

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD HEPÁTICA

Entre las funciones del hígado se encuentran:

- Secreción de bilis.
- Almacenamiento de glucógeno.
- Excreción de bilirrubina.
- Síntesis de factores de la coagulación: V, VII, IX y X, protrombina (II) y fibrinógeno (I). II, VII, IX, X son dependientes de la Vitamina K.
- Metabolismo de fármacos.
- Metabolismo de principios inmediatos (aminoácidos, proteínas, amoníaco, hidratos de carbono, grasas)

ETIOPATOGENIA DE LAS HEPATITIS

La hepatitis es la inflamación del hígado, sus causas son:

Infecciosas: vírica (VHA;E;B;D;C), mononucleosis infecciosa, sífilis secundaria, TBC.

No infecciosas: uso excesivo de sustancias tóxicas (alcohol, paracetamol, halotano, ketoconazol, metotrexato).

HEPATITIS VÍRICAS

VHA, VHE (ARN)

Transmisión oral-fecal. Comida y/o agua contaminada.

Curso leve. 1 mes.

Inmunidad permanente. Existe vacuna.

Tratamiento odontológico cuando haya curado.

VHB, VHD (ADN)

Debuta como gripe (náuseas, cansancio, fiebre), orina amarilla, 50% ictericos.

Incubación unos 75 días.

Exposición directa sanguínea, por transfusión o por contacto (percutáneo, inoculación, sexual, mucosa ocular, material inerte como impresiones dentales). Escasa transmisión por saliva (mordedura).

Grupo de riesgo: trabajadores sanitarios, internos de centros psiquiátricos y prisiones, hemodializados, transfundidos, toxicómanos, homosexuales y heterosexuales con varias parejas.

Vacunación 3 dosis, inmunidad 7 años. Otras alternativas.

Tto: Las hepatitis B crónicas de más de 6 meses de evolución deben ser tratadas si hay replicación viral superior a 10⁵ copias/ml y cifras altas de transaminasas con interferón, lamivudina y adefovir.

Marcadores serológicos VHB

HBsAg: indica hepatitis B aguda o crónica. Pacientes infecciosos!!!

Anti-HBs: indica exposición previa al VHB, vacunación frente al VHB o profilaxis HBIG. Conlleva recuperación e inmunidad frente al VHB.

HBsAg con Anti-HBs, el Ac es ineficaz e indica infección crónica.

HBcAg: presente en el hígado, no se secreta a sangre en infección aguda o crónica, pero estimula una respuesta de los Ac:

* IgM Anti-HBc: fase aguda (2-6 primeras semanas).

* IgG Anti-HBc: fase crónica o curado.

HBeAg: forma truncada del HBcAg secretado a la sangre. Aparece tanto en hepatitis aguda como crónica. Alta capacidad infectante. El Ac frente a él es un indicador de la disminución de la capacidad infectante y de la recuperación.

VHC (ARN)

Transmisión por sangre: drogas intravenosas e intranasales, pinchazos y cortes quirúrgicos, prácticas sexuales, hemodiálisis, transfusiones, tatuajes, piercing, acupuntura.

Escasos síntomas, fatiga, mialgias, náuseas, vómitos.

Curación espontánea frecuente: 15-45%. Pasa a crónico con resultado positivo para el virus durante más de 6 meses. No vacunación.

No se sabe que es portador porque hasta que no se destruye el 90% del hígado, no da sintomatología y sólo el 25% sufre ictericia.

Tto: Interferón pegilado y ribavirina mayor tasa de erradicación que con Interferón Alfa-2a y ribavirina.

Evolución de la Hepatitis C:

- Hepatitis crónica 50-85%
- Cirrosis en 20-30 años, en 20-30%
- Carcinoma hepatocelular en 5-10 años, en 15% de estos

PRUEBAS HEPÁTICAS

- Antígenos y anticuerpos VHB, VHC.
- Transaminasas aumentadas: ALT, AST, GOT, GPT.
- Fórmula y recuento sanguíneo.
 - Plaquetario (150.000-300.000/mm³) : disminuido.
 - TP (vía extrínseca) (11-14"normal):aumentado.
 - TH (fase vascular) (<7´ normal): aumentado.
- Nivel sérico de Bilirrubina (<0,4 mg/100ml bilirrubina conjugada en plasma y bilirrubina total <1 mg/100ml): aumentado.
- Proteínas plasmáticas sintetizadas en el hígado:
- Albúmina (normal 3.8-5 g/dl): descendida.
- Gammaglobulinas e inmunoglobulinas: IgM aumentada en cirrosis biliar. IgG aumentada en hepatitis crónica. IgA aumentada en hepatopatía alcohólica.

CIRROSIS ALCOHÓLICA

La máxima incidencia de alcoholismo es entre los 25-44 años. Si el consumo de alcohol es mayor o igual a 1gr/kg/día, en 10 años se desarrolla cirrosis, presente en el 10-15% de los bebedores.

Si se asocia VHC y alcoholismo aparece cirrosis en menos tiempo.

Efectos del alcohol: malnutrición, anemia, alteraciones sensitivas, alteraciones motoras, disfunción inmunológica, hepatotoxicidad.

Manifestaciones clínicas: palidez, ictericia, arañas vasculares, temblor de manos, eritema palmar, edemas de tobillos, petequias, abdomen abultado, cambios en las uñas.

Manifestaciones orales: mala higiene, aliento alcohólico, glositis, queilitis, petequias, xerostomía, bruxismo, cáncer oral, hemorragia gingival, hipertrofia parotídea.

MANEJO CLÍNICO-ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE HEPÁTICO

Interconsulta con médico especialista: Estado actual de la enfermedad, posibles alteraciones secundarias a hepatopatía (inmunodeficiencia, insuficiencia renal y hemorragias), su medicación y posible interacción con fármacos odontológicos.

Prevención de la infección cruzada: Vacuna para personal sanitario, métodos de barrera y desinfección y esterilización. Material desechable.

Esterilización:

- autoclave: limpieza manual.
- desinfección.
- limpieza ultrasónica.
- embolsado.
- autoclave 121° 20min, 135° 5min.
- calor seco: 160° 2h, 170° 1h.
- Desinfección: gluteraldehído fenólico 2% 15min, g. alcalino 3,2% 60 min.
- Impresiones protésicas desinfectadas.
- Instrumental rotatorio: limpieza manual, autoclave, engrasado, empaquetado.

Prescripción de medicamentos: Metabolismo imprevisible. Mayor tolerancia a anestesia local y general, sedantes e hipnóticos. Aumentar la dosis de anestesia.

Alcohólicos: Toxicidad del paracetamol: 4gr+alcohol ¡mortal!.

Alcohólicos en rehabilitación: Cuidado con elixires y fármacos con alcohol.

Prevención del RIESGO DE HEMORRAGIAS: Recuento sanguíneo completo y pruebas de coagulación. Puede necesitarse administración preoperatoria de plaquetas (TH>20´), agentes antifibrinolíticos v.o (EACA, Ác. Tranexámico), plasma o vitamina K i.m.

Antifibrinolíticos sistémicos previos: Ác. Epsilon-aminocaproico (25-50 mg/kg c/6h, 6-10 días) y Ác. Tranexámico (12-25 mg/kg c/8h,6-10 días).

Pacientes con hepatitis víricas: En fase activa no tratamiento, sólo urgencias.

Inoculación accidental por pinchazo o corte de portador:

-Dejar sangrar la herida, lavar y aplicar povidona yodada u otro desinfectante.

-Determinar si la persona expuesta está vacunada o no y su estado de inmunidad:

Si no está vacunada : dosis de IgHB (inmunoglobulina antihepatitis B) dentro de las primeras 48 h y se iniciará la vacunación.

Si está vacunada y el recuento de Ac es >10mUI/ml, no hacer nada.

Si está vacunada y recuento de Ac anti-HBs <10mUI/ml: dosis de IgHB y una dosis de recuerdo de la vacuna.

Tratamiento odontológico general:

*Control de placa químico y mecánico: flúor y clorhexidina en ciclos (3 meses flúor, 15 días clorhexidina).

Xerostomía: Sustitutos salivales, hidratación, estimulación mecánica.

Candidiasis: soluciones/geles/ óvulos de nistatina o miconazol.

Mayor riesgo de cáncer oral: control estabilidad prótesis, regularizar cúspides...

Retraso cicatrización: antibiótico (amoxicilina, estearato de eritromicina).

EL PACIENTE CON PATOLOGÍA RENAL

El riñón está constituido por 2 millones de nefronas que regulan:

- El volúmen hídrico.
- El equilibrio ácido-base.
- Excreción de compuestos nitrogenados.
- Síntesis de eritropoyetina (Anemia).
- Síntesis de renina (Tensión arterial).
- Síntesis de hidroxicolecalciferol.
- Órgano diana de aldosterona.
- Órgano diana de la hormona paratiroidea.
- Formación de orina.

INSUFICIENCIA RENAL

Lesión que afecta, progresiva o simultáneamente, a los glomérulos, túbulos, tejido intersticial y a los vasos que persiste más de 3 meses y que se acompaña con un filtrado glomerular menor de 60ml/min.

Comienza con una hipertrofia compensadora de las nefronas sanas, que amplían su capacidad de excretar agua y electrolitos a fin de mantener el equilibrio ácido-base y el volumen hídrico del organismo.

Cuando se deteriora el 80% del parénquima la filtración glomerular es insuficiente y surge la INSUFICIENCIA RENAL que finaliza en la uremia o fracaso renal, que si no se corrige acaba con la muerte del paciente.

ETIOLOGÍA DE LA IRC:

Desconocida.

Patología renal propia: glomerulonefritis crónica, enf. renal poliquística.

Patología extrínseca que afecta al riñón: diabetes, lupus eritematoso sistémico, hipertensión arterial.

Factores medioambientales: exposición al sílice, analgésicos crónicos.

Factores hereditarios: amiloidosis, nefropatía por IgA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Depende del grado de disminución del filtrado glomerular.

Se valora con la Tasa de aclaramiento de creatinina (normal 100-120 ml/min).

CLASIFICACIÓN:

IRC leve: silente. Síntomas propios de la afectación que la origina (diabético: poliuria y sed intensa. Hipertenso: dolor de cabeza, orinas espumosas o rojizas y nicturia).

IRC moderada: anemia leve, sensación de cansancio, parestesias y calambres en miembros inferiores. Calcificaciones por hiperparatiroidismo en arterias, corazón, pulmones y riñones.

IRC grave: color pardo amarillento de piel, astenia, anorexia, náuseas y “*faetor*” urémico.

IRC terminal. Síndrome urémico.

SÍNDROME URÉMICO

- Alteraciones hidroelectrolíticas: acidosis metabólica por la no eliminación de hidrogeniones.
- Alteraciones metabólicas: concentraciones anómalas de AA y proteínas en el plasma y en orina. Hipoalbuminemia e hiperalbuminuria. Triglicéridos y colesterol LDL elevados.
- Alteraciones cardiovasculares: HTA por retención de agua y sodio e incremento en la secreción de renina. Puede conllevar a insuficiencia cardiaca congestiva.
- Pericarditis urémica: muy grave, no frecuente.
- Trastornos hematológicos: anemia por déficit de eritropoyetina, hemorragias gástricas, hemólisis de los glóbulos rojos por la uremia, desnutrición o déficit de hierro, vit B12 y ácido fólico. Atrofia de los órganos linfoides con disminución de los linfocitos B y deterioro de la quimiotaxis en los granulocitos. Hemostasia limitada por alteración en la cantidad y calidad de las plaquetas.
- Alteraciones hormonales: en mujeres la baja tasa de estrógenos produce amenorrea y falta de embarazo. En hombres la tasa baja de testosterona genera impotencia, oligospermia y atrofia testicular.
- Osteodistrofia renal: por aumento de la parathormona iniciada cuando el riñón pierde un 25% de su capacidad de filtración. La vit D pierde eficacia y la absorción intestinal del calcio y de fósforo se realiza con dificultad. La reducción de los niveles de Ca sérico estimula la secreción de PTH que produce descalcificación en los huesos y depósitos anormales de calcificación. Aparece dolor óseo, en las zonas distales de los dedos, fracturas espontáneas y retraso del crecimiento en los niños.
- HTA: asociado al paratiroidismo secundario, por el poder vasoconstrictor de la PTH sobre el endotelio vascular.
- Trastornos neurológicos: encefalopatía urémica cuando el filtrado glomerular está por debajo del 10%: fatiga mental, apatía, incapacidad de concentración e irritabilidad, aumentando hacia mioclonías, vértigo, ataxia y desorientación.
- Alteraciones dermatológicas: piel lisa, distendida, pardo amarillenta por anemia, edema y acumulación de urocromos. Escarcha urémica en la punta de la nariz, frente y alrededor de los folículos pilosos, por evaporación del sudor con alto contenido en urea. Prurito por sequedad de la piel, atrofia de las glándulas sebáceas y el exceso de folatos.

Consecuencias de la IRC:

- Anemia.
- Disfunción leucocitaria.
- Acidosis metabólica.
- Tendencia a hemorragias.
- Hipertensión arterial.
- Osteodistrofia renal
- Arterioesclerosis acelerada.
- Alteración del metabolismo de fármacos.
- Pericarditis.
- Insuficiencia cardíaca.

Signos y síntomas de la IRC:

- Nicturia y oliguria.
- Disfunción sexual.
- Palidez piel y mucosas.
- Alt. Neurológicas.
- Enf. ósea.
- Altas urea y creatinina.
- Calcificación en tej blandos.
- Depresión.

COMPLICACIONES ORALES

- Mucosa oral pálida o anaranjada (anemia).
- Xerostomía, parotiditis y candida , hipertrofia parotídea o submaxilar.
- Sabor metálico y fetor urémico (aliento a amoníaco).
- Estomatitis urémica.
- GUNA y PUNA.
- Petequias, equimosis y gingivorragias.
- Glositis.
- Disestesia del borde lingual, con hormigueo o embotamiento.
- Edemas intrabucales en úvula y lengua.
- Rx: alteraciones óseas con pérdida lámina dura, desmineralización y lesiones radiotransparentes.
- Niños: retrasos eruptivos, maloclusiones, hipoplasias esmalte y coloración oscura.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS NEFROPATÍAS TERMINALES

1- Tratamiento conservador: Control dieta y líquidos (proteínas), control de procesos asociados: HTA, Insuf. cardíaca congestiva, infecciones, anemia, diabetes; evitar fármacos. nefrotóxicos.

2- Tratamiento sustitutivo de la función renal:

2.1-Diálisis

Peritoneal: en IRA o diálisis ocasional.

Hemodiálisis: formación quirúrgica de una fístula arteriovenosa subcutánea, conectada a una máquina de diálisis para realizar la filtración de la sangre. Se administra heparina. Susceptibles a VHB. Cada 2-3 días, de 3 a 5 horas.

2.2- Transplante renal: problema de rechazo, infecciones y retraso cicatrización. Se administran fcos. inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina, glucocorticoides, sueros antilinfocitarios y ac monoclonales).

TRATAMIENTO DENTAL

Paciente sometido a tto. conservador:

- Si está controlada hacer tratamiento odontológico.
- Si no, sólo urgencias y ante infecciones graves, hospitalización.

- Infecciones: Asociadas a la IRC como candidiasis: nistatina. Derivadas de manipulación dental: prevención con higiene y eliminación de focos sépticos; instaurada: cultivo y antibiograma.
- Control de las complicaciones orales: revisiones frecuentes y motivación en la higiene oral.
- Tratamientos dentales: No grandes reconstrucciones ni rehabilitaciones que en un futuro puedan comprometer la salud oral. Evitar endodoncias, hacer exodoncias en dientes con bolsas de > 6mm o con granulomas.
- Cirugías: Valorar problemas de sangrado, infección y cicatrización con analítica sanguínea:
 - TH (<7')
 - recuento plaquetario (250.000-300.000/mm³),
 - TP (11-14'')
 - TTP (25-35'')
 - hb (12-15gr)
 - hc (45%/100ml; >25% OK)

El nefrólogo orientará hacia profilaxis ab; técnica meticulosa para evitar fractura mandibular, minimizando sangrado con presión, sutura, Surgicel® intraalveolar y Amchafibrin® o Caproamin® de forma tópica; evitar fármacos nefrotóxicos (AAS, AINES, tetraciclinas, aminoglucósidos, aciclovir, antihistamínicos, fenobarbital) y previa interconsulta disminuir dosis o aumentar el intervalo entre tomas de amoxicilina, metronidazol y paracetamol.

- Monitorización: presión arterial, pulsioxímetro (oxigenación y arritmias desencadenadas por la anemia).

Paciente hemodializado:

- Idem pto 1.
- Riesgo de infección de la fístula arteriovenosa (enarteritis) y endocarditis: cobertura ab profiláctica.
- Riesgo de padecer o ser portador de VHB, VHC, VIH, VE-Barr y Citomegalovirus. Control periódico de la infección y valorar función hepática.
- Tendencia hemorrágica: propia de IRC + heparina (3-6h) + destrucción plaquetaria en hemodiálisis. Siempre conocer el estado de la hemostasia. Actuar al día siguiente para que se elimine la heparina. Si es muy urgente dar antídoto: sulfato de protamina.
- Valorar fármacos que sufren filtración, ¿suplementos?.

Paciente con trasplante renal:

- Cuidado bucal sano previo al trasplante.
- Exodoncias de dientes con pronóstico dudoso, con bolsas de >6mm, con granulomas. No endodoncias.
- No reconstrucciones ni procedimientos invasivos de larga duración.
- Promover higiene. Hiperplasia gingival: higiene- clorhexidina- cirugía.
- Debido a los tto con corticoides y citotóxicos, elevada predisposición a la infección y disminución en la cicatrización: profilaxis ab. Dar suplementos de corticoides si el paciente toma estos de forma crónica.
- Úlceras aftosas: con corticoides hacer enjuagues con solución de bicarbonato y agua. Si no, corticoides tópicos.