

165  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**MANIFESTACIONES BUCALES DE LA  
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA  
EN NIÑOS**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

*HERMINIA DEL ROSARIO DE LEON RIVERA*

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1993



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Esta Tesina incluye un Video  
que se encuentra en la Biblioteca  
de la Facultad de Odontología.

**SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS BASICAS Y CLINICAS**

## **ODONTOPEDIATRIA**

**TITULAR: C.D. PATRICIA OROPEZA**

**México D.F.**

**1993**

# INDICE

	Página
INTRODUCCION . . . . .	1
CAPITULO 1. INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN NIÑOS . . . . .	4
1.1 Etiología . . . . .	5
1.2 Fisiopatología . . . . .	7
1.2.1 Osteodistrofia . . . . .	12
1.3 Cuadro Clínico . . . . .	14
1.3.1 Sintomatología General . . . . .	15
1.3.2 Síndrome Urémico . . . . .	16
1.3.3 Osteodistrofia Renal . . . . .	16
1.3.4 Retardo del Crecimiento . . . . .	18
1.3.5 Síntomas Cardiovasculares . . . . .	19
1.3.6 Síntomas Gastrointestinales . . . . .	19
1.3.7 Síntomas Hemáticos . . . . .	19
1.4 Tratamiento . . . . .	20
1.4.1 Manejo Conservador . . . . .	20
1.4.2 Osteodistrofia Renal . . . . .	22
1.4.3 Diálisis . . . . .	23
1.4.3.1 Hemodiálisis . . . . .	24
1.4.3.2 Diálisis Peritoneal . . . . .	25
1.4.4 Trasplante Renal . . . . .	27
CAPITULO 2. MANIFESTACIONES BUCALES . . . . .	30

2.1 Manifestaciones Dentales. . . . .	31
2.1.1 Defectos Coronarios . . . . .	32
2.1.2 Defectos del Esmalte . . . . .	32
2.1.3 Defectos en la calcificación de la dentina	33
2.1.4 Caries Dental . . . . .	33
2.1.5 Cálculos Dentales . . . . .	35
2.1.6 Pulpa estrechada . . . . .	35
2.2 Valoración Parodontal . . . . .	36
2.3 Halitosis . . . . .	37
2.4 Estomatitis . . . . .	38
2.5 Infecciones . . . . .	40
2.6 Huesos Maxilares . . . . .	40
2.7 Otras Manifestaciones Bucales . . . . .	41
CAPITULO 3. MANEJO ODONTOLÓGICO . . . . .	44
3.1 Manejo del Paciente con Diálisis . . . . .	45
3.2 Manejo del Paciente con Trasplante Renal . . . . .	49
3.3 Farmacoterapia . . . . .	51
CONCLUSIONES . . . . .	53
BIBLIOGRAFIA . . . . .	56

## INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC), es un estado en el cual, los riñones son incapaces de mantener la homeostasis del medio interno. Bajo esta situación, el filtrado glomerular se reduce, y esto ocurre por tiempo prolongado y en forma definitiva.

La etiología de la IRC está relacionada con la edad del niño, cuando son menores de cinco años de edad, ésta puede ser causada por alteraciones congénitas, y cuando son mayores, por enfermedades glomerulares adquiridas. Siendo para las primeras en donde se encuentra el mayor porcentaje de incidencia.

Sea cual fuere la causa de IRC, existe una tendencia a la destrucción de las nefronas, y las que sobreviven se ven envueltas en un proceso de adaptación para lograr mantener el estado de homeostasis interna. Estas nefronas sobrevivientes sufren una hipertrofia compensatoria, que llega a caer en un estado de esclerosis glomerular.

Cuando disminuye la intensidad de filtración aparecen

mecanismos de adaptación. Los procesos de adaptación funcionan hasta que llega un momento en el cual, se acumulan toxinas urémicas en sangre y sustancias que normalmente se encuentran, pero ahora en concentración aumentada. Unidas a cambios de respuesta inmune, alteraciones metabólicas y endocrinas, y manifestaciones a nivel general y sistémico, llegan a constituir el llamado síndrome urémico. El síndrome urémico evoluciona casi invariablemente a un estado terminal de Insuficiencia Renal Crónica. Es entonces, cuando se pone en práctica el tratamiento de diálisis con el fin de preparar al pequeño paciente para un trasplante de riñón.

El presente trabajo pretende dar a conocer los diversos cambios que la cavidad bucal presenta a medida que va evolucionando el síndrome urémico. Todas las manifestaciones en boca (halitosis, estomatitis urémica, escarcha urémica, xerostomía, osteodistrofia, hiperparatiroidismo, etc.) están relacionadas con el grado de daño y severidad de la enfermedad.

Los niños que padecen IRC, tienen una marcada tendencia hacia la ausencia de caries dental y problemas parodontales (esta afirmación está relacionada con el grado de salud bucal que estos niños presentan en el momento en que los mayores

cambios urémicos aparecen), debido a las características propias de la enfermedad renal. Podría decirse que estos niños no tienen o bien tienen poca necesidad de un tratamiento dental. Sin embargo, la mayoría de ellos cursan con una Insuficiencia Renal Crónica Terminal, en la cual es imperativo el tratamiento con diálisis previo a un trasplante renal. Cuando éste es el caso, y se inicia el tratamiento, los niveles de creatinina sérica, la hiperfosfatemia, la hipocalcemia, etc. tienden a volver a la normalidad. Por consiguiente, al lograr el paciente una función renal normal y aunándosele la pobre y deficiente higiene oral en la cual están sumergidos, hace que pueda incrementar el riesgo de contraer enfermedades odontológicas.

Todas estas manifestaciones bucales y sus implicaciones odontológicas, nos hacen pensar en la importancia del conocimiento de las mismas. Debido a que los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, no están exentos del tratamiento dental. Por el contrario, necesitan tratamiento odontológico y debemos saber cuándo y cómo aplicarlo, teniendo en cuenta el curso de la enfermedad y la terapia medicamentosa.



## **CAPITULO 1**

# **INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN NIÑOS**

## CAPITULO 1

### INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN NIÑOS

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC), es un estado en el cual, los riñones son incapaces de mantener la homeostasis del medio interno. Bajo esta situación, el filtrado glomerular se reduce, esto ocurre por tiempo prolongado (más de tres meses), y en forma definitiva. De esta manera se manifiestan alteraciones en la composición sanguínea y síntomas que involucran todos los sistemas del organismo.

#### 1.1 ETIOLOGIA

La etiología de la IRC está relacionada con la edad del niño, cuando son menores de cinco años de edad, ésta puede ser causada por alteraciones anatómicas, y cuando son mayores, por enfermedades glomerulares adquiridas o hereditarias.

Habib et.al. han clasificado las causas de IRC, en

enfermedades glomerulares, uropatías obstructivas, hipoplasias renales, nefropatías hereditarias y nefropatías vasculares (5).

Por lo tanto, se puede decir que las causas que conducen a IRC son numerosas, y que entre el 25-30% del total de las IRC del niño, se deben a glomerulopatías primarias, como la esclerosis focal y segmentaria y la glomerulonefritis membranoproliferativa, o secundarias como la nefritis del púrpura anafilactoidea y la nefritis lúpida. Las uropatías obstructivas inciden en un 20-40%, son más frecuentes en varones y corresponden esencialmente al reflujo y a las válvulas de la uretra posterior. Las hipoplasias renales tienen una frecuencia de 6-20% del total de las IRC, entre ellas están las hipoplasias segmentarias y las displasias. Las nefropatías vasculares varían entre 0.5-5% e incluyen el síndrome hemolítico urémico y la necrosis cortical renal. En general puede decirse, que las nefropatías congénitas, causan alrededor del 65% de las insuficiencias renales en el niño, y las adquiridas el restante 30% (5).

## 1.2 FISIOPATOLOGIA

Se han realizado muchas investigaciones a cerca de los cambios estructurales, sufridos en varias fases de enfermedades renales, tanto experimentales como en humanos y estas se han dirigido a la formulación de hipótesis que explican los mecanismos responsables del progreso y patogénesis de la enfermedad. Algunas hipótesis se limitan a explicar enfermedades específicas, mientras que otras, han tratado de cubrir todas las condiciones que dirigen hacia un estado terminal de enfermedad renal. Sin embargo, todos estos conceptos han convergido en proponer, que los diferentes desórdenes pueden tener una trayectoria final común. Es decir que diferentes tipos de injurias, caen en patrones similares de cambios estructurales, y con comunes deficiencias histopatológicas.

No se conoce con certeza los mecanismos que hacen que se evolucione a una Insuficiencia Renal Crónica. Sin embargo, existen factores como la lesión inmunitaria mantenida, la hiperfiltración mediada por mecanismos hemodinámicos en los glomérulos sobrevivientes, y la hipertensión sistémica que inciden directamente (2).

Existe una tendencia a la destrucción de las nefronas, y las que sobreviven se ven envueltas en un proceso de adaptación para lograr mantener el estado de homeostasis interna. Esto sucede durante un periodo de tiempo variado, que va de meses hasta años. A medida que avanza la nefropatía de base, el trabajo recae sobre un número cada vez menor de nefronas y de esta manera se van produciendo cambios similares en cualquier forma de enfermedad renal progresiva.

Según la hipótesis de la nefrona intacta de Bricker et.al., las nefronas sobrevivientes contribuyen a la función renal, siempre y cuando estén intactas, puesto que las que están dañadas en cuanto a sus funciones tubulares o al glomérulo, sufrirán cambios proporcionales en otras funciones de las mismas nefronas (5,13).

Estas nefronas sobrevivientes sufren una hipertrofia compensatoria que llega a caer en un estado de esclerosis glomerular.

Los glomérulos remanentes son expuestos a un incremento en su crecimiento, y su capacidad para producir excesivas cantidades de matriz extracelular en el área mesangial. Cuando la matriz excesiva oblitera la luz capilar del

glomérulo, una lesión típica esclerótica aparece. Este constituye un círculo vicioso que acelera el proceso de muerte glomerular (1).

Marcussen et.al. proponen el concepto de "glomérulo atubular" para explicar la irreversibilidad de la lesión renal en la IRC. Un incremento en la presión glomerular capilar y la dieta, son factores que intervienen en la patogénesis de la glomerulosclerosis. La correlación entre los cambios tubulointersticiales y la insuficiencia renal, han sido explicados por la obliteración de los capilares postglomerulares. Estos conducen a la disminución del flujo glomerular sanguíneo o la reducción de la reabsorción de cloruro de sodio, en atrofia o daño de los túbulos proximales, con la subsecuente reducción del filtrado glomerular vía el mecanismo de retroalimentación tubuloglomerular. El glomérulo atubular, que es uno que ha sido privado de su conexión al túbulo proximal, ha sido encontrado en diversas injurias renales, y constituye un dato cuantitativo sobre cambios renales estructurales en general. Además de una significativa parte de la población glomerular total en varias patologías renales. Por lo tanto, existe una correlación entre la disminución de la función renal y la disminución del porcentaje de glomérulos conectados a sus

túbulos proximales normales.

Cada niño posee alrededor de un millón de nefronas por riñón en el momento del nacimiento. El riñón puede mantener el estado de homeostasis del medio interno, aunque su número de nefronas se vea disminuido a un 50% y pierda su capacidad de reserva funcional. Al caer la masa renal a un 25-30% ya se producen alteraciones del medio interno que se detectan por medio de modificaciones de la composición de la sangre. Estas modificaciones cada vez se van haciendo más evidentes, hasta que aparecen los signos de la IRC. A pesar de esto, la vida del ser humano se puede mantener aunque solo el 2-3% de las nefronas sobrevivan (5).

Esto sucede porque se ponen de manifiesto mecanismos de adaptación. La adaptación se lleva a cabo mediante tres patrones de respuesta: sin respuesta, regulación con limitaciones y regulación completa.

La respuesta sin regulación se lleva a cabo en sustancias como la urea y creatinina. Cada vez que se produce una caída de la velocidad de filtración, hay un aumento de la concentración de estas sustancias en el plasma, hasta que la carga filtrada en las nefronas residuales llega

a ser suficientemente grande para restaurar la velocidad total de excreción a su nivel inicial. El balance se mantiene hasta que la velocidad de filtración cae de nuevo. Al disminuir la filtración bajo el 30%, se produce un evidente ascenso de estas sustancias en la sangre.

El segundo tipo de mecanismo de adaptación es el de regulación con limitaciones. En este tipo de mecanismo, los niveles plasmáticos permanecen normales por un largo periodo. Para las sustancias que filtran y se reabsorben, la modulación consiste en una progresiva inhibición de la reabsorción tubular, y para las que filtran y se secretan, en un aumento progresivo de la secreción tubular en las nefronas residuales. Un ejemplo de este mecanismo de adaptación lo constituyen los fosfatos y los uratos. Puesto que al disminuir el número de nefronas, la excreción de fosfatos tiende a disminuir y se acumulan transitoriamente en la sangre, lo que coincide con una disminución de la calcemia iónica. Esto produce un estímulo de la hormona paratormona que aumenta en sangre y provoca una inhibición de la reabsorción tubular de fosfatos, o sea un aumento de la excreción por nefrona. El aumento de esta hormona, ejerce su efecto sobre otros solutos y otros sistemas, como los huesos y el intestino. Cuando la velocidad de filtración desciende



a cifras límites, los niveles plasmáticos de fosfato empiezan a subir y ya no hay regulación.

El tercer tipo de mecanismo de adaptación es el de regulación completa. En este caso, las sustancias que conservan un nivel plasmático normal o casi normal hasta el estado terminal de IRC son el sodio, potasio, y magnesio. Por ejemplo, cuando decae la velocidad de filtración, se sigue un aumento de la excreción por nefrona y esto se puede mantener hasta que únicamente quede un total del 1-2% de la población total de nefronas. Esto se lleva a cabo mediante el factor natriurético.

Los mecanismos de adaptación funcionan hasta que llega un momento en el cual se acumulan en sangre toxinas urémicas y sustancias normales pero en una concentración aumentada (5).

### 1.2.1 Osteodistrofia

Los cambios en el metabolismo de calcio y fósforo, el metabolismo anormal de la Vitamina D y el aumento de la hormona paratiroidea constituyen a la denominada

osteodistrofia renal.

La osteodistrofia es una enfermedad metabólica de los huesos. Las alteraciones del metabolismo mineral generadas por la IRC, tienen un profundo efecto en el esqueleto e inducen a un severo metabolismo sistémico de las enfermedades de los huesos (26).

Cuando el riñón retiene inadecuadamente a los fosfatos, se origina una disminución del calcio sérico. En general, el fosfato sérico se eleva cuando la filtración glomerular se reduce por debajo del 30% de su valor normal. La hiperfosfatemia disminuye la concentración sérica de calcio, debido a la relación recíproca de solubilidad entre ambos iones. Como consecuencia, el organismo responde con una actividad compensadora de producción y liberación de hormona paratiroidea, produciéndose un hiperparatiroidismo secundario. La paratohormona hace que se aumente la eliminación de fosfatos por orina, y se disminuya la de calcio. A la vez que, para aumentar el nivel de calcio sérico, lo toma de los huesos con las consecuentes lesiones óseas.

El nivel de calcio sérico en el organismo, puede

mantenerse también mediante la absorción de calcio proveniente de la dieta. Esta absorción se lleva a cabo a nivel del parénquima intestinal. Para que esto suceda, es necesaria la participación de una forma activa de Vitamina D, la 1,25 Dihidroxicolecalciferol (1,25 DHCC). Los riñones son los encargados de metabolizar la 25-hidroxicolecalciferol en su forma más activa, la 1,25DHCC. Como este mecanismo se ve alterado debido a la enfermedad renal, la absorción intestinal de calcio disminuye.

La hipocalcemia aparece entonces, como una consecuencia de la hiperfosfatemia, de la ingesta inadecuada o de la absorción reducida del calcio como consecuencia del déficit de la forma activa de la Vitamina D (2,12).

### 1.3 CUADRO CLINICO

Tanto la variedad de lesiones que dan lugar al desarrollo de una IRC, como la repercusión sistémica del trabajo renal, hace que sus síntomas sean también muy variados. Encontrándose manifestaciones a nivel general y no solamente en un sistema en especial.

### 1.3.1 Sintomatología General

Puede decirse que el niño tiende a manifestar síntomas propios de la enfermedad de base, como hematuria, hipertensión, edemas, infecciones urinarias, etc. Por ejemplo, cuando la IRC se debe a enfermedades glomerulares o hereditarias, la enfermedad renal suele descubrirse por sus síntomas, que aparecen antes de que lo haga la Insuficiencia Renal.

Tal es el caso de la obstrucción congénita del tracto urinario, causa común de Insuficiencia Renal Crónica. En la cual, puede aparecer hipertensión, oliguria, poliuria, urosepsis y acidosis hiperclorémica (3).

Sin embargo, el desarrollo de la IRC puede ser insidioso en los pacientes con anomalías anatómicas, y los síntomas iniciales son inespecíficos; como la cefalea, fatiga, somnolencia, anorexia, vómitos, polidipsia, poliuria, etc. En ocasiones la exploración física no aporta datos significativos, pero casi todos los pacientes están pálidos y débiles y con la Presión Arterial elevada. Presentan poco interés por el mundo que les rodea y no juegan. En la mayoría de los casos, no es sino hasta que la insuficiencia

renal está muy avanzada que se detecta, y ya se encuentran niveles de descompensación muy avanzados. En este momento aparecen ya, síntomas del síndrome urémico que puede progresar hasta un estado terminal (2,5).

### 1.3.2 Síndrome Urémico

Consiste en las manifestaciones a nivel general y sistémicas de las alteraciones del balance de agua y electrólitos como el sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio y del metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas, unidas a cambios en la respuesta inmune.

### 1.3.3 Osteodistrofia Renal

Los cambios más frecuentes que se producen son debidos al hiperparatiroidismo secundario. Afecta el sistema esquelético y pueden aparecer antes o durante el tratamiento con hemodiálisis. En ocasiones suele empeorar con el tratamiento de diálisis. Se ponen de manifiesto cambios como el remodelado óseo, osteomalacia, osteitis fibrosa quística (una osteitis rarefaciente con degeneración fibrosa y

espacios quísticos dependientes de la hiperfunción de las glándulas paratiroides), y osteosclerosis.

Las lesiones óseas suelen ocurrir en clavícula, y articulación acromioclavicular. Otras lesiones que pueden observarse son el moteado del cráneo, erosión de clavícula distal y bordes de la sínfisis del pubis, fracturas de costillas, y necrosis de la cabeza femoral.

En los niños, la lesión predominante es la osteomalacia. Deficiencia o ausencia de mineralización osteoide que se acompaña de reblandecimiento óseo y causa deformidades en costillas, pelvis y cabeza femoral. Se constituye entonces, el llamado raquitismo renal. Cabe mencionar que las primeras etapas de osteodistrofia solo se pueden detectar por medio de estudio histológico o bioquímico; radiográficamente no es sino hasta que se ha perdido el 30% del contenido mineral del hueso en que ya se observan cambios definidos (12).

Yu Yf ha examinado la cresta ilíaca de 194 pacientes con IRC (biopsia), y ha encontrado cambios histopatológicos en los huesos; caracterizados por el desarrollo de osteitis fibrosa, aumento en la resorción ósea y el número de osteoclastos incrementado en el volumen osteoide, actividad

remodelativa de los huesos y depósitos de aluminio en los huesos. Clasificó el avance de la enfermedad renal de los huesos de acuerdo a su apariencia histológica, en tres grupos llamados: Enfermedad Hiperparatiroidea Secundaria (gran volumen de uremia osteodistrófica), Osteomalacia (bajo volumen de osteodistrofia urémica) y Osteodistrofia Urémica Mixta, consistente en una leve a moderada enfermedad de hiperparatiroidismo óseo y mineralización defectuosa. El aluminio relacionado con cambios óseos se ha obtenido en varios de los grupos anteriores.

### 1.3.4 Retardo del crecimiento

Los niños con IRC pierden peso potencialmente, principalmente durante dos periodos de crecimiento, la infancia y la pubertad. El acelerado crecimiento, típico de estas edades, tiene una tasa de velocidad lenta y el comienzo de la pubertad es lenta, además que su duración es reducida. El grado de afección depende entre otras causas de la edad que tienen los niños en el momento de la enfermedad. Influyen también factores como la malnutrición, disturbios electrolíticos y acidosis metabólica, aunándosele los disturbios hormonales (8,14).

### 1.3.5 Síntomas Cardiovasculares

Estos se relacionan con Hipertensión Arterial y pueden deberse a sobrehidratación o a la nefropatía de base. En etapas terminales y tratamiento con diálisis o trasplante renal se asocian problemas infecciosos como la Endocarditis.

### 1.3.6 Síntomas Gastrointestinales

Entre éstos se presenta la anorexia, náuseas, y vómitos. Pueden producirse a menudo ulceraciones del tubo digestivo con tendencia a sangrar.

### 1.3.7 Síntomas Hemáticos

Los más comunes son la anemia y la hemorragia. La anemia asociada con las enfermedades renales, responde a una disminución de la eritropoyesis de la médula ósea, la cual es normocítica-normocrómica. Son muchos los factores que conducen a un estado de anemia. Entre los que se encuentran las deficiencias nutricionales, anormalidades del metabolismo de hierro y toxinas urémicas circulantes, que inhiben la



eritropoyesis. Respecto a la hemorragia, el factor principal es la incapacidad de producir eritropoyetina. Existe además un ambiente nada propio para las células vivas, por esto puede haber destrucción acelerada de glóbulos rojos.

## 1.4 TRATAMIENTO

La gran gama de manifestaciones hacen dirigir el tratamiento antes que nada, a la enfermedad originaria y luego, a la insuficiencia propiamente dicha.

### 1.4.1 Manejo Conservador

Este tratamiento pretende adecuar los aportes a la capacidad del riñón del niño, corrigiendo las situaciones que ocasionan la descompensación del mismo.

Muchas hipótesis de la patogénesis tienen fuertes implicaciones terapéuticas y algunas de ellas están siendo usadas como fundamentos de intentos de tratamientos, como lo constituye la reducción de fósforo o proteínas en la dieta (13).

El control de la Presión Sanguínea ha sido de importancia en la reducción de la pendiente de declinación de las funciones renales en pacientes con IRC. Los glomérulos relativamente sanos sobreviven durante el tratamiento antihipertensivo debido al decremento en la presión capilar glomerular. Algunos medicamentos hipertensivos como la angiotensina se convierten en enzimas inhibitorias que pueden tener un específico renoprotectivo. Estas aseveraciones se han apoyado también, en el hazazgo de cambios estructurales en las nefronas, que siguen al aumento de la presión arterial secundaria y se asocian con la glomerulosclerosis (13).

Los niños con deficiencia de crecimiento están siendo tratados con hormona del crecimiento, éstos presentan generalmente intolerancia a la glucosa. El régimen empleado de hormona de crecimiento tiene un efecto determinante sobre la velocidad del crecimiento. Además, se presenta un aumento en los niveles de glucosa sérica. Este tratamiento no presenta efectos adversos en la tasa media de filtrado glomerular y presenta una solución ante la común presencia de este fenómeno (23).

## 1.4.2 Osteodistrofia Renal

La osteodistrofia renal suele estar acompañada de hipofosfatemia, hipocalcemia y aumento de fosfatasa alcalina. La hiperfosfatemia se controla estimulando la excreción fecal de fosfatos, mediante la administración oral de hidróxido de aluminio, antiácido quelante del fosfato intestinal. Debido a que el aluminio se absorbe en el tubo digestivo, sobre todo en los niños pequeños, puede causar una intoxicación (Demencia, Osteomalacia), por lo que los compuestos de este metal deben usarse con precaución y controlar periódicamente la concentración plasmática de aluminio. Otro quelante del fósforo es la suspensión de carbonato cálcico. Si el calcio plasmático permanece bajo después de normalizar el fósforo, se pueden administrar suplementos de calcio por vía oral.

El tratamiento con Vitamina D está indicado en pacientes con hipocalcemia persistente, pese a la reducción del fosfato sérico y la administración de suplementos orales de calcio, y en pacientes a los que se les ha diagnosticado osteodistrofia por aumento de la fosfatasa alcalina en sangre y signos radiológicos de raquitismo. La dosis de Vitamina D se va aumentando progresivamente hasta que la concentración plasmática de calcio y la fosfatasa alcalina se normalizan y

desaparecen los signos radiológicos de raquitismo. En este momento, se debe reducir la dosis de Vitamina D de nuevo hasta su valor inicial. Si estas medidas fracasan, puede efectuarse la paratiroidectomía, extirpando tres y media de las cuatro glándulas y dejando tejido residual secretor de hormona paratiroidea. Sin embargo, en niños estas medidas extremas raras veces se practican (2,12).

### 1.4.3 Diálisis

En los niños, este tratamiento se realiza mientras están en espera de un trasplante Renal. Durante la diálisis, se difunden solutos bajo un gradiente de concentración y a través de una membrana semipermeable que separa la sangre de una solución salina balanceada que es el dializado.

El tratamiento de diálisis puede ser mediante la hemodiálisis o la diálisis peritoneal.

### 1.4.3.1 Hemodiálisis

La hemodiálisis se puede realizar en niños muy pequeños sin que se tenga riesgo referente a tolerarla y los niños presentan un nivel de sobrevida a largo plazo más prolongada que los adultos.

La hemodiálisis era el método habitual de tratamiento en los niños pero ahora se considera el uso de la diálisis peritoneal.

La hemodiálisis es la supresión de productos tóxicos y nitrogenados de la sangre mediante un sistema de diálisis. El intercambio tiene lugar entre el plasma del paciente y el líquido de diálisis que es de una composición electrolítica similar a la del líquido extracelular, a través de una membrana semipermeable que permite que las toxinas urémicas salgan del plasma mientras se conservan los elementos formes y la composición proteínica hemática.

La diálisis no proporciona el mismo grado de salud que brinda la función renal normal, porque no hay capacidad de resorción en la membrana de diálisis, se pierden nutrientes importantes y se retienen moléculas potencialmente tóxicas.

La diálisis incluye un dializador, una unidad para producir el dializado, bomba rotatoria para sangre, bomba para inyección de heparina, y diversos dispositivos para vigilar conductividad, temperatura, intensidad de flujo y presión del dializado, descubrir escapes de sangre, y las presiones arterial y venosa. Puede aplicarse en medios hospitalarios o en el hogar, siempre y cuando se tenga la debida instrucción al respecto. La frecuencia y duración de la hemodiálisis guardan relación con el volumen corporal, la función renal residual, el ingreso proteínico y la tolerancia a la supresión del líquido. El paciente se somete a la hemodiálisis tres veces por semana y cada tratamiento dura de cuatro a seis horas. Durante los tratamientos y por tiempo variable después, se administran anticoagulantes regionales o sistémicos. El acceso vascular se logra mediante una cánula externa, o una fistula arteriovenosa (12,19).

### **1.4.3.1 Diálisis Peritoneal**

En este tipo de diálisis, se introducen uno o dos litros de líquido en la cavidad y se dejan allí durante un tiempo variable.

Consiste en la diálisis a través de la membrana peritoneal, que elimina el exceso de agua del organismo mediante el gradiente osmótico creado por la concentración de glucosa del dializado. Los desechos se eliminan por difusión desde los capilares peritoneales. Para el acceso se inserta un cateter blando de Tenckhoff a través de una incisión infraumbilical media, el cateter se saca por la piel a través de un túnel subcutáneo y se conecta a un tubo que tiene una clavija, en la que se inserta la bolsa de diálisis. Tiene ventaja sobre la hemodiálisis porque no se realiza tratamiento con heparina, y no hay peligro de embolia aérea ni escape de sangre. Sin embargo, puede presentar dolor, hemorragia intraabdominal, mal drenaje, fugas y peritonitis (5,12).

Flanigan et.al. reportan el uso de un nuevo tipo de diálisis, la cual es la peritoneal Gigante. Esta puede suministrar diálisis en un tiempo más o menos igual al de la diálisis peritoneal, pero utilizando un mayor volumen de dializado.

#### 1.4.4 Trasplante Renal

El trasplante renal es el tratamiento a elección en los niños con IRC. El trasplante incluye la supresión quirúrgica de un riñón de un donador y su implantación en un receptor.

El éxito de los trasplantes renales en los niños parece relacionarse con la calidad de los donantes. Es menor el riesgo de rechazo en pacientes que reciben el riñón de sus familiares. Para esto, se tipifican los antígenos de histocompatibilidad del paciente y de sus familiares que por lo regular son sus padres o hermanos mayores de 18 años. El familiar voluntario y compatible, antes de ser aceptado como donante, debe someterse a una valoración medica completa. El trasplante incluye la supresión quirúrgica de un riñón de un donador y su implantación en un receptor (5,12).

Este tratamiento constituye el trabajo de un equipo. Médicos, enfermeras, asistentes sociales, inician un programa educativo para toda la familia, en cuanto a lo que involucra el trasplante renal y la diálisis.

Los adelantos en las técnicas quirúrgicas, estudios de histocompatibilidad y el uso de fármacos cada vez más



eficaces para evitar el rechazo, hacen del trasplante renal un tratamiento con mejores expectativas en los niños con IRC. Sin embargo, los injertos procedentes de personas ajenas a la familia tienen menos probabilidades de viabilidad.

En todos los trasplantes renales (excepto en gemelos monocigóticos), se produce una reacción de rechazo mediada por el sistema linfocítico. Los antígenos que desencadenan esta reacción, son los antígenos de histocompatibilidad, y están localizados en la superficie de todas las células nucleadas. En esta reacción mediada por células, los antígenos extraños del injerto son reconocidos por células inmunocompetentes del receptor; éste produce células citotóxicas capaces de destruir al antígeno estimulante, a lo que se sigue una respuesta humoral en que se crean anticuerpos circulantes específicos contra el injerto, provocando su rechazo. Existe correlación entre la histocompatibilidad, la sobrevivencia del injerto y la del paciente. Para determinar dicha compatibilidad, se realizan estudios de similitud en HLA (antígenos de linfocito humano), el índice de estimulación con la prueba MLC (reacción de cultivo de linfocitos mezclados) y la compatibilidad del grupo sanguíneo ABO. Debe incluirse el estudio en todos los receptores y donantes, aunque sea de un cadáver (12).

Los niños que han recibido un trasplante renal, son sometidos a un régimen continuo de medicación inmunosupresora para asegurar la supervivencia del injerto. Por lo general, consiste en la combinación de un inmunosupresor y un glucocorticoide antiinflamatorio para evitar el rechazo.

## **CAPITULO 2**

### **MANIFESTACIONES BUCALES**

## CAPITULO 2

### MANIFESTACIONES BUCALES

En los niños, un alto porcentaje de enfermedades renales evolucionan a IRC y estas a su vez llegan a un estado terminal en su gran mayoría. Ya se mencionó antes, que los síntomas de la IRC se manifiestan en todos los sistemas del organismo y el aparato estomatológico no queda exento de dichas manifestaciones.

La cavidad bucal presenta diversos cambios a medida que la IRC va avanzando a un estado de Insuficiencia Renal Terminal. Toda la literatura consultada refiere repercusiones bucales en casi el 100% de los niños.

#### 2.1 Manifestaciones Dentales

A nivel dental se ha encontrado un retardo en la erupción de los dientes, y un retardo en la edad dental del niño, debidos al mecanismo de la Osteodistrofia Renal.

Teniendo relación con la edad del niño en el momento de padecer la enfermedad. Es más marcado cuando ha padecido la enfermedad antes de los 7 años (24).

### 2.1.1 Defectos Coronarios

Muchos niños manifiestan defectos en la corona de los dientes. Cambios en la coloración interna que pueden ser: **intrínsecos** cuando responden a un tratamiento con sulfato ferroso y **extrínsecos** cuando son secundarios al tratamiento de tetraciclinas (12,24).

### 2.1.2 Defectos del esmalte

Principalmente **hipoplasia** y la ubicación de ésta también relacionada con la edad a la cual los mayores cambios metabólicos de uremia aparecieron (24).

### 2.1.3 Defectos en la calcificación de la dentina

Se ha encontrado una espesa capa de predentina y se sugiere que puede ser debida por la excesiva formación de predentina por parte de los odontoblastos; similar a lo que sucede con los osteoblastos en la Osteomalacia, que producen un exceso de material osteoide.

Los odontoblastos se disponen en forma regular y en exceso a lo largo de la capa de predentina que presenta una incompleta mineralización. Esto puede deberse a un exceso de producción de Hormona Paratormona y/o a la disminución parcial de  $1,25\text{DHCC}$ .

La predentina es por lo tanto, el equivalente metabólico del osteoide en el hueso y ese aumento en el espesor de la predentina puede ser un confiable indicador de osteomalacia. Se sugiere el término de odontomalacia para describir los cambios que ocurren en la dentina (7,25).

### 2.1.4 Caries Dental

Existe una baja prevalencia de caries dental en todos

los niños. Esto se manifiesta tanto en los dientes desiguos como en los permanentes.

Los niños con IRC se ven sometidos a llevar una dieta en la cual se disminuye el consumo de proteínas y se aumenta el de carbohidratos; en forma de pasteles, bebidas azucaradas y dulces. Además, estos niños, frecuentemente toman medicamentos como los antibióticos a los que se les combina una base de jarabe.

La saliva de estos niños tiene altos contenidos de urea. La urea ocasiona la elevación del pH salival y de esta manera se hace imposible la formación de ácidos que se producirían con la ingesta de una dieta rica en carbohidratos.

Existe además, una correlación directa entre el pH de la placa con la concentración de urea nitrogenada en la saliva, las cuales son significativamente más alcalinas.

Con la ingesta de carbohidratos, el pH salival se torna más ácido, pero debido a la basicidad de la placa, el cambio en el pH no alcanza niveles cariogénicos.

Se supone que la relativa escasez de caries dental en

niños con IRC, resulta de la alteración de la placa y la saliva por el metabolismo de productos finales del metabolismo de la urea. Lo que sugiere que en los pacientes que logran reestablecer su función renal, se ve incrementado el riesgo de contraer caries . Especialmente si están presentes anomalías del esmalte y su higiene oral es pobre (9,15,16,17,18,24).

### 2.1.5 Cálculos Dentales

Su presencia se asocia al metabolismo de Urea en cavidad bucal y la intensidad de éstos se relaciona con el estadio de IRC alcanzado (9).

### 2.1.6 Pulpa Estrechada

Galili et.al., describen la pulpa de los dientes de los niños con IRC. Se presenta marcadamente estrechada y tiene una fuerte relación con la cronicidad de la lesión renal. Esta alteración pulpar se presenta en premolares y molares; aunque raramente, también en dientes anteriores.



Estos autores describen una relación de los mecanismos que originan la capa ensanchada de predentina descrita por Wysocki et.al., y los que originan la pulpa estrechada. Aunque dejan todavía una investigación abierta, proponen el posible rol de la pulpa estrechada como un indicador de osteodistrofia renal crónica.

## 2.2 Valoración parodontal

Wolff et.al. reportaron una mala condición gingival en niños con IRC. En su estudio encontraron que todos los niños manifestaban una pobre higiene oral.

Más tarde, Jaffé et.al., describen los niveles de gingivitis en niños con IRC en estado terminal. Los niveles de gingivitis son significativamente más bajos que en los niños normales. Los niños con IRC presentan una pobre higiene oral y una consiguiente acumulación de placa. Estos hallazgos se contraponen con la correlación que existe entre la acumulación de placa y la aparición de gingivitis.

La baja prevalencia de gingivitis es explicada de la siguiente manera: El estado de pobre salud general de los

niños conduce a una inadecuada respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales. Un proceso patológico que se puede acentuar con el uso de una terapia inmunosupresora, común en niños que han recibido un trasplante renal. Por otra parte, muchos pacientes tienen disminuido su nivel de hemoglobina y esto conduce a una relativa palidez gingival, por lo que no se aprecia la inflamación (9).

Sin embargo, pueden aparecer episodios hemorrágicos, debido a que, pacientes tratados con diálisis, tienen menos plaquetas, mayor fragilidad capilar, deficiente adhesividad plaquetaria y largos tiempos de coagulación y hemorragia. Pueden presentarse estos episodios hemorrágicos en encías; en mucosa bucal pueden observarse úlceras y lesiones purpúricas o petequias. Es frecuente la equimosis por traumatismo y hematomas después de cirugía parodontal.

## 2.3 Halitosis

A medida que se desarrolla la insuficiencia renal, uno de los primeros síntomas que se presentan bucalmente son el de sabor y olor desagradables.

Este "hedor urémico" es un olor amoniacal, típico de todo paciente que presenta el síndrome urémico. Depende de la elevada concentración de urea en saliva y su desintegración en amoníaco. Las concentraciones salivales de urea presentan una correlación con los valores de nitrógeno en la sangre. Es común que se presente sobre todo por las mañanas.

## 2.5 Estomatitis

Un aumento brusco del nitrógeno en sangre, que puede ser el resultado de un estado renal terminal, origina la llamada estomatitis urémica.

La estomatitis urémica se presenta en forma de ulceraciones que varían en forma y tamaño y son generalmente superfleas. Su aparecimiento denota el resultado de un estado renal terminal, en el cual existe un pronóstico desfavorable, a menos que el paciente se sujete a un tratamiento de diálisis mientras espera el trasplante renal. Su aparición se asocia con la alta alcalinidad de la saliva debido a la formación de amonio y su presencia en ésta. La administración de soluciones alcalinas que se usan para

contrarestar la acidosis metabólica contribuye también en gran manera.

Las lesiones son en forma eritemopultácea caracterizada por una mucosa roja, cubierta de un exudado espeso y pegajoso y una pseudomembrana. O bien, en forma ulcerosa, caracterizada por úlceras netas con revestimiento pultáceo y enrojecimiento.

Para algunos autores, el sitio de ubicación de estas lesiones es en las encías, mientras que para otros es la parte ventral de la lengua y piso de boca, constituyendo el último, un sitio de alto riesgo para estas lesiones en la IRC (4,11,12).

La estomatitis Urémica puede considerarse como una quemadura química o una pérdida de la resistencia de los tejidos. Además de su incapacidad para resistir influencias normales y traumáticas.

Los cambios intrabucales referidos en tejidos blandos tienden a desaparecer cuando el paciente es sometido a tratamientos que reducen las altas concentraciones de urea en el organismo.

Sin embargo, su prevalencia se asocia al pobre estado de higiene oral y al tratamiento inmunosupresor que trae consigo problemas de tipo infeccioso.

## 2.5 Infecciones

Debido a la terapia medicamentosa de inmunosupresión a la que se ven sujetos estos pacientes, mayormente los relacionados con un trasplante renal, aparecen lesiones causadas por microorganismos del orden de *Cándida Albicans* o endocarditis infecciosa.

## 2.6 Huesos maxilares

A nivel de los maxilares se ha encontrado toda una gama de manifestaciones que se asocian con la osteodistrofia renal. Suelen presentarse en etapas tardías de IRC.

Los signos clásicos de hiperparatiroidismo en los maxilares son desmineralización ósea, pérdida de trabéculas, aspecto de vidrio esmerilado, desaparición parcial o total de la lámina dura, lesiones de células gigantes o tumores pardos

y calcificaciones metastásicas. La rarefacción de los maxilares es secundaria a la osteoporosis generalizada. Las trabéculas más finas desaparecen más tarde, dejando una imagen más burda. Pueden encontrarse pequeñas lesiones líticas, que histológicamente resultan ser tumores de células gigantes. El hueso compacto de los maxilares puede adelgazarse y finalmente desaparecer. Esto se manifiesta por pérdida del borde inferior del maxilar, los bordes corticales del conducto dentario inferior, el suelo del antro y la lámina dura. Se vuelve susceptible a las fracturas espontáneas debidas al adelgazamiento de estas zonas de hueso compacto. Pueden aparecer las lesiones típicas del hiperparatiroidismo, los tumores pardos (contiene zonas de hemorragia vieja y clínicamente tienen ese color). Los cambios óseos asociados incluyen la osteitis fibrosa generalizada, con zonas de resorción osteoclástica en todas las superficies óseas. El hueso es sustituido por un tejido conectivo vascular que representa una formación abortiva de hueso fibroso de trama burda como en el caso de la osteomalacia (12).

## 2.7 Otras Manifestaciones Bucales

Se incluye en este parámetro, a un grupo de manifestaciones bucales presentes en la IRC; que pueden no estar asociadas a los niños y que en la mayoría de la literatura consultada no hace mención de ellas en pacientes infantiles. Estas son la movilidad de los dientes, maloclusiones dentarias y calcificaciones metastásicas en tejidos blandos.

La movilidad de los dientes debida al hiperparatiroidismo secundario, es creciente y viene acompañada de la formación de bolsas parodontales. Esta tendencia a la pérdida de los dientes puede aparecer con radiotransparencias periapicales y resorciones radiculares. Los dientes pueden estar dolorosos a la percusión y la masticación. Se pueden utilizar férulas para evitar el dolor y el desplazamiento.

En la calcificación metastásica, se precipitan cristales de fosfato cálcico dentro de tejidos blandos, y pueden ser visibles en radiografías.

La esclerosis del alveolo consiste en una separación

anormal de esta estructura, después de que se han realizado extracciones dentales. Radiográficamente se caracteriza por ausencia de resorción de la lámina dura y depósito de hueso esclerótico en los límites de ésta.

La maloclusión se debe a la movilidad de los dientes y a una desmineralización extrema, con colapso de los huesos temporomandibular y paratemporomandibular.



## **CAPITULO 3**

### **MANEJO ODONTOLÓGICO**

## CAPITULO 3

### MANEJO ODONTOLÓGICO

Es poco común que los pacientes infantiles que padecen IRC lleguen a nuestro consultorio. Sin embargo, no están exentos del tratamiento dental, mayormente en el período de diálisis, o posterior a un trasplante renal. De cualquier manera, el manejo de estos pacientes requiere del contacto directo entre Nefrólogo y Cirujano Dentista. En donde, el primero puede alertar al Cirujano Dentista, respecto de los problemas más relevantes y facilitar el desarrollo del plan de tratamiento dental.

#### 3.1 Manejo del Paciente con Diálisis

Debido a los beneficios que la diálisis proporciona, como lo son el normalizar los electrolitos séricos, la hidratación, el nitrógeno de urea, creatinina, etc., puede considerarse ésta como parte del manejo preoperatorio.

En pacientes con hemodiálisis, el trabajo dental óptimamente programado es el que se realiza al día siguiente del tratamiento con diálisis. Es en este momento en el que el paciente se encuentra con las condiciones óptimas en cuanto al balance electrolítico y el efecto anticoagulante de la heparinización transitoria de la diálisis ha cesado. Para los procedimientos de cirugía oral y cirugía parodontal extensa, debe realizarse Tiempo de Sangrado y Tiempo de Coagulación, para evitar problemas postoperatorios de sangrado (19).

La zona de los accesos vasculares debe de cuidarse, nunca se debe utilizar esta área para inyectar ya sea intramuscular o intravenoso. Debe facilitársele el flujo de sangre; si el acceso está en el brazo, se evitan las posiciones forzadas y nunca se toma la Presión Arterial en esta zona.

La Endocarditis infecciosa es fácilmente contraída por pacientes tratados con hemodiálisis. Esta se contrae debido a focos de infección en el cateter de la hemodiálisis y/o en una fistula arteriovenosa. Los síntomas iniciales aparecen a los pocos días de haberse iniciado el tratamiento de hemodiálisis y son mayormente afectadas las válvulas mitral

y aórtica. El organismo predominante es el S. Aureus y existe un alto índice de mortalidad mayormente por sepsis (22). Hemos de tomar en cuenta que, enfermedades bucales también pueden servir de puerta de entrada a microorganismos al torrente sanguíneo, como la enfermedad parodontal, infecciones pulpares, úlceras bucales o el mismo tratamiento dental.

Jonas et.al., han reportado una incidencia prevalente de Hepatitis C en la University of Miami School of Medicine, en los pacientes adultos. Encontraron que todos los pacientes ceropositivos han recibido transfusiones sanguíneas y que estas se han llevado a cabo a lo largo del tiempo que han estado con tratamiento de hemodiálisis. Encontrándose que el mismo riesgo lo corren los pacientes de la Unidad Pediátrica.

Con el fin de prevenir infección anacorésica (poder atractivo de los microbios hacia un punto en especial), para pacientes con hemodiálisis o diálisis peritoneal, debe realizarse profilaxis antibiótica, similar a la que se usa para la fiebre reumática y endocarditis. Una consulta preoperatoria con el Nefrólogo permite la administración parenteral de los antibióticos, al mismo tiempo de la diálisis antes del tratamiento dental. Nos proporciona

también, información a cerca del estatus de Hepatitis del paciente, y esas medidas apropiadas pueden ser tomadas para evitar transmisiones de la enfermedad (19). Cabe mencionar que se debe considerar de alto riesgo al paciente mientras no se demuestre lo contrario, tomando en cuenta infecciones contagiosas como la Hepatitis B ó C.

Se ha tratado el posible rol tóxico de metales que normalmente se encuentran en bajas concentraciones en el organismo, o bien, son eliminados mediante la función renal. Scharer et.al., reportaron haber encontrado contenido de plomo en dientes desiduos, al igual que depósitos en sangre, y se sugiere que contribuye al progreso de la lesión renal. Sin embargo, apuntan, también hay relación entre este alto contenido de plomo, con la exposición previa al mismo.

Para Sedman, la intoxicación por aluminio en niños, es una enfermedad iatrogénica, causada por el uso de compuestos de aluminio para ligar al fósforo, o por la contaminación de fluidos parenterales. Aunque sus depósitos fueron reportados desde 1880 y su toxicidad fue documentada en los sesentas, la inhabilidad para medirlo exactamente en tejidos y suero y delinear sus efectos tóxicos fue hasta los setentas. Actualmente se sabe que su toxicidad causa encefalopatía,

enfermedades metabólicas de los huesos y anemia microcítica.

Así mismo, se menciona en la literatura posibles intoxicaciones por fluor, relacionadas con la ingesta del mismo en forma de agua fluorada, o bien intoxicaciones por mercurio, provenientes de amalgamas dentales. Sin embargo, a la fecha no existen pruebas contundentes de la existencia de la intoxicación con estos metales y su relación directa con la IRC.

Se recomienda, en casos en que se tuviera que realizar aplicación de fluor, que se lleve a cabo mediante aplicación tópica de enjuagues.

### 3.2 Manejo del Paciente con Trasplante Renal

El manejo odontológico del paciente con trasplante renal, es similar al que recibe tratamiento con diálisis. Además, hay que tomar en cuenta que estos pacientes previamente, han estado sometidos a una diálisis, ya sea hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Como los niños que han recibido un trasplante renal, se ven sometidos a una terapia inmunosupresora, también corren

el riesgo de contraer infecciones. Aunque en su gran mayoría son de origen endógeno. Siendo más susceptibles a microorganismos Gram Negativos, hongos y virus. Para lo cual es necesaria la premedicación con antibioterapia al igual que con los pacientes sometidos a diálisis, pero teniendo en cuenta que se necesita que sean inicialmente medicamentos de amplio espectro. Se sugieren los lavados con Nistatina, pre y postoperatorios. Así como también la obtención de pruebas de sensibilidad de la zona que se va a tratar para obtener una mejor respuesta al antibiótico.

Debido a que la presión arterial puede estar alterada, se recomienda tomarla antes, durante y después del tratamiento. Así mismo, tomar en cuenta un posible rol anémico, deficiencia plaquetaria, tendencia hacia la hemorragia y por lo tanto retraso de cicatrización y tendencia a formar hematomas.

La administración de corticosteroides para evitar el rechazo del trasplante trae consigo el aumento a la propensión de choque, debido a la situación de estrés por el tratamiento dental, inhibición de la respuesta inflamatoria, dificultando el diagnóstico preciso y efectos Cushinoides.

### 3.3 Farmacoterapia

La farmacocinética de la droga está alterada en la IRC, requiere cuidadosa revisión de los regímenes antibióticos, así como también los analgésicos y la anestesia. Las dosis standard de Penicilinas Orales, comunmente usadas para infecciones odontológicas son bien toleradas por pacientes con IRC, pero la terapia con altas dosis de Penicilina parenteral, requieren ser ajustadas (alto contenido de Potasio). La Clindamicina y la Eritromicina, las cuales son metabolizadas hepáticamente, se pueden usar sin cambiar las dosis. Mientras que, las Tetraciclinas, deben ser evitadas porque tienen efectos catabólicos (aumentan el nitrógeno urémico hasta el doble de sus valores basales). La mayor parte de la ultima generación de Cefalosporinas y derivados de Penicilinas, junto con todos los aminoglicósidos, necesitan ser ajustadas sus dosis para el grado de deterioro renal y terapia de diálisis. Los analgésicos del orden de las Aspirinas, exacerbaban la disfunción cualitativa plaquetaria. Agentes antiinflamatorios no esteroides deben ser evitados en pacientes azotémicos por su tendencia a empeorar la IRC (tienen susceptibilidad de provocar retención de sodio, perturbar la acción de diuréticos, impedir la producción de aldosterona, y desencadenar acidosis). Esta no



es una consideración en pacientes con diálisis, aunque la toxicidad gastrointestinal de esos agentes en esos pacientes debe ser temida. La mayoría de narcóticos pueden ser usados sin alterar su dosis. La mayoría de los anestésicos locales son predominantemente metabolizados a menores formas activas antes de la excreción renal, solo se necesita reducir modestamente la dosis de esos agentes. Además, no hay contraindicación para el uso de vasoconstrictores locales. Similarmente, el uso de pequeñas drogas sedativas como el Diazepán, no requieren ajuste de dosis (19).

## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

En la actualidad muchas patologías renales en los niños, evolucionan a un estado de Insuficiencia Renal Crónica, y no es sino hasta muy avanzado el daño renal, en que se puede llegar a su diagnóstico.

La Insuficiencia Renal Crónica es una enfermedad irreversible y progresiva que afecta a un sector bastante grande de la población infantil. El aparato estomatológico, como parte integral del cuerpo humano, presenta diversos cambios a medida que va evolucionando el síndrome urémico. Es imperativo para el Cirujano Dentista pensar en la importancia de conocer y detectar dichas manifestaciones y sus implicaciones odontológicas para saber cuándo y cómo aplicar el adecuado tratamiento, teniendo en cuenta el curso de la enfermedad y la terapia medicamentosa.

Se habla con relativa frecuencia del posible rol del Cirujano Dentista para el diagnóstico temprano de la Insuficiencia Renal Crónica. Debido a los múltiples hallazgos odontológicos en lo que a esta enfermedad se

refiere. Queda con esta breve exposición la inquietud de profundizar más aun en esta basta área y poder contribuir en un futuro no muy lejano, a la detección prematura de esta enfermedad, concatenando esfuerzos con el Médico Cirujano y colaborando así con el bienestar de estos pequeños seres humanos.

## BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFIA

- 0.- ARGUESO L., RITCHEY M., BOYLE E., et.al. Prognosis of children with solitary kidney after unilateral nephrectomy. J Urol.; Vol 148(2pt2); pp.747-51; Aug 1992.
- 1.- AGNES F. LEKUNI I. Growth of glomerular and interstitial cells. Evidence for a Pathogenic linkag between Glomerular Hypertrophy and Sclerosis. Am Journal of Kidney Diseases; Vol 17(6); pp.666-69; Jun 1991.
- 2.- BEHRMAN R., VAUGHAN V. NELSON, Tratado de Pediatría. 13a. Edición; Tomo I y II; pp.185,186,193,1236-1240; Ed. Interamericana; México D.F. 1989.
- 3.- EL-DAHR S., LEWY J. Urinary tract. Obstruction and infection in the neonate. Clin Perinatol.; Vol 19(1); pp.213-22; Mar 1992.
- 4.- EVERSOLE L. Clinical Outline of Oral Pathology. Diagnosis and Treatment. Second Edition; pp.62,236,255,256,277,278; Ed. Lea y Febiger; Philadelphia

U.S.A., 1984.

5.- FANTA E., MACAYA J. MENENGHELLO, pediatria. 3a. Edición; Volumen II; pp.1062-1065; Publ. Tec. Mediterráneo; Santiago de Chile, 1985.

6.- FLANIGAN M., DOYLE C., LIM V., et.al. Tidal peritoneal dialysis: preliminary experience. Perit Dial; Vol 12(3); pp.304-8; 1992.

7.- GALILI D., BERGER E., KAUFMAN E. Pulp narrowing in renal end stage and transplanted patients. J. Endod; Vol 17(9); pp.442-443; Sep 1991.

8.- HERMANN S., BRUHL P., MALLMANN R. Refluxnephropathie: Renale Funktion seinachrankung und Osteodystrophie. [Reflux nephropathy: decreased renal function and osteodystrophy] Urologe[A]; Vol 31(4); pp.235-7; Jul 1992.

9.- JAFFE EC., ROBERTS GJ., CHANTLER C., et.al. Dental findings in chronic renal failure. Br Dent J; Vol 160(1); pp.18-20; Jan 11 1986.

10.- JONAS M., ZILLERVELLO G., LARUE S., et.al. Hepatitis C

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Infection in a pediatric dialysis population. Pediatrics;

Vol 89(4pt2); pp,707-9; Apr. 1992.

11.- JONES J., MASON D., Oral Manifestations of systemic disease. pp.257,258,302-8,376,384-88; Saunders Company Ltd.; Washington U.S.A. 1980.

12.- LYNCH M.A. Medicina Bucal de Burket, Diagnóstico y tratamiento. 8a. Edición; pp.689-708; Ed. Interamericana; México D.F. 1987.

13.- MARCUSSEN N. Biology of disease. Atubular Glomeruli and the Structural Basis for Chronic Renal Failure. Lab Invest; Vol 66(3); pp.265-84; 1992.

14.- MEHLS O., BLUM W., SCHAEFER F.,et.al. Growth failure in renal disease. (JN) Baillieres Clin Endocrinol Metab.; Vol 6(3); pp.665-85.

15.- ORBY F., BELCOURT A., FRANK R.,et.al. Fiable activite carieuse et pH salivaire de jeunes dialyses renaux chroniques. [Low caries activity and salivary pH in youngsters dialyzed for chronic renal failure.] J Biol Buccale; Vol 12(2); pp.181-6; Jun 1984.



16.- PENEVA M., ANADLIISKA A., APOSTOLOVA D. Zuben karies pri detsa s khronichna bubrechna nedostatuchnost. [Dental caries with chronic renal insufficiency.] Stomatologia (Sofia); Vol 71(3); pp.6-10; May-Jun 1989.

17.- PETERSON S., WOODHEAD J., CRALL J. Caries resistance in children with chronic renal failure: plaque pH, Salivary pH, and Salivary Composition. Pediatr Res; Vol 19(8); pp.796-9; Aug 1985.

18.- ROJAS S., MORA A., GORDILLO G. Indice CPO en pacientes con enfermedad renal terminal. Pract Odontol; Vol 12(1); pp.9-11,13; México Jan 1991.

19.- ROSE L., DONALD K. Internal Medicine for Dentistry. 2nd Edition; pp.555-70; The C.V. Mosby Company USA, 1990.

20.- SEDMAN A. Aluminum toxicity in childhood. Pediatr Nephrol; Vol 6(4); pp.383-93; Jul 1992.

21.- SCHARER K., VEITS G., BROCKHAUS A., et.al. High lead content of deciduous teeth in chronic renal failure. Pediatr Nephrol; Vol 5(6); pp.704-7; Nov 1991.

- 22.- TAKAHASHI C., WARRAK E., RUZANY F. Endocardite infecciosa em pacientes em hemodialise periodica. [Infectious endocarditis in patients on periodic himodialysis] AMB Rev Assoc Med Bras; Vol37(3); pp.119-26; Jul-Sep 1991.
- 23.- TONSHOFF B., TONSHOFF C., MEHLS O., et.al. Growth hormone treatment in children with preterminal chronic renal failure. No adverse effect on lomerular filtration rate. Eur J Pediatr; Vol 151(8); pp.601-7; Aug 1992.
- 24.- WOLFF A., STARK H., SARNAT H., et.al. The dental status of children with chronic renal failure. Int. J Pediatr Nephrol; Vol6(2); pp. 127-32; Apr-Jun 1985.
- 25.- WYSOCKI G., DALEY T., ULAN R. Predentin changes in patients with chronic renal failure. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; Vol 56(2); pp.167-73; Aug 1983.
- 26.- YU YF. [Pathological analisis of renal osteodystrophy in 194 cases] Chung-hua Ping Li Hsueh Tsa Chih; Vol 20(4); pp.280-3; Dec 1991.