. Díliz Pérez HS, Rossano García A. Trasplante hepático. *Medigraphic Cirujano General* [Internet]. 2012 [citado 2 de enero de 2024];34(1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2012/cgs121d.pdf>
60. Herrero JI, Pardo F, Quiroga J, Rotellar F, Herrero JI. Trasplante hepático Liver transplantation. *An Sist Sanit Navar* [Internet]. 2006 [citado 2 de enero de 2024];29(2):93-104. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v29s2/original8.pdf>
61. Serrano Aulló MT, Parra Moncasi E, Lorente Pérez S. Inmunosupresión en el trasplante hepático: pautas renoprotectoras. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2011 [citado 2 de enero de 2024];34(6):422-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210570511000847>
62. Prieto M, Clemente G, Casafont F, Cuende N, Cuervas-Mons V, Figueras J, et al. Indicaciones de trasplante hepático. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. enero de 2003 [citado 19 de marzo de 2024];26(6):355-75. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210570503703732>
63. Poupard M, Quiñonez E, Mattera J. Trasplante de órganos parte III. En: *Trasplante de órganos cirugía* [Internet]. 2020 [citado 4 de enero de 2024]. p. 207-571. Disponible en: https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/128463/Parte_III_-_Trasplante_de_%C3%B3rganos.pdf-PDFA.pdf?sequence=4#page=4
64. Díaz Ortiz M, Míco Llorens J, Gargallo Albiol J. Estudio del estado bucodental del paciente trasplantado hepático. *PubMed* [Internet]. 2005 [citado 3 de enero de 2024];10:66-76. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/medicor/v10n1/en_10.pdf
65. Estrada Hallo L. Lesiones orales en pacientes con cirrosis hepática [Internet]. [Guayaquil]: Universidad De Guayaquil; 2023 [citado 3 de enero de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.ug.edu.ec/server/api/core/bitstreams/6a41a3d1-8ec6-48cc-a4d6-611abbb49f8d/content>
66. López R. Morphological Issues of Drug Induced Liver Disease. *Rev Col Gastroenterol* [Internet]. 2014 [citado 19 de marzo de 2024];4(29):1-12. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v29n4/en_v29n4a16.pdf
67. Marques Vidas M, López Sánchez P, Portolés Pérez J. ¿Es eficaz la conversión de tacrolimus a ciclosporina A como tratamiento de la diabetes mellitus del postrasplante renal? *NefroPlus* [Internet]. 2018 [citado 2 de enero de 2024];10(2):49-52. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-pdfX1888970018633846>
68. Cuñetti L. CBD para el tratamiento de dolor crónico en pacientes trasplantados renales en Uruguay. *Canna World Congress* [Internet]. 2018 [citado 2 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.cannaworldcongress.com/>

- 2024];1(2):2665-1084. Disponible en:
<https://cannaworldcongress.com/wpcontent/uploads/2020/03/Cannaworld-Congress-Tomo-2-2-33-39.pdf>
69. Keeffe EB. Insuficiencia hepática aguda. Artemisa [Internet]. 2005 [citado 28 de noviembre de 2023];70(1). Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2005/ge051i.pdf>
70. Chauca E, González A. Diseño e implementación del protocolo de bioseguridad del Laboratorio Tecnología en Mecánica Dental CURN-2010. Ciencia y Salud Virtual [Internet]. 2011 [citado 29 de noviembre de 2023];3(1):19. Disponible en:
<https://es.slideshare.net/grisus/bioseguridad-aux>
71. Silvestre F, Plaza A. Odontología en pacientes especiales [Internet]. Comunico CB. Vol. 1. España; 2007 [citado 29 de noviembre de 2023]. 15-33 p. Disponible en:
https://api.pageplace.de/preview/DT0400.9788437083841_A42714321/preview-9788437083841_A42714321.pdf