



UNIVERSIDAD SAN GREGORIO DE PORTOVIEJO

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
Previo a la obtención del título de:

ODONTÓLOGO

TEMA:

**Manejo odontológico en pacientes con cirrosis
hepática.**

Autor:

Ana Yulissa Rivas Anchundia

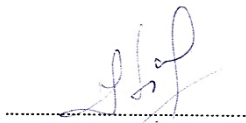
Tutor:

Dra. Yanet López Mena

Portoviejo – Manabí – Ecuador
2022

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR TÉCNICO

En mi calidad de Tutor del proyecto de investigación titulado: “Manejo odontológico en pacientes con cirrosis hepática” realizado por la estudiante Ana Yulissa Rivas Anchundia, me permito certificar que se ajusta a los requerimientos académicos y metodológicos establecidos en la normativa vigente sobre el proceso de la Unidad de Integración Curricular de la Universidad San Gregorio de Portoviejo, por lo tanto, autorizo su presentación.



Dra. Yanet López
TUTOR.

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL

Los suscritos, miembros del Tribunal de sustentación certificamos que este proyecto de investigación ha sido realizado y presentado la estudiante Ana Yulissa Rivas Anchundia, dando cumplimiento a las exigencias académicas y a lo establecido en la normativa vigente sobre el proceso de la Unidad de Integración Curricular de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

Dra. Lucía Galarza Santana, Mg. Sc.
Presidente del Tribunal.

Dra. Mónica Cabrera
Miembro del Tribunal.

Dra. Mariuxi Intriago
Miembro del tribunal.

Dr. Carlos Díaz
Miembro del Tribunal.

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD

El autor de este proyecto de investigación declara bajo juramento que todo el contenido de este documento es auténtico y original. En ese sentido, asumo las responsabilidades correspondientes ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión de la información obtenida en el proceso de investigación, por lo cual, me someto a lo dispuesto en las normas académicas de la universidad.

Al mismo tiempo, concedo los derechos de autoría de este proyecto de investigación a la Universidad San Gregorio de Portoviejo por ser la institución que me acogió en todo el proceso de formación para poder obtener el título de Odontólogo.

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'J. B. B.', with a horizontal line underneath.

FIRMA DEL EGRESADO

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional a mi familia principalmente a mis padres, mis hermanos y mis hijos los cuales han sido un pilar fundamental en mi vida demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferencias de opiniones y aún más cuando los he necesitado. Pero principalmente a mi madre la Licenciada Lidia Anchundía por todo su apoyo, que siempre me motivó a seguir adelante y a seguir este arduo camino que a pesar de todo siempre estaba dándome esos ánimos para que cumpla mis metas propuesta, ya que todos los días me decía acuérdate que tienes que luchar por tus hijos ya que tienes que demostrarles que todo lo que se propone se cumple.

AGRADECIMIENTO

Me van a faltar páginas para agradecer a las personas que se han involucrado en la realización de este trabajo, pero sin embargo merecen reconocimiento especial mi madre y mi padre que con su esfuerzo y dedicación me ayudaron a culminar mi carrera universitaria y me dieron el apoyo suficiente para no decaer cuando todo parecía complicado e imposible.

De igual forma, agradezco a mi tutora, que gracias a sus consejos y correcciones hoy puedo culminar este trabajo. A los docentes que me han visto crecer como persona, y gracias a sus conocimientos hoy puedo sentirme dichosa y contenta.

Y sobre todo a mis compañeras Melina y Majo que siempre estuvieron ayudándome su apoyo incondicional.

Resumen

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y progresiva considerada la fase final de todas las enfermedades hepáticas. El objetivo de esta investigación es proponer un protocolo de manejo odontológico en pacientes con cirrosis hepática. La metodología será una revisión sistemática de tipo descriptivo mediante la búsqueda en base de datos Scielo, PubMed, Scopus, Redalyc, Dialnet y Google Académico utilizando términos MeSH y operadores booleanos que permitieron obtener 35 artículos que conforman la investigación. En cuanto a los resultados la cirrosis hepática presenta una tasa entre 1 y 2% en varones por encima de los 50 años. Su etiología es multifactorial, pero el 60% es consecuencia del abuso de alcohol e hígado graso, que producen lesión crónica con cicatrización y fibrosis reversible. El cansancio, prurito, ascitis preceden la encefalopatía hepática. La placa bacteriana relacionada con la deficiente higiene oral explica los síntomas orales. El cambio en los estilos de vida más el uso de diuréticos, beta bloqueadores, analgésicos, hemostáticos y antibióticos son parte del tratamiento odontológico. Conclusiones de esta investigación serán las siguientes, la cirrosis hepática es considerada un problema de salud mundial relacionada con el consumo excesivo de alcohol, enfermedades infecciosas, obesidad y sobrepeso que aceleran la muerte de los hepatocitos y produce fibrosis de tejido. Las manifestaciones son el cansancio, hemorragias, encefalopatías y muerte. Son la halitosis, gingivorragia, daños en la mucosa, enfermedad periodontal, caries, sangrado gingival y reducción de la cicatrización de heridas y daños orales. Para un correcto tratamiento deben considerarse medidas de bioseguridad y tener conocimiento de la enfermedad y su control.

Palabras clave: Cirrosis hepática, sangramiento dental, tratamiento dental, enfermedades del hígado, infecciones dentales

Abstract

Liver cirrhosis is a chronic and progressive disease considered the final phase of all liver diseases. The objective of this research is to propose a dental management protocol in patients with liver cirrhosis. The methodology will be a systematic review of a descriptive type by searching the Scielo, PubMed, Scopus, Redalyc, Dialnet and Google Scholar databases using MeSH terms and Boolean operators that allowed obtaining 35 articles that make up the research. Regarding the results, liver cirrhosis presents a rate between 1 and 2% in men over 50 years of age. Its etiology is multifactorial, but 60% is a consequence of alcohol abuse and fatty liver, which produce chronic injury with reversible scarring and fibrosis. Fatigue, itching, ascites precedes hepatic encephalopathy. Bacterial plaque related to poor oral hygiene explains the oral symptoms. The change in lifestyles plus the use of diuretics, beta blockers, analgesics, hemostatic and antibiotics are part of dental treatment. Conclusions of this research will be the following, liver cirrhosis is considered a global health problem related to excessive alcohol consumption, infectious diseases, obesity and overweight that accelerate the death of hepatocytes and produce tissue fibrosis. The manifestations are fatigue, hemorrhages, encephalopathies and death. They are halitosis, gingival bleeding, mucosal damage, periodontal disease, caries, gingival bleeding and reduced wound healing and oral damage. For a correct treatment, biosecurity measures must be considered and knowledge of the disease and its control must be taken into account.

Keywords: Liver cirrhosis, dental bleeding, dental treatment, liver diseases, dental infections


Lic. Mariana Cuintero, Mg.Ed.
DIRECTORA CENTRO DE IDIOMAS



Lic. Karen Revahala, M. TEFL
DOCENTE DELEGADA


Introducción

Las investigaciones actuales consideran la cirrosis hepática como una consecuencia asociada a la muerte de las células del hígado ⁽¹⁾ misma que se acompaña de pérdida de su parénquima, inflamación, fibrogénesis, regeneración celular y daños en la macro y microcirculación. ⁽²⁻⁵⁾ En la actualidad, es considerada la fase final de todas las enfermedades hepáticas, de carácter progresivo y de larga evolución que tendrá repercusión internacional a partir de los datos suministrados por un estudio realizado en los Estados Unidos que vaticina su aumento hacia la década de 2030 en más de tres millones de personas con un gasto económico de aproximadamente nueve millones de dólares ^(5,6).

Como resultado, en países de Latinoamérica la enfermedad ocupa entre el 5to y 6to lugar como causa de muerte general, siendo el 80% de los casos provocados por enfermedades que ocasionan inflamación crónica en el hígado como son el consumo de alcohol y las infecciones por el Virus de la hepatitis C mismas que se asocian con algunas manifestaciones orales dentro de las que se destacan la gingivorragia ^(7,8), queilitis angular, alteraciones de los tejidos bucales y hemorragias ⁽⁹⁾ por lo cual, se debe procurar un manejo odontológico basado en protocolos de tratamiento.

La actual investigación se justifica al pretender proponer un protocolo apropiado para el tratamiento odontológico de pacientes adultos con cirrosis hepática ya que en el país existen condiciones que propician la aparición de la enfermedad como son el sobrepeso, la obesidad, la inactividad física, las enfermedades infecciosas, trastornos metabólicos, dietas ricas en grasa y consumo de alcohol entre la población joven.

Su finalidad es actualizar conocimientos relacionados con el cuidado del paciente portador de cirrosis hepática tanto como la etiofisiopatología, manifestaciones clínicas orales, diagnóstico y tratamiento al mismo tiempo que puede emanar ideas para nuevas líneas de investigación.

El objetivo general de la investigación es proponer un protocolo de manejo odontológico en pacientes con cirrosis hepática. Los objetivos específicos son: describir las manifestaciones sistémicas y estomatognáticas en pacientes con cirrosis hepática, detallar el manejo farmacológico de los pacientes con cirrosis hepática, identificar las complicaciones más frecuentes del paciente con cirrosis hepática en la consulta odontológica. El presente trabajo tiene la siguiente estructura: introducción, método, desarrollo y discusión, conclusión y referencias bibliográficas.

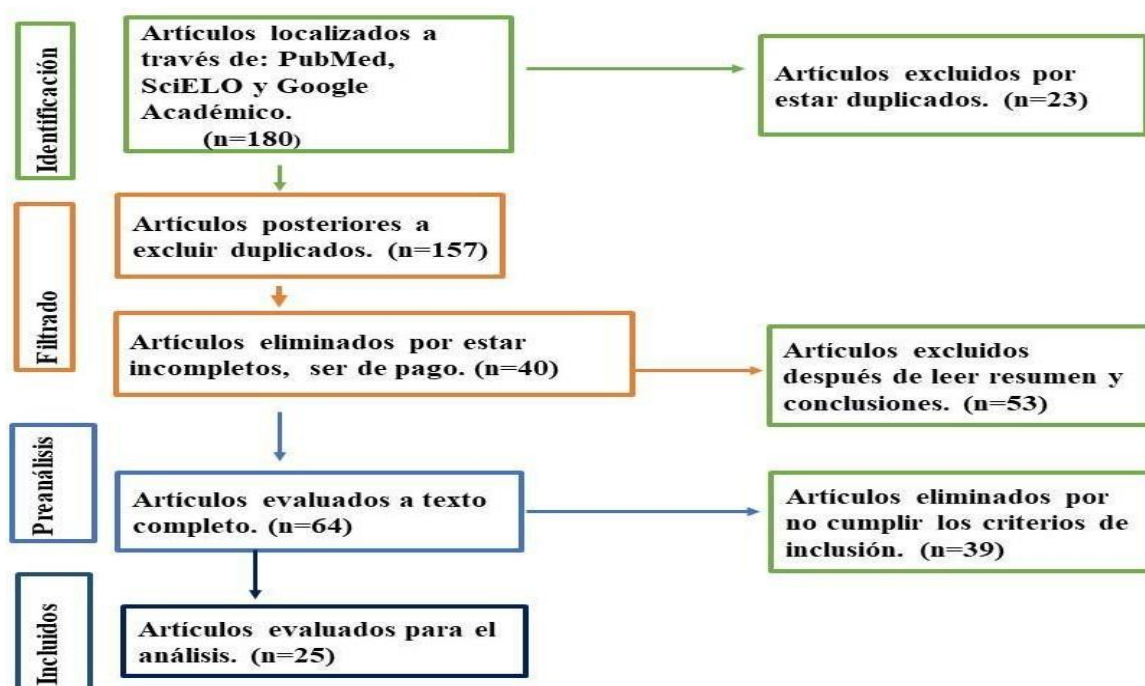
Método

Para esta investigación se realizó una revisión sistemática de tipo descriptivo transversal retrospectivo con enfoque cualitativo y diseño no experimental de artículos publicados durante el período 2017 a 2022 relacionados con el manejo odontológico en pacientes con cirrosis hepática utilizando como criterios de inclusión: estudios publicados en revistas indexada y registradas durante los años 2017 a 2022, en idioma inglés o español realizados en humanos de cualquier edad de tipo retrospectivos, prospectivos, ensayos clínicos, casos controles y reporte de casos. Los criterios de exclusión fueron investigaciones en no humanos, realizadas en mujeres embarazadas, resúmenes, tesis y ponencias.

La exploración de información se efectuó mediante la consulta de las bases de datos Scielo, PubMed, Scopus, Redalyc, Dialnet y metabuscadores como Google Académico y en páginas de interés científico como la OMS y Gastroenterología Latinoamericana para lo cual se utilizaron como ecuación de búsqueda: “cirrosis hepática” AND “sangramiento dental”, “cirrosis hepática” AND “tratamiento dental”, “cirrosis hepática” AND “infecciones dentales”, “enfermedades del hígado” AND “infecciones dentales”, “cirrosis hepática” AND “dientes”, y “enfermedades hepáticas” AND “mucosa oral”.

A partir de la revisión de 180 artículos científicos (Figura 1) fueron excluidos 23 publicaciones por estar duplicados, 40 por ser de pago y 82 por estar incompletos, ser de pago o por no ser considerados pertinentes en relación con el tema y objetivos propuesto; finalmente se seleccionaron 35 artículos que integran el trabajo de investigación.

Figura 1. Diagrama de flujo.



Desarrollo y Discusión

Cirrosis hepática

Las investigaciones actuales permiten considerar la cirrosis hepática como un trastorno del hígado. Se define por sus características clínicas, histopatológicas y complicaciones asociadas a la inflamación y pérdida del parénquima hepático por efecto de la fibrosis que daña tanto la macro como la microcirculación causando la muerte de los hepatocitos lo cual, se acompaña de aumento inicial de su tamaño quien explicaría la progresión de su sintomatología^(1,4-6).

Epidemiología

A pesar que la entidad puede manifestarse desde la edad infantil, juvenil o en la tercera edad, los autores consultados concuerdan en que el grupo etario 40 a 60 años son quienes presenta las mayores tasas de prevalencia e incidencia a predominio del sexo masculino por sobre el femenino en dependencia de uno de alcohol o por enfermedad hepática no grasa. ⁽³⁾

Según estimaciones actuales está relacionada con aproximadamente ocho mil fallecimientos a nivel mundial con hasta 250 casos por cada cien mil habitantes y una tasa entre 1 y 2% en varones por encima de los 50 años en países como España ⁽³⁾ y de aproximadamente 91 casos por cada 100 mil habitantes en países de Europa como Moldavia y Hungría, donde se presentan las tasas más altas. En Estados Unidos pasó de la séptima a la 4ta causa de muerte en la población comprendida entre 25 y 64 años y en países latinoamericanos entre la 9na y 5ta causa según región geográfica ⁽⁴⁾. En países como Cuba ocupa la 10ma causa de causa de muerte, y la segunda dentro de las patologías digestivas, superada por el cáncer de colon. ⁽¹⁰⁾

Las estadísticas en América del Sur, reportan que, en México la enfermedad ocupa la sexta causa de mortalidad general y la tercera en hombres de 15 a 64 años de edad, en Perú la 5ta causa de muerte general y la 2da entre las enfermedades digestivas hepatobiliares con una tasa de 9,48 por cada 100 mil habitantes ⁽¹¹⁾. En Ecuador, se confirma como la 7ma causas de muerte durante el año 2016 al ser responsable del fallecimiento de 3,79 hombres y 3,03 mujeres. ⁽¹²⁾

En relación con sus causas, el alcoholismo se encuentra relacionado con el 60% de los casos de cirrosis hepática, las causas infecciosas como la hepatitis B, D y C son responsable de hasta el 24% de los casos, siendo el tipo C, después de 20 años de crónidad la de mayor impacto negativo sobre los hepatocitos. ^(5,7)

Factores etiológicos

La cirrosis hepática es considerada una enfermedad de etiología multifactorial dentro de las que se destacan las causas infecciosas de tipo viral, tóxica, autoinmune, vascular, hereditaria o por factores químicos, no obstante, hasta el 40-60% de los casos son consecuencia del abuso de alcohol e hígado graso no alcohólico, entre el 25-30% obedece a infecciones virales crónicas por virus B y C que atacan el órgano y un 10% de etiología desconocida. ^(7,12)

El consumo de hasta 40 gramos por día en mujeres y 80 gramos en hombres de alcohol durante diez o más años conduce a la cronicidad del hábito, con ello, a cambios importantes a nivel de los hepatocitos que comienzan a presentar reacciones inflamatorias, carcinoma hepatocelular y cirrosis incluso en el curso de un año, o varios después de haber suspendido el hábito. ⁽⁵⁾

De tal manera, que el consumo excesivo o crónico de alcohol llega a erosionar el tejido hepático produciendo hepatopatía, hepatitis y cirrosis alcohólica al mismo tiempo que acelera el daño hepático cuando individuos portadores de hepatitis C, hemocromatosis y con hígado graso relacionado con la obesidad lo consumen. ^(5,13)

La presencia esteatohepatitis a consecuencia de hábitos alimentarios y/o alteraciones metabólicas ligadas a obesidad y diabetes son otros factores que aceleran los procesos de fibrosis y cirrosis la enfermedad de Wilson, hemocromatosis, déficit de Alfa1 antitripsina y como causas raras las producidas por como medicamentos del tipo alfa metildopa, metotrexato y amiodarona; enfermedades de depósito del glucógeno, tirosinemia hereditaria, mucopolisacáridos; infecciosas por sífilis o esquistosomiasis e intoxicaciones por tetracloruro de carbono y dimetilnitrosamina. ⁽⁵⁾

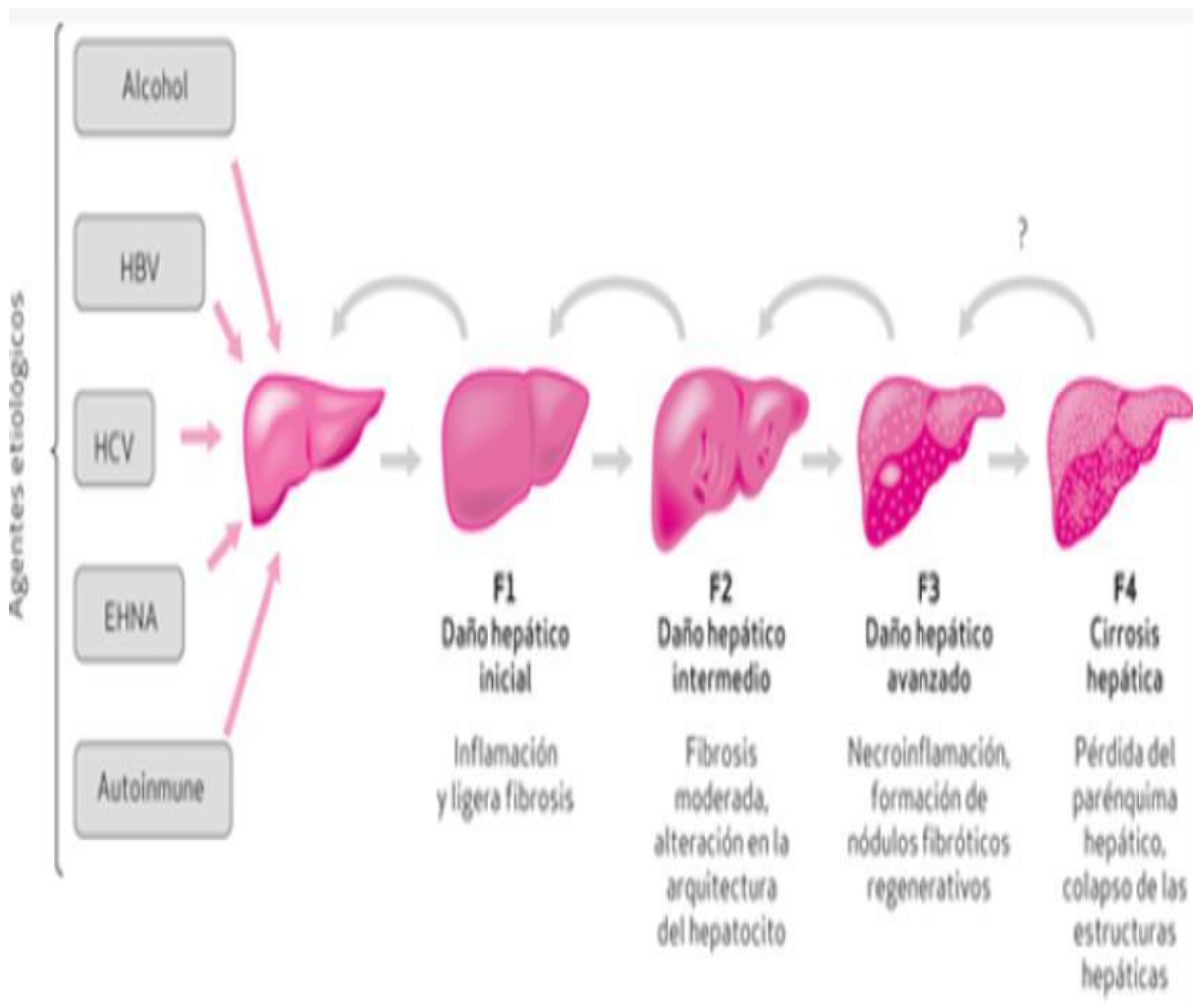
Fisiopatología

La confluencia de múltiples factores relacionados con cambios irreversibles de la arquitectura del tejido hepático a consecuencia de modificación del tejido conjuntivo, el colágeno y la membrana basal producto de la acción de la respuesta inmune, lesión crónica con cicatrización y fibrosis reversible o no en dependencia del agente causal y del propio individuo. En resumen, cualquiera de las vías que utilice el agente etiológico ocasiona un daño inicial hepático que transita por varias etapas o fases [F1 (daño hepático inicial); F2 (daño hepático intermedio); F3 (daño hepático avanzado) y F4 (cirrosis hepática)]. ⁽⁵⁾

El daño inicial (Figura 1) se caracteriza por inflamación de la íntima endotelial, seguida de estasis en las venas centrales y de las sinusoides que al propagarse hacia las vénulas portales producen isquemia, apoptosis, atrofia e hiperplasia nodular regenerativa hasta la fibrosis ligera

potencialmente reversible que transita hacia una fibrosis moderada con alteraciones incipientes de la arquitectura del hepatocito a expensas del depósito de colágena, proliferación de miofibroblastos en el espacio de Disse, fibrosis sinusoidal y portal que conllevan a la necrosis, inflamación y formación de nódulos fibróticos regenerativo por aumento del tejido fibrótico con el consecuente cambio de la función de los hepatocitos y alteraciones de la microcirculación hasta llegar a la pérdida del parénquima y de las propias estructuras hepáticas ante la respuesta fibrótica. ^(5,13)

En general, este proceso tarda de años a décadas y son necesarias lesiones repetidas que alteren la síntesis de proteína, la glucosilación y la secreción de colágeno y matriz extracelular de tejido conjuntivo en zonas periportales y pericentrales que formen nódulos regenerativos y destrucción constante del hepatocito. ⁽¹³⁾



Fuente: Extraído de Panduro y col. ⁽¹⁴⁾

Clasificación

El daño ocasionado por la cirrosis hepática es clasificado a partir de la suma de las puntuaciones de los distintos parámetros (ascitis, grado de encefalopatía, puntuación de la bilirrubina en $\mu\text{mol/l}$, albumina en g/l e índice INR) de valor del índice de Child-Pugh en enfermedad compensada o grado A (5-6 puntos); compromiso funcional significativo o grado B (7-9 puntos) y enfermedad descompensada o grado C (10-15 puntos). ⁽¹⁸⁾

Manifestaciones clínicas generales

El Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) refiere ausencia de síntomas y signos durante los estadios iniciales de la cirrosis hepática, no obstante, son frecuentes quejas de dolor vago en el cuadrante superior derecho, fiebre, náusea y vómitos, diarrea, anorexia ⁽¹³⁾ y malestar general como cansancio y prurito, además inflamación en miembros inferiores, retención de cantidades variables de líquido en la cavidad abdominal que se acompaña de dolor abdominal, inapetencia, disnea o llegar a infectarse y comprometer la vida del paciente a consecuencia de una peritonitis bacteriana, sangrado digestivo por ruptura de várices esofágicas. ⁽¹⁵⁾

Otros síntomas habituales son la ictericia, orinas oscuras, heces pálidas, cambios en la piel, donde es frecuente encontrar la presencia de arañas vasculares, eritema de las palmas de las manos, trastornos del deseo sexual, desnutrición marcada que conlleva la pérdida de la masa y fuerza muscular, y confusión, somnolencia excesiva y dificultades en el habla cuando avanza la enfermedad y se acumulan productos de desechos que al llegar al cerebro producen la encefalopatía. ⁽¹⁵⁾

Durante el examen físico a estos pacientes, es frecuente el hallazgo del hígado y bazo aumentados de tamaño, en este caso el reborde hepático puede ser firme y nodular, presencia de eritema palmar, telangiectasias, aumento de la glándula parótida, hipocratismo digital, emaciación muscular, edema y ascitis. Los pacientes del sexo masculino pueden presentar pérdida del cabello, ginecomastia y atrofia testicular ⁽¹⁶⁾ mientras que pacientes del sexo femenino son frecuentes los trastornos menstruales irregularidades menstruales llegando hasta la amenorrea reversibles. ^(13,17,18)

Manifestaciones orales

Es frecuente durante el proceso de atención odontológica a este tipo de paciente encontrar una marcada desatención por la higiene general y oral dada por la cantidad de sarro y placa

bacteriana acumulada que aceleran procesos inflamatorios dentro de los que se destacan las siguientes lesiones:

- a. Halitosis: se presenta cuando el hígado no es capaz de desintoxicar el contenido sanguíneo provocando un olor desagradable (mohoso, dulzón, rancio y/o fétido) por lo que conocida como *fetor hepaticus* que puede estar exacerbado por la periodontitis. ⁽¹⁹⁾
- b. Gingivorragia: el sangrado gingival y oral suele ocurrir por microtraumatismos donde la disfunción plaquetaria y de los factores de coagulación, la toxicidad del alcohol, la y la carencia de Vitamina C, por lo cual la epistaxis puede simular una hemorragia gastrointestinal o ser la antesala de una encefalopatía hepática. ^(7, 8)
- c. Reducción del flujo salival: se asocia con la enfermedad periodontal, la caries y las lesiones de la mucosa bucal. ^(20,21)
- d. Liquen Plano, Xerostomía y úlceras aftosas: son enfermedades inflamatorias crónicas autoinmunes que afecta la piel y las membranas mucosas, incluida la mucosa oral. ⁽²²⁾
- e. Enfermedad periodontal: durante la periodontitis, el hígado se expone a diferentes agentes patógenos que se difunden sistémicamente desde la cavidad oral, como bacterias y sus derivados, citoquinas inflamatorias y especies reactivas de oxígeno, y estos pueden estar involucrados en la promoción de la esteatohepatitis no alcohólica. ^(23,24)
- f. Queilitis angular: En estos pacientes es frecuente la inanición que se acompaña de desnutrición proteico-energética, con ello déficit de vitaminas tipo B y E que condiciona la presencia de glositis. ⁽⁹⁾
- g. Cambios en los tejidos duros y blandos: Acompañado al consumo de tabaco y al déficit nutricional ocurre una deficiencia de zinc que producen lesiones hiperqueratósicas observables en labios y crecimientos gingivales en forma de vesículas a nivel de la mucosa oral, atrición dentaria, pérdida de tejido óseo y de dientes. ⁽²²⁾
- h. Otras: petequias, telangiectasias, hematoma, sangrado gingival, reducción de la cicatrización de heridas. ⁽²⁵⁾

Complicaciones

Los investigadores consultados ^(13,15,17,18) hacen mención a las diferentes complicaciones y gravedad de las mismas a consecuencia del progreso de la enfermedad, en este sentido son mencionadas la presencia cada vez con mayor cantidad y frecuencia de líquido en la cavidad abdominal (ascitis) y en miembros inferiores (edema) a predominio de los tobillos que se acompaña de dolor abdominal, malestar general, aumento de peso y dificultad para respirar que limitan en mayor medida la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria como alimentarse y caminar. Del mismo modo es frecuente la presencia de infecciones frecuentes que llegan a desarrollar insuficiencia renal y trastornos de la conciencia.

A consecuencia del aumento de líquidos en la cavidad abdominal existe un aumento marcado de la presión intraabdominal que conduce a la formación de hernias umbilicales y/o inguinales que pueden complicarse con atrapamiento intestinal y convertirse en un peligro para la vida del paciente si no se actúa en consecuencia. Además, puede encontrarse líquido a nivel torácico y producir hidrotórax que dificulta más la disnea. ^(17,18)

Diagnóstico

El diagnóstico suele ser complicado en etapas tempranas, pues cuenta con una fase asintomática, continuada por la aparición de complicaciones debidas a insuficiencia hepática e hipertensión portal. La fase sintomática se reconoce como cirrosis hepática descompensada, en la cual el pronóstico es desfavorable al paciente ⁽²⁶⁾, el incremento de los diagnósticos a causa de la enfermedad del hígado graso no alcohólico podría ser consecuencia del aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la población. ⁽⁹⁾

En conclusión, el diagnóstico debe tenerse en cuenta en toda persona con factores de riesgos y signos y síntomas de la enfermedad lo cual, debe ser confirmado por métodos de laboratorio como son: Ecografía, Tomografía Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética Abdominal (RMA) y paracentesis diagnóstica en aquellos individuos con ascitis de comienzo reciente. ⁽²⁷⁾

En relación a su diagnóstico se mencionan la necesidad de estudios bioquímicos para determinar los valores de las transaminasas glutámico-oxaloacética (GOT) o glutámico-pirúvica (GOP), ferritina en sangre cuando existe la sospecha de hígado con fibrosis ^(28, 29). La TAC tiene una sensibilidad de 82% y una especificidad de 100% para el diagnóstico temprano de las alteraciones hepáticas por encima de los demás medios, la ecografía, aunque más económica no permite realizar diagnósticos en estadios iniciales, no obstante, la RMA es el método de diagnóstico por imágenes más sensible al permitir detectar cualquier cambio

intrahepático mismo que se correlaciona con el estudio histológico mediante biopsia de tejido.

(30)

Tratamiento

Manejo no farmacológico: Realizar cambios en los estilos de vida es uno de los pilares fundamentales para estos pacientes en busca de la reversión del daño hepático ocasionado. En tal sentido la educación sanitaria debe incluir soporte nutricional apropiado que incluya la reducción del consumo de sal hasta 5 gramos por día, unos 2000 mg; grasas, evitar la obesidad, el sobrepeso, el sedentarismo, el compartir las mismas jeringas y agujas, el consumo excesivo de alcohol y las visitas periódicas al nutricionista y al servicio de odontología. ⁽²⁶⁾

Manejo farmacológico: Como terapia farmacológica los investigadores consultados recomiendan el uso de diuréticos de primera y segunda línea, dentro de los primeros los más utilizados son la espironolactona y furosemida y como de segunda el triamtereno y la hidroclorotiazida. Dosis iniciales de 100 mg/día e ir incrementando cada tercer día son recomendaciones estandarizadas para lograr una adecuada diuresis que permitan la pérdida de 1Kg de peso en aquellos con ascitis, no obstante, debe reducirse si la pérdida de peso es demasiado rápida, si ocurren alteraciones electrolíticas como hipercalcemia o hiponatremia, aumentan los niveles en sangre de urea y/o creatinina o si se produce encefalopatía hepática, aunque se sigue aceptando como medida adecuada por su pronto beneficio y limitadas complicaciones la realización de paracentesis para extraer el líquido acumulado en el abdomen. ⁽²⁷⁾

El uso de beta-bloqueadores no selectivos son utilizados como medida profiláctica primaria y secundaria de la hemorragia por varices esofágicas por su acción en la disminución de la presión portal excepto en individuos con presión arterial sistólica por debajo de los 100 mmHg por su relación con mayores índices de mortalidad. En cuanto al uso de analgésicos algunos investigadores contraindican los antiinflamatorios no esteroideos, no obstante, ser utilizado el ácido acetilsalicílico a bajas dosis en pacientes donde la severidad de la enfermedad cardiovascular es mayor, por su parte, los opiáceos pueden precipitar o agravar la encefalopatía hepática, sin embargo, el tramadol es seguro en bajas dosis, y los parches de lidocaína son seguros. En caso de hígado graso no alcohólico pueden ser utilizadas las estatinas por sus efectos beneficiosos. ⁽³¹⁾

En resumen, los cambios anatomofuncionales a nivel hepático conducen al tratamiento inadecuado de la enfermedad para la que se prescriben medicamentos sin tener en cuenta los

posibles efectos que sobre funciones farmacodinámicas y farmacocinéticas pueden producirse en mayor o menor escala en algunos en específico como son las benzodiazepinas, los hipnóticos, ansiolíticos quienes aumentan la sintomatología de la encefalopatía o aquellos que aumentan el riesgo de disfunción renal como la fármacos vasoconstrictores, antiinflamatorios no esteroideos y diuréticos. ⁽³¹⁾

Protocolo de tratamiento odontológico

La odontología como profesión médica implica un conjunto de riesgos para el paciente y para el técnico por ello, el conocimiento de las particularidades del paciente portador de cirrosis hepática minimiza las posibles complicaciones. En este sentido, las Guías de Atención, Guías de Práctica Clínica y Protocolos de Atención se convierten en instrumentos metodológicos estandarizados basadas en evidencias clínicas científicamente validadas y actualizadas que guían y evalúan el tratamiento en busca de la mejor calidad con el mínimo de riesgos para la salud del binomio médico-paciente. ⁽³²⁾

Aspectos a tener en cuenta antes, durante y después de cada consulta

La seguridad antes, durante y después del tratamiento deben constituir objetivos fundamentales orientados desde la etapa de formación estudiantil como medidas de protección al exponerse a diferentes agentes biológicos presentes en la cavidad oral, por su alta posibilidad de contaminación de instrumentos, biomateriales, medio ambiente, pacientes y personal médico para evitar el desarrollo de infecciones asociadas a la atención en salud, de ahí la importancia de desplegar barreras de protección en estos casos a consecuencia de la alta posibilidad de transmisión de estas infecciones. ⁽³³⁾

Dentro de las medidas personales se ha de tener presente el estado inmunológico contra la hepatitis B y barreras de bioseguridad que incluyen medidas de concientización de asepsia y antisepsia durante todo momento. ⁽³²⁾ Por ello, en cada consulta se deben utilizar los medios de protección necesarios que eviten el contacto directo con hemoderivados y otros fluidos potencialmente contaminantes, para ello es necesario la utilización de:

- Mandil
- Gorro
- Protectores oculares
- Mascarillas
- Guantes

Se debe tener en consideración la utilización de materiales e insumos necesarios y su correcta

eliminación en fundas de color rojo. ⁽³³⁾

a. Durante la consulta

Manteniendo las anteriores medidas, el odontólogo debe ser capaz de identificar síntomas y signos en dependencia del estadio de la enfermedad, conocer las causas, la presencia de factores de riesgo agravantes que permita instaurar el protocolo de atención. Es necesario que cada paciente sea interconsultado con el médico especialista o en su defecto indicar exámenes complementarios que permitan conocer el estado general de salud, posibles alteraciones de coagulación y del estado inmunológico como son: hemograma completo con recuento del número de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo trombolastina parcial activada, test de función hepática que mida los niveles de transaminasas, bilirrubina y albúmina. ⁽³⁴⁾

Durante este tiempo se debe realizar control de placa dentobacteriana, raspado y alisado coronal o radicular eliminando, de ser posible, las caries activas quedando prohibidos colutorios con alcohol en pacientes en etapa de recuperación. ⁽³²⁾

b. Tratamiento de urgencia

Es recomendable realizar el tratamiento de urgencia en un centro especializado donde se controlan mediante interconsulta, con un equipo multidisciplinario la utilización de medicamentos utilizados. En caso de una emergencia se debe minimizar y/o ajustar la utilización de fármacos con metabolismo hepático para lo cual, el profesional en odontología debe conocer la estructura química, la vía, el empleo, la potencia y los mecanismos de acción de los mismos.

Cuando se realice tratamiento quirúrgico es recomendable la profilaxis antibiótica prequirúrgica con penicilinas-cefalosporinas, clindamicina, macrólidos y quinolonas para reducir la diseminación de bacterias y la endocarditis bacteriana, de ellas las penicilinas administradas de manera individual, o combinadas con metronidazol (500 mg) aproximadamente una hora antes de cualquier proceder cruento constituye quizás, la opción más utilizada por su riesgo-beneficio, por lo cual debe evitarse su uso rutinario, tampoco combinar la amoxicilina y el ácido clavulánico, utilizar aminoglucósidos o macrólidos por el riesgo de hepatotoxicidad. ⁽³³⁾

Algunos investigadores aconsejan el uso de adrenalina como anestésico siempre que no existe riesgo de hipertensión portal por la mayor tolerancia a este tipo de anestésico. ⁽³³⁾ En caso que exista la posibilidad de sangrado o este se corrobore durante el proceder se deben indicar agentes antifibrinolíticos (ácido épsilon aminocaproico (EACA) o el ácido tranexámico) y/o

administración intranasal de desmopresina. ⁽³⁴⁾

Conducta de acuerdo al riesgo de sangrado (INR)

En caso que exista riesgo o posibilidad de sangrado, se debe realizar hasta siete días antes y el mismo día de la extracción control del nivel de anticoagulación mediante el índice INR, quien debe encontrarse entre 2 y 4 para ser considerado con menor riesgo de complicaciones. En caso de ser superior a cuatro se deben realizar maniobras hemostáticas postoperatorias con la utilización de agentes anticoagulantes tipo heparina y antifibrinolíticos (ácido épsilon aminocaproico (EACA) o el ácido tranexámico) durante veinte minutos y compresión con gasa en la zona intervenida y/o administración intranasal de desmopresina acompañado de enjuagues de ácido tranexámico cada 6 horas por 48 horas evitando alimentos duros o a altas temperaturas. ⁽³³⁻³⁵⁾

Es resumen, es aconsejable que:

- El INR del paciente odontológico con cirrosis hepática se encuentre entre 2-4 para realizar procedimientos cruentos.
- Administrar agentes antifibrinolíticos y enjuagues bucales postoperatorio.
- Realizar suturas en todos los casos
- Nunca prescribir fármacos AINES/ ni inhibidores de la COX-2.
- Suspender los anticoagulantes previos a la intervención quirúrgica y administrar heparina.

Betabloqueadores

El uso de beta-bloqueadores no selectivos (timolol, propranolol, nadolol, y carvedilol) son utilizados como medida profiláctica primaria y secundaria de la hemorragia por varices esofágicas por su acción en la disminución del volumen sanguíneo esplénico y de la presión portal, excepto en individuos con presión arterial sistólica por debajo de los 100 mmHg por la hipotensión que produce y su relación con mayores índices de mortalidad. Es estos casos es conveniente la utilización de propranolol debido a la mayor evidencia científica que se tiene relacionado con la disminución del flujo esplénico por disminución del gasto cardíaco (β_1) y vasoconstricción arteriolar (β_2) disminuyendo la presión portal y, con ello, la formación de várices. Dosis entre 20 y hasta 320mg son utilizados cada 12 horas como profilaxis de sangrado.

⁽³¹⁾

c. Tratamiento ambulatorio

El tratamiento odontológico ambulatorio del paciente cirrótico requiere la toma de medidas extraordinarias con el fin de evitar la aparición de complicaciones como consecuencia de la disfunción hepática crónica. Se deben considerar precozmente el estadio de la enfermedad, la posibilidad de sangrado, la hemostasia, el riesgo de infección y el metabolismo de fármacos profilácticos. Se debe recomendar las visitas periódicas de control cada 3 a 6 meses, donde se valore la modificación de los hábitos de salud: no descuidar la higiene, disminuir el consumo de alcohol y tabaco, de aquí la importancia de concientizar a estos individuos para evitar el fracaso del tratamiento y mantenerlo sin alteraciones periodontales y cariosas. ⁽³⁵⁾

Conclusión

La cirrosis hepática es considerada una enfermedad crónica irreversible del hígado que aparece en estadios finales de distintas enfermedades relacionadas con el consumo excesivo de alcohol, enfermedades infecciosas como la hepatitis B y C, obesidad y sobrepeso que afectan al hígado que aceleran la muerte de los hepatocitos y fibrosis de tejido manifestando cansancio, hemorragias, encefalopatías y muerte.

Todo paciente con cirrosis hepática presenta un mayor riesgo de infección oral debido a la mayor placa bacteriana y cálculo a consecuencia de la deficiente higiene general y oral en particular, que unido al consumo de alcohol y tabaco aumentan la frecuencia de manifestaciones orales tales como halitosis, gingivorragia, reducción del flujo salival, liquen plano, xerostomía, úlceras aftosas, enfermedad periodontal, queilitis angular, lesiones hiperqueratósicas en labios, vesículas, atrición dentaria, caries, pérdida de tejido óseo, de dientes, sangrado gingival y reducción de la cicatrización de heridas, entre otras.

En estos pacientes, es de vital importancia considerar su tratamiento odontológico para lo cual es imprescindible tener en cuenta una serie de condicionantes como es la fase de la enfermedad, estado de control, datos de laboratorio bioquímico y de coagulación, así como el compromiso del individuo para realizar cambios necesarios e impostergables relacionados con la higiene oral, eliminar el consumo de tabaco y alcohol y modificar hábitos de vida hacia lo saludable.

Referencias bibliográficas

1. Prieto J, Garzón N, Sánchez S, Prieto R, Eslava J. Sobrevida en pacientes con cirrosis de acuerdo con su etiología. Cohorte retrospectiva. Rev Colomb Gastroenterol [en línea]. 2022[citado 13 septiembre de 2022]; 37(1):24-32. Disponible en: <https://doi.org/10.22516/25007440.703>.
2. Hirode G, Saab S, Wong R. Trends in the Burden of Chronic Liver Disease Among Hospitalized US Adults. JAMA Netw Open [en línea]. 2020 Apr 1[citado 13de septiembre de2022];3(4): e201997. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7118516/>.
3. Roesch F, González Y, Sánchez Y, Díaz F, Cano A, Amieva M, et al. Influencia de los factores socioeconómicos y culturales en la etiología de la cirrosis hepática. Revista de

- Gastroenterología de México [en línea].2021 ene/mar [citado 13 de septiembre de 2022]: 86(1):28-35. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090620300355>.
4. Velázquez S, Giralá M. Etiología, estadio y complicaciones de la cirrosis hepática en un hospital de referencia en Paraguay. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. [en línea]. 2018 Sep [citado 13 de septiembre de 2022];5(2):53-61. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2312-38932018000200053&lng=es
 5. Miño J; López E; Sandino N y Molano D. Cirrosis hepática o falla hepática crónica agudizada: definición y clasificación agudizada: definición y clasificación. Repert. Med. Cir. [en línea]. 2022. [citado 24 de septiembre de 2022]; 31(2):112-122. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/1052/1856>.
 6. Sanyal A, Anstee Q, Trauner M, Lawitz E, Abdelmalek M, Ding D, et al. Cirrhosis regression is associated with improved clinical outcomes in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology [en línea]. 2022 Mayo [citado 13 de septiembre de 2022];75(5):1235-1246. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34662449/>.
 7. Ferre C, Núñez L, Téllez L, Albillos A. Epistaxis in the cirrhotic patient: A complication to be considered. Gastroenterol Hepatol [en línea]. 2019 Jan [citado 13 de septiembre de 2022];42(1):11-15. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30314764/>.
 8. Ambulay R, Gallosa M. Trombocitopenia asociada al virus de la Hepatitis A: Reporte de 3 casos. Rev Med Hered [en línea]. 2018 Abr [citado 13 de septiembre de 2022]; 29(2):102-105. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2018000200007&lng=es.
 9. Vaca G, Erazo R, Tutasi R. El método clínico en el manejo del paciente portador de hepatopatías en la consulta odontológica. Revista Conrado [en línea]. sep.2017 [citado 13 sep.2022];13(59):151-9. Disponible en: <https://conrado.ucf.edu.cu/index.php/conrado/article/view/533>.

10. Corrales S, Hernández R, González A, Vanterpool M, Rangel E, Villar D. Estudio descriptivo de pacientes con cirrosis hepática de etiología viral, en la provincia de Matanzas. Rev. Med. Electrón. [en línea]. 2021 Abr [citado 13 de septiembre de 2022]; 43(2): 3074- 3090. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242021000203074&lng=es
11. 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. Rev. Gastroenterol. Perú[en línea]. 2017 Jul [citado 13 de septiembre de 2022]; 27(3): 238-245. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-512920070003000003&lng=es
12. Muñoz R, Martínez P, Santillán W, Paullan S, Rodríguez G, Muñoz P. Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón. RevMICG [en línea]. 18 de noviembre de 2021 [citado 13 de septiembre de 2022];2(3):22-9. Disponible en: <https://revistaclinicaguayaquil.org/index.php/revclinicaguaya/article/view/72>.
13. Bacon B. Cap. 308. Cirrosis y sus complicaciones En: Harrison T, et al. Principios de Medicina Interna VII/II. [en línea]. New York: Mc Graw Hill; 2019. [citado 25 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://libros4medicina.com/harrison-principios-de-medicina-interna-2-volumenes-20-ed-IH93jHsGUmnNUciNUptdUcyOjcid-1.html>
14. Panduro A; Torres R; Ramos M. [en línea]. CAPÍTULO 29: Fisiopatología de la fibrosis hepática. Madrid: McGraw Hill; 2015. [citado 22 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1804§ionid=123175143#:~:text=La%20cirrosis%20hep%C3%A1tica%20es%20una,fibrosis%20y%20n%C3%B3dulos%20de%20regeneraci%C3%B3n>

15. ACG: Colegio Americano de Gastroenterología. [en línea]. Washington, DC: ACG. 2022 [citado 22 de septiembre de 2022]. Cirrosis hepática. Disponible en: <https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/ACG>
16. Jácome A. Ginecomastia: ¿cuándo estudiarla? Rev Colomb. Endo. [en línea].2017. [citado 26 de septiembre de 2022] ago.; 4(3):25-31. Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/download/133/249>
17. Toro L; Correa E, calle L; Ocampo A, Vélez S. Enfermedades hepáticas y embarazo. Rev Col Gastroenterol. [en línea].2019. [citado 26 de septiembre de 2022]. Oct/dic; 34 (4): (Aprox10p.). Disponible en:http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012099572019000400385.
18. Suárez J; Bruguera M. Hepatología. De las ciencias básicas a las clínicas, de los problemas a los síndromes, de la docencia a la práctica médica. [en línea]. Santiago de Chile 2015. [citado 26 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://alehlatam.org/ii-parte-hepatologia-de-las-ciencias-basicas-a-las-clinicas-de-los-problemas-a-los-sindromes-de-la-docencia-a-la-practica-medica/>.
19. Barba L, Valerio I. Halitosis: Principios básicos sobre su origen y tratamiento Revisión narrativa. Odovtos [en línea]. abril de 2020 [citado 13 de septiembre de 2022]; 22(1): 47-59. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2215-34112020000100047&lng=en. DOI: <http://dx.doi.org/10.15517/ijds.v0i0.32881>
20. Aguiar I, Lins- L, Lins L, Paraná R, Bastos J, Carvalho F. Quality of life, work ability and oral health among patients with chronic liver diseases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [en línea]. 2019 May [citado 13 de septiembre de 2022];24(3): e392-e397. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6530952/>.
21. Lins L, Aguiar I, Carvalho FM, Souza L, Sarmiento V, Codes L, Bittencourt P, Paraná R, Bastos J. Oral Health and Quality of Life in Candidates for Liver Transplantation. Transplant Proc [en línea]. 2017 May [citado 13 de septiembre de 2022];49(4):836-840. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28457407/>.

22. Åberg F, Helenius J. Oral Health and Liver Disease: Bidirectional Associations-A Narrative Review. *Dent J (Basel)* [en línea]. 2022 Jan 21[citado 13 de septiembre de 2022];10(2):16. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8870998/>
23. Kuraji R, Sekino S, Kapila Y, Numabe Y. Periodontal disease-related nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: An emerging concept of oral-liver axis. *Periodontol 2000*. [en línea]. 2021 Oct. [citado 13 de septiembre de 2022];87(1):204-240. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34463983/>.
24. Akinkugbe A, Slade G, Barritt A, Cole S, Offenbacher S, Petersmann A, et al. Periodontitis and Non-alcoholic Fatty Liver Disease, a population-based cohort investigation in the Study of Health in Pomerania. *J Clin Periodontol* [en línea]. 2017 Nov [citado 13 de septiembre de 2022];44(11):1077-1087. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28804947/>.
25. Oliveira B, Rocha J, Bertoldi J, Medina J, Gallottini M, Pérez M, Ortega L. Riesgo de sangrado durante la cirugía oral en pacientes con cirrosis hepática: una revisión sistemática. *Mermelada. Mella. Asoc.* [en línea] 2021 [citado el 22 de septiembre de 2022]; 152 :46–54. e2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33250169/>.
26. García D, Poncino D, Ferreira M, Martínez Y, Escobar R y Khoury M. Etiología de la cirrosis: los cambios epidemiológicos entre los períodos 1995-2002 y 2010-2017. *Rev. Acta Gastroenterológica Latinoamericana* [en línea]. 2020[citado 13 de septiembre de 2022]; 50(3): 271-278. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=19936439702625>.
27. Delgado M; Chamaidan J; Labanda K. Estudio de casos sobre la cirrosis hepática y sus complicaciones en el Hospital Universitario de Guayaquil, año 2015. *Dom. Cien.* [en línea]. 2019. [citado 22 de septiembre de 2022]; 5(1):759-779. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7155114.pdf>.

28. Graffigna M, Catoira N, Soutelo J, Azpelicueta A, Berg G, Perel C, et al. Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imágenes. Rev. Arg. Endocrinol. Metabol. [en línea]. 2017. [citado 26 de septiembre de 2022] ene/mar; 54(1):37-46. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-argentina-endocrinologia-metabolismo-185-articulo-diagnostico-esteatosis-hepatica-por-metodos-S0326461016300651>
29. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), (EASO) European Association for the Study of Obesity. EASL- EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. [en línea]. 2016. [citado 26 de septiembre de 2022]; 64: 1388-1402. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.004>
30. Ortega J, Villao A, Vargas X, Suarez J. Esteatosis y Cirrosis Hepática: Métodos diagnósticos mediante Imagenología. ReciMundo. [en línea]. 2019. citado 26 de septiembre de 2022] 3(1):75-89. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/358/pdf>
31. Arredondo E, Trujillo Y, Chiong M. Acercamiento al tratamiento del paciente cirrótico. Rev. Med. Electrón. [en línea]. 2019 Oct [citado 23 de septiembre de 2022]; 41 (5):1269-1278. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242019000501269&lng=es
32. Vallejo M. Nivel de conocimiento del virus de la hepatitis B, sus vías de transmisión y manejo en la atención odontológica mediante encuestas en alumnos de séptimo semestre de la Facultad de Odontología de la Universidad Central del Ecuador en el periodo 2017 – 2017. [Tesis de Pregrado]. [en línea]. Quito, Ecuador: Universidad Central del Ecuador. 2018. [citado 24 de septiembre de 2022]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/15667/1/T-UCE-0015-ODO-003.pdf>
33. Rodríguez, S. Talaván, J. Silvestre, F. Manejo odontológico en el paciente cirrótico. Rev. Gastroenterología y Hepatología [en línea]. 2016 [citado el 13 de septiembre de 2022]; 39(3): 224-232. Disponible en: <http://10.1016/j.gastrohep.2015.07.005>

34. Ortega D, Peña J, Cano J, Mansilla M, De Arriba L, Sáez L, et al. Actualización en el manejo odontológico del paciente con patología hepática. *Cient. Dent.* [en línea] 2019. [citado de septiembre de 2022]; 16; 1; 17-25. Disponible en: <https://coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol16num1/ActualizacionManejoOdontol.pdf>
35. Engelen E, Schutgens R, Mauser E, van Es R, van Galen K. Fármacos que previenen la hemorragia oral en pacientes que reciben anticoagulantes orales sometidos a cirugía oral menor o a extracciones dentales. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* [en línea]. 2018 [citado 22 de septiembre de 2022], Issue 7. Art. No.: CD012293. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD012293/CF_farmacos-que-previenen-la-hemorragia-oral-en-pacientes-que-reciben-anticoagulantes-orales-sometidos

