

23/
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CON
PADECIMIENTOS RENALES Y TRATAMIENTO
ODONTOLÓGICO

No. 730
Pablo M. Hernández

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

IVETTE GUADALUPE PONCE RAMIREZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1994





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.

SOLO EL QUE ALCANZA SU META,
CONOCE LA INTIMA SATISFACCION
DE MIRAR HACIA ADELANTE.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA:

Por haberme proporcionado todos los medios necesarios para el desarrollo de mi carrera profesional.

AL DR. CARLOS M. GONZALEZ BECERRA:

Agradezco su asesoramiento en la elaboración de esta tesina.

AL HONORABLE JURADO.

A DIOS:

Gracias por haberme permitido
llegar a la culminación de mi
meta: mi carrera profesional.

A MIS PADRES MA. CELINA Y
FERNANDO:

Por haberme dado la oportunidad de es
tudir, por haber depositado en mí su
confianza, por su gran apoyo, cariño,
amor, comprensión, porque este logro
no sólo es mío, sino también de uste-
des.

A MIS HERMANAS ANNETTE Y LIZZETTE:

Por su alegría, su cariño y compañía
que ha sido un estímulo a lo largo -
de mis estudios.

A MI ABUELITA FIDELINA, A MIS TIOS
GRACIANO, BENITO Y MARTHA:

Por su gran cariño, por su preocupa
ción constante y por el apoyo que
me brindaron durante el trayecto de
mi carrera.

A MIS AMIGOS LETICIA Y RENATO:

Gracias por haber sido mis mejores com
pañeros, por esos momentos que pasamos
unidos compartiendo y dando lo mejor -
de cada uno, por nuestra amistad que
creció y porque perdure siempre.

INDICE

Introducción.	1
CAPITULO I	
SISTEMA URINARIO	
Anatomía.	3
Fisiología.	4
CAPITULO II	
CLASIFICACION DE LOS DIVERSOS TIPOS DE NEFROPATIAS	
Nefropatías Glomerulares.....	9
Nefropatías Interciciales.....	10
Nefropatías Vasculares.....	10
Nefropatías Tubulares.....	11
Etiología y Fisiopatología de las Nefropatías.....	12
CAPITULO III	
CARACTERISTICAS DE LOS DIVERSOS TIPOS DE NEFROPATIAS	
Insuficiencia Renal Aguda (IRA).....	14
Insuficiencia Renal Crónica (IRC).....	15
Glomerulonefritis Aguda.....	16
Glomerulonefritis Crónica.....	16
1. Glomerulonefritis con lesiones glomerulares mínimas	16
2. Glomeruloesclerosis focal.....	17
3. Glomerulopatía membranosa.....	18
4. Glomerulonefritis membranoproliferativa.....	18
5. Glomerulonefritis mesangial.....	19
Glomerulonefritis rápidamente progresiva.....	19
Nefritis Intercicial: Pielonefritis.....	19
Pielonefritis Aguda.....	20
Pielonefritis Crónica.....	20
Nefropatías Vasculares.....	21
Nefroesclerosis.....	21

Arteriosclerosis (aterosclerosis).....	21
Nefrosclerosis arteriolar (benigna).....	22
Nefrosclerosis maligna.....	23
Trombosis de la vena renal (TRV).....	24
Uremia	24
Osteodistrofia renal.....	26
Granulomatosis de Wegener.....	26
Síndrome Nefrótico y Síndrome Nefrítico.....	27
Síndrome de Alport.....	27
Vasculitis sistémicas.....	28

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES BUCALES CARACTERISTICAS DE ALGUNOS TIPOS DE NEFROPATIAS.....	30
---	----

CAPITULO V

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Pacientes que reciben Hemodiálisis.....	44
Pacientes con trasplantes renales.....	45
Elección del Fármaco y consideraciones respecto a su empleo en pacientes con Insuficiencia renal.....	47
Antibióticos.....	47
Sedantes.....	48
Analgésicos.....	49
Anestésicos locales.....	50
Coagulación.....	51
Influencia de la diálisis y trasplante renal.....	51
Importancia para el tratamiento odontológico.....	51
Alteraciones de la Cicatrización.....	52
Influencia de la diálisis.....	52
Importancia para el tratamiento odontológico.....	52

CASO CLINICO	53
--------------------	----

Conclusiones	55
--------------------	----

Bibliografía	57
--------------------	----

INTRODUCCION

Las enfermedades renales se presentan como un proceso agudo de corta duración, o de manera crónica que persiste a lo largo de la vida del paciente. En cualquiera de sus dos formas, el organismo es sometido a cambios metabólicos bruscos, que en etapas de crecimiento y desarrollo como es la infancia y la adolescencia van a alterar diversos órganos y sistemas.

La cavidad bucal como parte integral de ese organismo presenta diferentes expresiones, ya sea en la mucosa, maxilares o en órganos dentales en formación. Para que las manifestaciones bucales se presenten es necesario que existan varios factores: como la edad en que se establece la enfermedad, duración, gravedad y complicaciones sistémicas que se presentan durante la terapéutica.

Es mi objetivo presentar en esta tesina dichas manifestaciones bucales que se presentan en cada una de las enfermedades renales para darnos cuenta de los problemas bucales y dentales que puede ocasionar y así contar con medidas preventivas para disminuir el riesgo de infección en estos pacientes.

CAPITULO I

SISTEMA URINARIO

CAPITULO I

SISTEMA URINARIO

ANATOMIA:

Los riñones están situados detrás del peritoneo en el abdomen posterior. Cada riñón mide aproximadamente 11 cm de longitud, 5 a 7 cm de ancho y 2.5 cm de espesor (1), el riñón en el hombre adulto pesa de 125 a 170 g cada riñón, y en la mujer adulta varía de 115 a 155 g (2), y contiene un millón de nefrones aproximadamente, de los cuales dos tercios son corticales y un tercio yuxtamedulares. Cada nefrón está formado por un glomérulo con su arteriola aferente y eferente. Los capilares del glomérulo están rodeados por la cápsula de Bowman que deriva en el túbulo proximal.

La sangre de los capilares está separada del espacio interno de la cápsula de Bowman por la barrera filtrante glomerular que comprende de los siguientes elementos:

- La capa monocelular endotelial de los capilares.

(1) KELLEY, William N., Medicina Interna, p. 763.

(2) BRENNER/RECTOR, El Riñón, p. 3.

- Una membrana muy fina denominada "membrana basal".
- La capa monocelular de la cápsula de Bowman.

Esta estructura asegura la filtración glomerular. Las arteriolas aferentes glomerulares, contrariamente a otros órganos, forman un segundo sistema arterial peritubular que, al dejar los túbulos desembocan a la red venosa por la cual la sangre abandona el riñón. El túbulo en sí tiene una parte proximal y una distal, separada por la asa de Henle. El túbulo distal desemboca en un túbulo colector que envía la orina al sistema pielocalicial. Fibras colágenas, células intersiciales y capilares sanguíneos forman el tejido intersicial, que puede ser asiento de un proceso patológico circunscrito.

FISIOLOGIA.

Filtración Glomerular. La barrera filtrante glomerular con sus tres capas (endotelio capilar, membrana basal, epitelio de la cápsula de Bowman) es permeable al agua y los solutos de bajo peso molecular, pero poco permeable a las grandes moléculas y en particular a las proteínas plasmáticas; deja pasar sólo muy escasa cantidad de albúmina, pero no globulinas. Los riñones reciben el 25% del volumen minuto cardíaco y el volumen promedio filtrado en el hombre en 24 horas es de 160-180 litros. El volumen plasmático filtrado aproximadamente 60 veces por día. Esta capacidad de filtración permite eliminar grandes cantidades de desechos, pero exige un cambio del glomérulo un proceso de reabsorción asegurado por el túbulo. La filtración glomerular depende de la presión en los capilares glomerulares, de la presión interna en la cápsula de Bowman y del nivel plasmático de proteínas (3); así pues, la función más evidente y conspicua del riñón es formar la orina filtrando la sangre a través de los glomérulos, actividad mayormente de orden físico y matizando su composición final por medio de reabsorción, regresando a través de los túbulos a la sangre, la mayor cantidad del agua

filtrada (99%) de los glomérulos, y por excreción, dar paso de sustancias a la orina a través de los túbulos, actividad fisicoquímica, con lo cual se logra mantener la homeostasis, o sea el equilibrio de constantes del medio interno, ajustándose a las variadas condiciones que le impongan cambios como la deshidratación, la sobrehidratación y — otros que, de no existir esta adaptación, pondrían en peligro la integridad del riñón y del sujeto mismo. (4).

Función tubular.

A. Reabsorción tubular.

1. Transporte activo: la reabsorción activa transepitelial se lleva a cabo desde la luz del túbulo hacia la sangre capilar contra ciertos gradientes químicos o eléctricos, con movilización de la energía celular. El sodio, la glucosa, los bicarbonatos y los fosfatos son reabsorbidos en forma activa.

2. Transporte pasivo: algunas sustancias se difunden desde la luz de el túbulo hacia la sangre capilar sin la contribución de los recursos energéticos celulares; tal es el caso del agua y la urea.

B. Secresión tubular. El túbulo tiene también la propiedad de hacer pasar solutos desde los capilares peritubulares a la luz del túbulo. Las principales sustancias excretadas por vía tubular son los iones H^+ y K^+ y el amoníaco.

C. Regulación de la función tubular. La hormona antidiurética (ADH) es el principal determinante de la reabsorción de agua a nivel del túbulo distal, en tanto que la aldosterona regula la reabsorción de sodio. La secresión de aldosterona depende del sistema renina-angiotensina.

D. Hormona natriurética (auriculina). Elaborada en las aurículas del corazón, se opone al sistema renina-angiotensina y a la reabsorción tubular de sodio; aumenta también la filtración glomerular. Esta hormona

liberada en caso de dilatación de la aurícula o por exceso sanguíneo - de angiotensina II.

1. Sistema angiotensina-renina-aldosterona: regula el metabolismo -- del sodio y el agua, así como también la presión arterial.

2. Eritropoyetina: hormona secretada por el parénquima renal, que - favorece la eritropoyesis. La isquemia renal estimula su producción: - ciertos tumores benignos y malignos, y el riñón poliquístico puede com plicarse con eritrocitosis. (5).

(5) Vademecum ... Op. Cit. p. 247 y 248.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LOS DIVERSOS TIPOS DE NEFROPATIAS

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LOS DIVERSOS TIPOS DE NEFROPATIAS

Las enfermedades renales se van a clasificarse de acuerdo a:

El ritmo evolutivo:

La simple observación clínica distingue 3 tipos de nefropatías:

- Las nefropatías agudas, eventualmente graves. Pueden curar con o sin secuelas, o ser el prelude de una nefropatía crónica.
- Nefropatías crónicas: pueden aparecer de manera insidiosa (nefropatías de comienzo crónico) o más raramente seguir a una nefropatía aguda. Su curso evolutivo es variable, abocan a la insuficiencia renal crónica terminal en un tiempo que va desde un año a varias décadas. Es frecuente observar una aceleración del déficit renal dependiente de factores extrarenales sobreañadidos (circulatorios, infecciosos, metabólicos).
- Nefropatías subagudas: merecen individualizarse. Suponen una agre-

sión grave del parénquima renal y un escaso poder de cicatrización - de las lesiones. A menudo son irreversibles.

Otro método comúnmente aceptado de clasificar las nefropatías es el anatomoclínico. Utiliza como guía la lesión inicial y predominante de uno de los cuatro elementos del parénquima renal: glomérulos, tejido intersicial, vasos y túbulos. Así se individualizan las nefropatías intersiciales, las nefropatías vasculares o nefroangioesclerosis y las nefropatías tubulares.

NEFROPATIAS GLOMERULARES.

La clasificación de las glomerulopatías es la que más se ha beneficiado de la técnica de la biopsia renal. La clasificación puede establecerse a tres hechos:

- Nefropatías glomerulares agudas: la glomerulonefritis aguda postestreptocócica con proliferación endocapilar pura es el caso más frecuente. Las lesiones glomerulares de la toxemia gravídica entran igualmente en esta categoría.

- Las nefropatías glomerulares crónicas son:
primitivas: su clasificación es esencialmente histológica. Se distinguen:

- las glomerulonefritis con lesiones glomerulares mínimas;
- las glomerulonefritis con hialinosis segmentaria y focal;
- las glomerulonefritis extramembranasas;
- las glomerulonefritis membranoproliferativas;
- las glomerulonefritis segmentarias y focales con depósitos mesangiales de IgA e IgG.

secundarias: su clasificación es por su origen etiológico.

- Las nefropatías glomerulares subagudas: llamadas todavía "malignas" o "glomerulonefritis de evolución rápida progresiva".

NEFROPATIAS INTERSICIALES.

Se caracterizan por la existencia de una inflamación y/o una fibrosis del tejido intersticial. La expresión clínica más frecuente es leucocituria con o sin bacterias. Las nefropatías intersticiales secundarias a una infección urinaria se denominan generalmente "pielonefritis".

- Nefropatías intersticiales agudas. Justifica el término de pielonefritis aguda el hecho de que la causa más común sea infecciosa, de origen ascendente. Pueden ser secundarias a un obstáculo temporal en las vías urinarias y/o a una inoculación séptica en la vía excretora.

Raramente se deben a una septicemia con o sin microabscesos del riñón. Un lugar cada vez mayor lo ocupan los accidentes inmunológicos.

- Nefropatías intersticiales crónicas. Las más frecuentes son las pielonefritis crónicas que complican las anomalías permanentes, congénitas o adquiridas del aparato excretor.

Pueden sobrevenir en ausencia de infección urinaria, ligadas a causas tóxicas (analgésicos en particular), metabólicas, inmunológicas o desconocidas todavía.

NEFROPATIAS VASCULARES.

Son la consecuencia de lesiones que se sitúan a distintos niveles del sistema vascular.

- arteriolares: La lesión más frecuente es la afectación de las arteriolas del riñón encontradas al cabo de cierto tiempo de evolución en todas las hipertensiones arteriales permanentes, cualquiera que sea su mecanismo. Constituye la nefroangiosclerosis benigna.

Debe señalarse una variante subaguda o rara: la nefroangiosclerosis "maligna". Un caso particular lo constituye la localización renal

de la periarteritis nudosa.

- arteriales: las trombosis agudas y las embolias de la arteria renal o de sus ramas son raras.

Las enfermedades crónicas de la arteria renal, por ateroma o por enfermedad fibromuscular, son más frecuentes. Constituyen del 2 al 5% de las causas de hipertensión arterial permanente.

- venosas: las trombosis agudas de los vasos renales se observan sobre todo en los lactantes. Las trombosis crónicas, patrimonio del adulto, son raras.

- capilares: se trata de afecciones poco frecuentes.

NFROPATIAS TUBULARES.

- Las túbulonefritis agudas se denominan todavía nefropatías tubulointersiciales o riñón shock. Se caracterizan por una insuficiencia renal aguda de instauración brusca, a menudo oligoanúrica, por lo común grave, reversible y curable gracias a las técnicas de diálisis. Son secundarias a estados de shock, a la acción de un tóxico y a accidentes inmunoalérgicos.

- Las tubulopatías crónicas son raras. Su expresión clínica está ligada a su déficit único o múltiple de transporte tubular.

Pueden ser congénitas: es uno de los dominios particulares de la nefrología pediátrica.

O pueden ser adquiridas a consecuencia de una acción tóxica o inmunológica crónica sobre los túbulos renales.

Las tubulopatías crónicas no guardan ninguna relación con las tubulopatías agudas.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGIA DE LAS NEFROPATIAS.

Las estructuras renales pueden alterarse por múltiples mecanismos:

- Anomalías genéticas: comprenden las nefropatías hereditarias, cada vez mejor conocidas como el caso de la poliquistosis renal, del síndrome de Alport.
- Anomalías congénitas o embriofetopatías: uropatías malformativas, hipoplasia global o segmentaria de los riñones.
- El obstáculo mecánico al libre curso de la orina puede repercutir de manera aguda o crónica la función y estructura renales.
- La infección está mas particularmente implicada en las nefropatías intersiciales ascendentes, agudas o crónicas y en las nefropatías septicémicas.
- Las causas tóxicas y las causas immunoalérgicas deben indagarse siempre en las nefropatías tubulointersiciales agudas y en las nefropatías intersiciales en anomalías de la vía excretora.
- Causas circulatorias: la isquemia por hipovolemia y las perturbaciones hidroeléctricas agudas son la causa de numerosos casos de insuficiencia renal funcional y de nefropatías tubulointersiciales agudas.
- Las alteraciones de la coagulación pueden tener consecuencias a nivel del sistema arteriologlomerular.
- Los conflictos inmunológicos parecen ser la explicación de numerosas nefropatías glomerulares agudas o crónicas y probablemente de algunas nefropatías intersiciales aparentemente primitivas. (6).

C A P I T U L O I I I

CARACTERISTICAS DE LOS DIVERSOS TIPOS DE NEFROPATIAS

CAPITULO III

CARACTERISTICAS DE LOS DIVERSOS TIPOS DE NEFROPATIAS

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA).

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como la declinación brusca de la función renal, en donde hay una elevación del nivel sérico de creatinina y una elevación del Nitrógeno ureico en sangre durante varios días. Las manifestaciones clínicas de este transtorno surgen a partir de la disminución del índice de filtración glomerular (IFG) y de la incapacidad renal para excretar los metabolitos tóxicos de desecho producidos por el organismo. Desde el punto de vista clínico, la IRA se diagnostica por la detección de niveles crecientes de Nitrógeno ureico en sangre (BUN) y de creatinina sérica y puede presentarse en forma dramática, con un paciente que evoluciona desde una función renal normal hacia la uremia en el curso de una semana. La mayoría de las formas de IRA son reversibles. El diagnóstico y el tratamiento correctos de este transtorno son condiciones necesarias para que la recu

peración de la función renal pueda tener lugar con un mínimo riesgo para el paciente. (7).

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA (IRC).

La insuficiencia renal crónica puede definirse como un deterioro lentamente progresivo e irreversible del índice de filtración glomerular (IFG). La cronicidad de la insuficiencia renal implica que el proceso patológico ha evolucionado durante un período de meses o años. -- El término "Crónico" también implica a menudo, que el IFG ha disminuido hasta su nivel actual en el período de tiempo lo suficientemente -- prolongado como para no justificar tanto el temor de un deterioro rápido con posteridad con la esperanza de una mejoría funcional significativa. El término "disfunción renal crónica" se utiliza para describir una reducción del IFG de leve a moderada que aún no se asocia con el desarrollo de síntomas urémicos.

Una característica singular de casi todas las formas de insuficiencia renal crónica es el deterioro inexorable y progresivo de la -- función renal, incluso mucho tiempo después de la eliminación o la -- inactivación de la agresión primaria inicial. La velocidad de disminución del IFG tiene amplias variaciones en los diferentes pacientes y -- es una función del tipo de lesión renal, de la presencia y gravedad de la hipertensión sistémica, de los factores dietarios y de la presencia de complicaciones patológicas concurrentes. Por ejemplo, en general, -- la nefropatía diabética progresa con más rapidez que las glomerulonefritis o las enfermedades intersiciales, mientras que la enfermedad poliquística renal avanza con más lentitud. No obstante, en cada individuo el ritmo de declinación del IFG es constante y puede suponerse en ausencia de intervenciones terapéuticas o factores complicantes. (8).

(7) KELLEY , Op. Cit. p. 925.

(8) Ibid, p. 933 y 934.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA.

Se presenta comúnmente después de infecciones de la piel o la faringe por ciertas cepas de estreptococos del grupo A (betahemolíticos) por lo general se observa en niños, pero es rara antes de los dos años de edad y puede aparecer en adultos de cualquier edad. Tiene lugar tan to en forma esporádica como en grupos. La presentación clínica es ca— racterística, con la eliminación brusca de orina color tñ, oliguria, - edema y grados variables de hipertensión. La función excretora renal - por lo general es normal o está levemente alterada. La instalación del cuadro se produce después de un período de latencia de 6 a 21 días des pués de una faringitis o un impético, pero la ausencia de antecedentes claros de enfermedad no descarta el diagnóstico.

Existe un amplio espectro de enfermedad glomerular que abarca des de casos subclínicos hasta casos con anuria e insuficiencia renal, aun— que los casos graves son mucho menos frecuentes.

El IFG determinado de acuerdo con la depuración de creatinina es— tá algo disminuido, la retención de líquido y edema pueden ser pronun— ciados a pesar del escaso aumento del IFG y de los niveles séricos nor males de albúmina. (9).

GLOMERULONEFRITIS CRONICA.

Dentro de este grupo entran los trastornos glomerulares de causa desconocida y son las siguientes:

1. Glomerulonefritis con lesiones glomerulares mínimas.

La lesión mínima aparece al microscopio óptico como un glomérulo de aspecto normal. También se utiliza el término lesión nula. En algún caso se observa cierto engrosamiento muy discutible de la membrana ba— sal. La inmunofluorescencia no siempre revela pruebas de trastornos in munológicos; por ejemplo, no hay ningún depósito de inmunoglobulinas o

(9) Ibid, p. 797.

complemento. Sin embargo, los datos discutibles que indican la disfunción de las células T y la asociación ocasional de la lesión mínima con la enfermedad de Hodgkin permiten la posibilidad de que exista una alteración de la inmunidad celular. Algunas veces, la lesión mínima va acompañada de unos túbulos grasosos y tumefactos, razón por la cual ha recibido la designación de nefrosis lipoidea. Estas lesiones mínimas no se observan con frecuencia en el adulto con síndrome nefrótico y es posible que represente tan sólo un 10 ó 15% de los enfermos de edad en los grupos más avanzados.

Esta lesión se acompaña generalmente de una buena función renal, y por tanto, los enfermos de este grupo gozan de un pronóstico más favorable.

2. Glomeruloesclerosis focal.

Se produce en pacientes con proteinuria asintomática y es el síndrome nefrótico. Aparece en todas las edades, con mayor frecuencia en la tercera década de la vida. La esclerosis focal se produce en el 10% de niños con síndrome nefrótico idiopático y en un 20% de adultos. El microscopio óptico muestra que la lesión es focal y que afecta principalmente los glomérulos yuxtamedulares más profundos. En un glomérulo afectado, se puede ver una esclerosis segmentaria hialina con aumento de la matriz mesangial intercelular. Pueden observarse células espumosas, al progresar, las lesiones segmentarias pueden aumentar hasta — afectar completamente los glomérulos, desarrollo que se denomina esclerosis global.

En los niños puede aparecer remisión en el 25% de los casos. Una progresión conduce a la insuficiencia renal se produce de modo variable en un 30% aproximado de pacientes. Las supervivencias a los 5 y 10 años sin desarrollo de insuficiencia renal son de un 60% a un 80% y un 40 a un 50% respectivamente.

3. Glomerulopatía membranosa.

Es una lesión histológica más frecuente (30 a 50%) en el síndrome nefrótico idiopático de los adultos. Histológicamente consiste en un engrosamiento difuso y uniforme de la membrana basal glomerular sin muestras de proliferación de elementos celulares y sin ningún signo de inflamación. Esta lesión anatómica en la que no se ve causa aparente puede detectarse también glomerulopatías asociadas con lupus, metales pesados, rechazo del trasplante, paludismo, tumores malignos y hepatitis B.

La enfermedad idiopática membranosa se presenta generalmente como un síndrome nefrótico, aunque a veces aparece en enfermos con proteinuria asintomática y enfermedad crónica progresiva, sin síndrome nefrótico. La hipertensión suele aparecer tardíamente. La trombosis de las venas renales es un hallazgo frecuente en un tercio de los pacientes. El curso es generalmente de progresión lenta con el desarrollo final de insuficiencia renal, en la mayoría de los casos.

4. Glomerulonefritis membranoproliferativa.

Se presenta con un síndrome nefrótico, alrededor del 30% con proteinuria asintomática con hematuria o sin ella y el 20% con un síndrome nefrótico agudo. Entre un 25 y un 30% de los pacientes tienen una historia anterior de infección respiratoria.

Histológicamente, hay una notable proliferación especialmente de células mesangiales, se puede ver cómo la proliferación de éstas células mesangiales se extiende hasta la pared capilar glomerular, y ofrece una imagen de hendidura o reduplicación de la membrana basal.

La glomerulonefritis membranoproliferativa idiopática tiene generalmente un curso lentamente progresivo. Las cifras varían notablemente, con un índice de supervivencia a los 10 años sin diálisis crónica o trasplante, de quizás un 55% o un 65%. (10).

(10) PAPPER, Salomon, Nefrología Clínica, p. 208-219.

5. Glomerulonefritis mesangial.

Este patrón se caracteriza por la presencia de depósitos mesangiales de inmunoglobulinas y complemento con una proliferación mínima o - marcada de células y matriz mesangiales. Se detecta la presencia de depósitos electrodensos en las regiones mesangiales, los cuales pueden extenderse a lo largo de las membranas capilares adyacentes. Estos pacientes por lo general sólo muestran proteinuria y hematuria, y en algunos casos se produce la curación. El síndrome nefrótico y la insuficiencia renal son poco frecuentes. (11).

GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA (GNRP).

Los pacientes con este grupo se presentan con manifestaciones clínicas de glomerulonefritis y muestran una pérdida rápida y progresiva de la función renal, lo que a menudo trae como resultado una insuficiencia renal terminal permanente. Este diagnóstico debe ser firmemente sospechado en pacientes con un nivel sérico de creatinina creciente que presentan proteinuria y hematuria, sobre todo cuando en el sedimento de orina aparecen cilindros eritrocitarios. La proteinuria es típicamente leve, pero en un 25% de los casos pueden observarse niveles dentro del rango nefrótico. La hipertensión y el edema son hallazgos menos comunes. La oliguria severa es un signo pronóstico particularmente ominoso. (12).

NEFRITIS INTERSICIAL.

Pielonefritis.

La pielonefritis es una enfermedad del riñón causada por una infección bacteriana, se caracteriza básicamente por una respuesta inflamatoria del intersicio. (13).

(11) KELLEY, Op. Cit. p. 807.

(12) Ibid, p. 798.

(13) PAPPER, ... Op. Cit. 231.

Pielonefritis aguda.

Puede aparecer 1) sin otros signos de afectación de las vías urinarias (no complicada), 2) con alguna lesión que obstruya el flujo urinario o acompañada de alguna otra anomalía estructural de las vías urinarias (complicada), y 3) como un incidente en el curso de casi todas las variedades de nefropatías crónicas (complicada).

Si no hay obstrucción, es probable que las lesiones constan en -- unas zonas en cuña, bien definidas de reacción piógena aguda con gérmenes en el intersicio y dado que éste abunda más en las papilas y la médula, el tejido que rodea los túbulo colectores y las asas de Henle -- es el que más se afecta.

La pielonefritis aguda de la mujer aparece iniciarse después de -- contactos sexuales frecuentes, se acompaña de síntomas referibles a -- las vías urinarias bajas (disuria, micciones frecuentes y molestias suprapúbicas y perineales) y a las vías altas (escalofríos, fiebre y dolor unilateral o bilateral en los flancos).

Los datos de laboratorio pueden revelar un recuento elevado de leucocitos periféricos con desviación a la izquierda. La orina puede estar concentrada o no, según si la reacción intersicial aguda interfiere la capacidad de concentración, si hay o no una nefropatía crónica -- de base, según el caso de hidratación, es posible encontrar indicios -- de proteinuria, como norma (y a menos que exista una obstrucción unilateral completa), la orina contiene leucocitos y cilindros leucocitarios. (14).

Pielonefritis crónica.

El diagnóstico de pielonefritis crónica, puede establecerse cuando existe: 1) evidencia funcional, anatómica (o ambas) de nefropatía -- crónica y 2) motivos para creer que la enfermedad se debe a una infección bacteriana.

Las bacterias acceden al riñón por tres vías: por vía retrógrada en la orina a partir de las vías urinarias bajas; por diseminación hematológica y por los linfáticos periuretales.

Cuando un enfermo tiene una historia antigua de infección en las vías urinarias (sobre todo sintomáticos de pielonefritis aguda, con obstrucción o sin ella), disminución de la función renal, piuria, cilindros leucocitarios y bacteriuria. En algunos enfermos se desarrolla una insuficiencia renal a consecuencia de lesiones extensas de las nefronas. Se observa pérdida de sodio, así como acidosis a causa del trastorno de la secreción de iones hidrógeno.

Puede o no haber hipertensión. (15).

NEFROPATIAS VASCULARES

Nefrosclerosis.

Este término hace referenciados con los procesos patológicos asociados con los siguientes trastornos que afectan la vascularización renal: arteriosclerosis, nefrosclerosis arteriolar benigna y fase acelerada (maligna) de la enfermedad hipertensiva.

Arteriosclerosis (aterosclerosis).

La aterosclerosis de las arterias renales principales o de sus ramas más importantes se denomina también nefrosclerosis arterial y forma parte del proceso generalizado de aterosclerosis.

Muchos enfermos, pueden desarrollar hipertensión. Aparte estos casos de hipertensión renovascular, se cree generalmente que la arteriosclerosis renal no tiene demasiada trascendencia clínica y no suele acompañarse de otras anomalías que la mínima proteinuria que se observa en algunos casos de estos pacientes.

(15) *Ibid*, p. 239, 240, 247 y 248.

Nefrosclerosis arteriolar (benigna).

Los riñones pueden tener un peso normal o ligeramente reducido, - en su fase diagnosticable más precoz, la anomalía característica consiste en un engrosamiento de la arteriola eferente con hialinización - de la pared, de comienzo aparentemente subendotelial, se produce el estrechamiento de la luz. Las lesiones hialinas pueden distribuirse en - placas en toda la longitud de la arteriola aferente y predomina particularmente en su extremo proximal. La arteriola eferente muestra escasos por no decir nulos trastornos hialinos excepto cuando se asocia - con diabetes mellitus. Además existen alteraciones de los glomérulos, túbulos y zonas intersiciales secundarias a la isquemia provocada por la insuficiencia arteriolar. Algunos de los glomérulos aparecen completamente esclerosados.

La mayoría de los pacientes que presentan hipertensión esencial - tienen menos de 50 años de edad, sin tratamiento puede preverse una duración de vida de unos 20 años desde el comienzo de la hipertensión. - Por lo general, 15 de estos años, aunque con presencia de síntomas va-gos de nerviosismo, cefalgias, mareos y palpitaciones en algunos pa-cientes, se caracterizan, por la ausencia de complicaciones vasculares que afectan al corazón, cerebro y riñones. En los 5 años posteriores - aparecen signos de afectación orgánica en grado variable.

Una proporción reducida de pacientes, calculada diversamente en-tre 1 y 8%, desarrollan ya sea al comienzo de su enfermedad o en cual-quier momento de su evolución, la fase acelerada (maligna) del proceso que, sin tratamiento, acaba de forma generalmente letal en el plazo de uno o dos años. Algunos pacientes tienen hipertensión durante varios - meses, con un empeoramiento rápido y extenso de sus órganos; otros, en cambio, sufren hipertensión durante 20 años sin que aparezcan complicaciones de consideración o de trascendencia clínica.

La insuficiencia renal es una causa de muerte menos frecuente que

la cardíaca y vascular cerebral. Del 1 al 8% de pacientes con hipertensión esencial en los que aparece una fase maligna, la mayoría sufren una afectación grave del riñón y fallecen si no son tratados.

Nefroesclerosis maligna.

Lesión que cursa con el rasgo típico de un empeoramiento rápido de la función renal. Por lo general este empeoramiento rápido se acompaña de papiledema, insuficiencia renal progresiva, manifestaciones relativas al corazón y al sistema nervioso central y de una presión arterial diastólica de 130 mm Hg o más. Un determinado número de enfermos (el 5% en una de las series y el 16% en otra) presenta una evolución clínica también fulminante con uremia y nefroesclerosis maligna, pero sin papiledema.

Aunque la nefroesclerosis arteriolar (benigna) sea el trasfondo más frecuente para la aparición de la nefroesclerosis maligna, ésta puede sobreañadirse a una serie de procesos que se acompañan de hipertensión.

El aspecto histológico del riñón en la nefroesclerosis maligna ofrece dos modificaciones fundamentales: 1) necrosis fibrinoide de las arteriolas; algunas veces con necrosis fibrinoide de los glomérulos, y 2) proliferación endotelial de las arteriolas aferentes y las arterias interlobulares.

La necrosis fibrinoide de las arteriolas aferentes y las arterias interlobulares se caracteriza por un depósito de material granular. Los vasos se estrechan y con frecuencia aparecen trombos. El depósito fibrinoide va acompañado de necrosis de la pared de los vasos, que, a menudo se rompen y producen ligeras hemorragias en las estructuras tubulares o en la estroma renal. En las arterias interlobulares se produce una proliferación endotelial con forma de capas concéntricas de colágeno y adquiere un aspecto denominado piel de cebolla.

Aunque la nefroesclerosis maligna no presente un cuadro clínico uni

forme, tiene algunas características que permiten un diagnóstico bastante exacto. La edad de máxima incidencia es, aproximadamente, de 44 años para los hombres y de 36 para las mujeres.

Además la frecuencia de la fase acelerada es superior en el varón que en la mujer.

Uno de los síntomas más distintivos son las cefalgias intensas, - que se describen como constante, occipital y más intensa por la mañana, la visión borrosa es un síntoma familiar de la nefrosclerosis maligna, también puede haber anorexia, náuseas, vómitos e incluso dolor abdominal, asociados a veces con uremia, hay pérdida de peso y puede ser frecuente la insuficiencia cardiaca. (16).

TROMBOSIS DE LA VENA RENAL (TVR).

La TVR puede ser definida como la trombosis de la vena renal principal o de una de sus tributarias.

Se considera un trastorno más frecuente como complicación o consecuencia del síndrome nefrótico. Se piensa que la TVR en el síndrome nefrótico sería el resultado del estado de hipercoagulación asociado con éste síndrome. La frecuencia de TVR está entre un 2 y 33%. Esta amplia discrepancia en la incidencia puede estar relacionada con la duración de la enfermedad en el momento en que se llevaron a cabo los estudios, con un tratamiento previo con diuréticos o corticosteroides y con el tipo de venografía llevada a cabo a fin de establecer el diagnóstico. La TVR ha sido registrada con mayor frecuencia en asociación con la nefropatía membranosa; este fenómeno no debe extrañar ya que esta nefropatía es la causa predominante de síndrome nefrótico en el adulto. (17)

UREMIA.

El riñón normal es el concepto de equilibrio externo para una di-

(16) Ibid, p. 279-292.

(17) KELLEY, Op. Cit. p. 814.

versidad de solutos (y agua) es mantenido con precisión hasta que se pierde una cantidad considerable de función renal. La precisión lograda en este aspecto varía según los distintos solutos; los niveles séricos de bicarbonato generalmente declinan cuando el IFG se acerca al 25% del valor normal, mientras que las concentraciones séricas de sodio y potasio a menudo son mantenidas dentro de los rangos normales hasta que el IFG llega al 10% del valor normal. Esta capacidad del riñón enfermo de mantener el equilibrio se debe a una adaptación compensatoria de las nefronas residuales, de modo que la carga filtrada de una diversidad de solutos (Na, K, P, ácido úrico, Ca, Mg, NH_4 , ácidos orgánicos, etc.) experimenta un incremento progresivo a medida que la función renal disminuye. Este fenómeno a un aumento de la fracción del soluto filtrado rechazada por el túbulo o a un incremento de la secreción tubular. La excreción fraccional de una variedad de solutos aumenta a medida que disminuye el IFG.

Las sustancias que son eliminadas principalmente por filtración, por ejemplo la creatinina y la urea, no están sujetas a adaptaciones tubulares y en consecuencia se elevan tan pronto como el IFG comienza a declinar.

En la uremia se modifican los niveles circulantes de algunas hormonas. Ciertos efectos son beneficiosos y otros son deletéreos, lo que refleja el precio de la adaptación. Algunas de las hormonas que varían incluyen la PTH, el péptido natriurético auricular, el glucagón, la insulina y la 1,25-dihidroxitamina D_3 . El hiperparatiroidismo secundario de la uremia ha sido postulado como un mecanismo contribuyente a la osteodistrofia urémica, las calcificaciones metastásicas, la disfunción sexual, la neuropatía periférica, la anemia y la disfunción miocárdica. Todas estas anomalías pueden ser consideradas de algún modo como los efectos colaterales de una adaptación que probablemente tenga por finalidad mantener los niveles séricos de calcio ionizado dentro -

de los márgenes normales. (18).

OSTEODISTROFIA RENAL.

Es un conjunto complejo de interacciones fisiológicas que trae como consecuencia una función anormal de las células óseas de los pacientes urémicos. (19).

Histológicamente, la mineralización del hueso defectuoso en muchos pacientes con trastornos renales se parece a los de deficiencias de vitamina D. El metabolito de la vitamina D que afecta la reabsorción intestinal del calcio es 1,25-dihidroxicolecalciferol, el cual puede sintetizarse solamente en el riñón. La capacidad de formar este metabolito se reduce en pacientes con problemas renales avanzados y resulta en deficiencia activa de vitamina D que parece inducir a una resistencia a la vitamina D. Este es un factor importante en el desarrollo de la osteomalasia renal.

Cuando se reduce la filtración glomerular en los pacientes con problemas renales crónicos, sus niveles serum fósforo aumentan, lo cual contribuye a la reducción del calcio ionizado, el cual estimula a la glándula paratiroide, resultando en hiperparatiroidismo. En el hiperparatiroidismo los minerales migran de los huesos a los tejidos blandos y los pacientes sufren de una osteítis fibrosa y de calcificación de los vasos sanguíneos y de los tejidos blandos alrededor de las articulaciones, de los tendones, de los riñones y de los cartílagos costales. (20).

GRANULOMATOSIS DE WEGENER.

La clásica tríada de alteraciones de las vías respiratorias superiores, enfermedad de las vías aéreas inferiores y enfermedad renal, -

(18) Ibid, p. 785 y 786.

(19) Ibid, p. 789.

(20) Rev. El compendio de Educación Continua en Odontología, p. 46 y 47.

junto con las expresiones variables de vasculitis sistémica sugiere — con firmeza el diagnóstico de granulomatosis de Wegener. Las manifestaciones renales varían, pero típicamente son severas y consisten en hematuria, proteinuria e insuficiencia renal, a menudo con un curso rápidamente progresivo. El pronóstico en los casos no tratados es desfavorable, tanto para el cuadro pulmonar como para la enfermedad renal. (21)

SINDROME NEFROTICO Y SINDROME NEFRITICO.

Los términos nefrótico y nefrítico se han originado en los términos más antiguos "nefrosis" y "nefritis".

El síndrome nefrótico es precisamente definido como la pérdida de una cantidad suficientemente importante de proteínas en la orina como para provocar hipoalbumemia y la consiguiente disminución del volumen circulante efectivo. Esto conduce al desarrollo en grados variables — del edema e hiperlipemia.

El síndrome nefrítico sugiere universalmente la presencia de inflamación en el glomérulo. Las manifestaciones clínicas, pueden incluir hipertensión, hematuria, cilindros eritrocíticos y edema debido a la retención renal de sal y agua por mecanismos diferentes a la hipoalbumemia. (22).

SINDROME DE ALPORT.

Es una glomerulonefritis hematúrica progresiva y hereditaria que generalmente afecta a los hombres con mucha severidad que a las mujeres. A menudo se acompaña de una sordera progresiva y en ocasiones de otras anomalías extrarrenales.

(21) KELLEY, OP. Cit., p. 808.

(22) Ibid, p.796.

Se presenta hematuria microscópica, que se manifiesta desde el nacimiento, en la infancia esta hematuria genera confusión con la glomerulonefritis posinfecciosa y otras formas de glomerulonefritis. Una anomalía asociada es la sordera coclear, es temprana y es un indicio de diagnóstico valioso. Este trastorno auditivo tiene una evolución aproximadamente paralela a la disfunción renal de modo que con el curso del tiempo se hace más marcado. También puede verse en el ojo "la gota de aceite" en la superficie anterior del cristalino. (23).

VASCULITIS SISTEMICAS.

La vasculitis sistémicas que por lo general afectan el riñón incluyen diversos trastornos que usualmente son clasificados de acuerdo con el tamaño de los vasos comprometidos. Estos trastornos comparten varias manifestaciones clínicas que se expresan en forma variable en los distintos pacientes. Los síndromes renales generados por estos trastornos también tienden a mostrar rasgos similares, aunque la severidad del compromiso renal puede variar ampliamente manifestándose por lo común con hematuria y proteinuria, observándose también hipertensión.

Los riñones histológicamente muestran una glomerulonefritis proliferativa necrosante segmentaria con una evolución rápidamente progresiva, también puede observarse algún granuloma ocasional que afecte vasos de menor calibre. Sin embargo, estos hallazgos son infrecuentes, de manera que las biopsias renales no permiten establecer una diferencia entre los distintos tipos de vasculitis sistémica. (24).

(23) Ibid, p. 833.

(24) Ibid, p. 808.

C A P I T U L O I V

**MANIFESTACIONES BUCALES CARACTERISTICAS DE ALGUNOS TIPOS DE
NEFROPATIAS**

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES BUCALES CARACTERISTICAS DE ALGUNOS TIPOS DE NEFROPATIAS

Se realizó un estudio a 91 niños nefróticos con el objetivo de establecer las manifestaciones bucales más frecuentes que podían observarse.

En el grupo de enfermedades renales crónicas se pudieron observar más características bucales específicas, con frecuencia originadas por el cuadro clínico de la enfermedad y por alteración metabólica durante un largo período. Aquí se incluye Glomerulonefritis Crónica (GC), Síndrome Nefrótico Crónico (SNC), Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y - Trasplante Renal (TR).

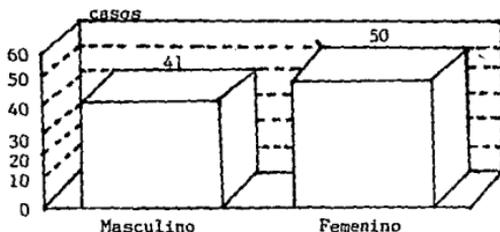
En el grupo de las enfermedades renales agudas se incluye Síndrome Nefrítico (SNI), Síndrome Nefrótico Aguda (SNA) e Insuficiencia Renal Aguda (IRA).

Resultados.

De los 91 niños observados, 50 fueron del sexo femenino (55%) y -

41 del sexo masculino, (45%). La edad de los pacientes fué desde 3 años 2 meses hasta 19 años 11 meses, con una medida de 9 años de edad. La muestra con alteraciones renales crónicas fué de 84 casos y sólo 7 pacientes, se encontraron dentro del grupo de afecciones renales agudas.

Figura 1 Sexo afectado



Dentro de las enfermedades renales agudas se encontraron 3 casos con glomerulonefritis aguda y un sólo caso de insuficiencia renal aguda.

En cuanto a las enfermedades renales crónicas se encontraron 34 pacientes; 10 con TR y 6 casos con GC.

Manifestaciones bucales: en los 7 casos del grupo de enfermedades renales agudas, las manifestaciones bucales fueron mínimas, no encontrando cambios radiográficos en la densidad del hueso, ni alteración en la lámina dura. Clínicamente hubo presencia de lesiones cariosas en todos, y un caso de pigmentación intrínseca dental generalizada con diagnóstico de insuficiencia renal aguda y otro con maloclusión clase II división I. Los 7 casos presentaron palidez de la mucosa, hipocalcificación y gingivitis.

El grupo de enfermedades renales crónicas formado por 84 pacientes presentaron una serie de manifestaciones bucales. La caries dental ocupó el mayor porcentaje y las pigmentaciones intrínsecas dentales de color verde café generaliza en 37 pacientes; maloclusión clase II división I estuvo presente en 27 pacientes; hipoplasia del esmalte generalizada 13 casos; hipocalcificación 9 casos; gingivitis 5 casos; dos casos de ausencia congénita de incisivos laterales superiores permanentes; un caso de mordida cruzada completa anterior en dentición temporal; un caso de incisivos laterales superiores permanentes cónicos; un caso de paladar triangular por hábito de succión digital; y un caso de amelogenénesis.

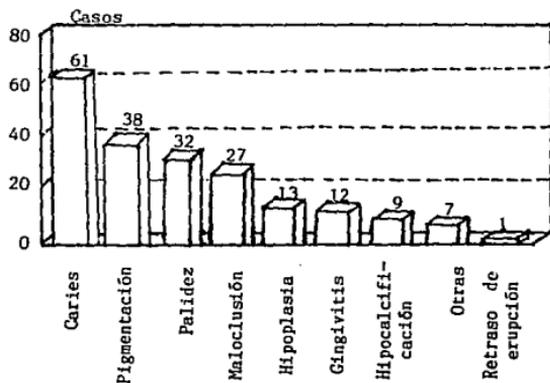


Figura 2. Manifestaciones bucales.

Radiográficamente no se observó osteomalacia en algunos de los casos, ni cambios en la densidad ósea en los maxilares, pero sí resorción de crestas alveolares en las muestras de dentición permanente. (25).

(25). Práctica Odontológica, p. 11-15.

Se realizó un estudio a 41 niños con el fin de determinar la concentración de Urea y pH salival y correlacionarla con el índice CPO -- (Cariados, Perdidos y Obturados) en niños adolescentes con insuficiencia renal crónica y con trasplante renal.

Los 41 niños cuyas edades fructuaron entre 10 y 15 años formándose 4 grupos:

Grupo I: 15 niños sanos cuyos resultados sirvieron como control, que fueron separados por edad y sexo.

Grupo II: 9 pacientes con trasplante renal e injerto funcionante.

Grupo III: 11 pacientes con IRC Y diálisis peritoneal crónica ambulatoria.

Grupo IV: 6 pacientes con IRC terminal.

Los pacientes del grupo II recibían tratamiento con Azatioprina y Prednisona, mientras que los grupos III y IV sólo tomaron multivitamínico, Carbonato de Calcio y dieta hipoproteica.

Se practicó valoración estomatológica completa a fin de conocer el índice de CPO mediante exploración clínica y toma de radiografías de "aleta mordida". Así mismo, en cada uno de los 41 niños estudiados se recolectó 5 ml de saliva en un tubo de ensaye sin estimulación previa, de las 9:50 a 12:50 horas, tiempo en que la saliva diurna de la composición salival es menor.

Se determinó en las muestras la concentración de urea mediante el método de diacetyl monoxina y el pH mediante potenciómetro de Backman.

Los resultados fueron analizados estadísticamente por el método de varianza de registraci6n múltiple (Kruskal Wallis) y prueba Z de -- dos colas. (26).

Resultados.

El índice más alto correspondió al grupo de niños sanos (grupo I) mientras que el más bajo al de los pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal crónica ambulatoria (grupo III); sin em

(26) Práctica Odontológica, p. 13. (MENDEHALL R. Estadística para administración y economía de México: Grupo Editorial Iberoamérica - 1987; 224-232).

bargo al comparar los grupos mediante la prueba Z de proporciones no existe diferencia estadísticamente significativa entre ninguno de ellos.

En cuanto a Urea, los grupos III y IV demostraron los valores más altos, prácticamente iguales, encontrándose diferencia significativa entre dichos grupos con los I y II. Respecto al pH, los valores más altos correspondieron a los grupos III y IV existiendo también diferencia estadísticamente significativa con los demás grupos estudiados.

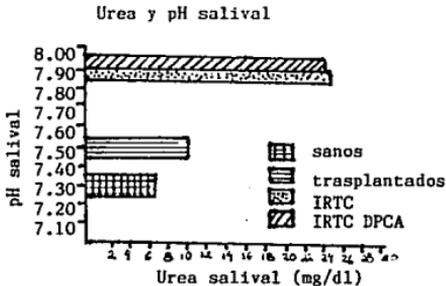


Figura 3. Relación de la urea con el pH salival en los 4 grupos de pacientes.

El proceso de la caries es multifactorial y en su producción intervienen: higiene dental deficiente y un contenido elevado de carbohidratos en la dieta, condicionando retención de alimentos en los órganos dentarios y tejidos de soporte y haciendo que las bacterias de la cavidad bucal desdoblen los carbohidratos presentes en la placa bacteriana convirtiéndolas en ácidos orgánicos, los cuales desmineralizan el esmalte.

En sujetos con deterioro de la función renal, las concentraciones

elevadas de urea en saliva aumentan el pH salival y de la placa, produciendo una alta concentración de amoníaco secundario e hidrólisis de la urea, lo cual provoca liberación de ácidos por saturación de la placa, pudiendo condicionar la reducción en la frecuencia de caries.

La prevalencia de caries determinada mediante el índice CPO no difirió significativamente entre los grupos estudiados; sin embargo, es importante señalar que este índice es mayor en los niños sanos y más bajos en el grupo de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en DPCA; se informa un índice de CPO menor en pacientes con deterioro de la función renal, mostrando el efecto protector de la insuficiencia renal crónica en la prevalencia de caries.

Índice (CPO) en los 4 grupos estudiados

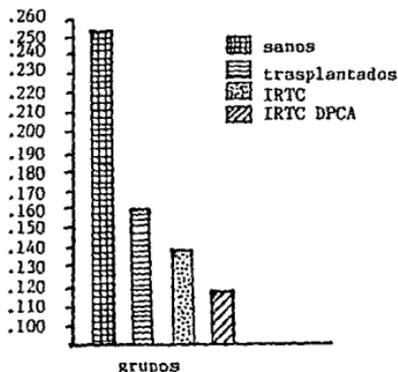


Figura 4. Índice CPO en los 4 grupos estudiados.

Se han dado varias explicaciones para este hallazgo, tales como: los regímenes dietéticos recomendados para estos niños elevado contenido de hidrato de carbono, se sugiere que esto actúa a través de la reducción de la tensión superficial del esmalte, disminuyendo la formación de la placa dentobacteriana y de caries. Las elevadas concentraciones de fosfato en la saliva encontrados en la uremia facilitan la remineralización de las lesiones potenciales de caries y probablemente el más importante de los factores sea la elevada concentración de urea salival encontrada en los pacientes con uremia.

La urea y sus productos de degradación son alcalinos y bactericidas, por lo que se ha sugerido que poseen una acción preventiva sobre el proceso de la caries.

En este estudio se comprueba una correlación directa entre las concentraciones de urea salival y la elevación de pH, encontrándose que las cifras más altas correspondían a los grupos con insuficiencia renal.

Llama la atención que el índice de CPO en los pacientes trasplantados que ya han recuperado su función renal y cuyas cifras de urea y creatinina están dentro de lo normal, se encuentren muy por debajo del índice CPO de los controles sanos. Finalmente se especula que el efecto protector mantenido por largo tiempo antes de ser trasplantados, persiste aún después del trasplante renal. (27).

Se describe un caso de Síndrome de Sjörgen Primaria con insuficiencia renal terminal (acidosis tubular renal), en una paciente sexo femenino de 51 años de edad, manifestando boca seca y fatiga general. El paciente se le administraba Prednisona con lo cual la función renal quedó estable por 5 años y el mantenimiento de hemodiálisis fué continuada por 2 años. Tiempo después la paciente murió de peritonitis bacterial causada por perforación del intestino delgado el cual fué rico

en glándulas linfáticas.

La autopsia reveló múltiples úlceras sobre lengua y caries en órganos dentarios, queratoconjuntivitis, atrofia de glándulas salivales, hepatitis crónica con hepatomegalia, tuberculosis pulmonar y riñones atrofiados. La biopsia renal reveló los túbulos renales totalmente destruidos y con infiltración marcada de células inflamatorias, predominantemente linfocitos, células plasma e histiocitos, función observados en la intersición renal. La paciente no tuvo antecedente de pielonefritis, exposición a radiación, medicamento antiinflamatorio como posible causa de Nefritis Intersicial Crónica. (28).

La glomerulonefritis de Wegener es una entidad diferenciada dentro del grupo de las vasculitis sistémicas. Es una enfermedad rápidamente mortal caracterizada por una granulomatosis necrozante de las vías respiratorias y muestra una acentuada arteritis asociada a las lesiones granulomatosas del riñón y pulmones. Empieza con una infección nasal o pulmonar crónica o en ocasiones con alteraciones de la boca; éstas consisten en ulceraciones o lesiones granulomatosas de las encías. (29).

Se describe un caso de un paciente sexo femenino, presentó ulceración en boca; en la examinación clínica presentó principalmente hinchazón y tumefacción, gingiva eritematosa particularmente en la región de incisivos y premolares inferiores, donde había órganos dentarios en perfectas condiciones. La encía tenía una apariencia granular.

El diagnóstico clínico fué Granulomatosis de Wegener gingival. Una biopsia incisional de la encía afectada lo verificó. En esta biopsia mostró hiperplasia pseudoepiteliomatosa con epitelio escamoso estratificado, presentando pus en su superficie.

La característica de la Granulomatosis de Wegener gingival como un dato valioso en el diagnóstico, particularmente, desde el criterio clásico de vasculitis y necrosis ocurre sólo raramente en especímenes

(28) Nephron, p. 485.

(29) PINDBORG, J. J., Atlas de las enfermedades de la mucosa Oral, p. 148.

de biopsia gingival, ya que el diagnóstico de una condición así es raro. (30).

La Granulomatosis de Wegener, es una entidad distinta entre criterio clínico e histopatológico que incluye: 1) granulomas necrozante en el tracto inferior 2) vasculitis generalizada necrozante de ambas arterias y venas y 3) glomerulonefritis necrozante focal.

Variantes de Granulomatosis de Wegener también existen, como el - que los pacientes presenten características de lesiones pulmonares, pocos sin alguna lesión extrapulmonar y no haber involucración renal.

En un estudio realizado a 40 pacientes que se les diagnosticaron Granulomatosis de Wegener con el objetivo de identificar hallazgos clínicos e histológicos de la piel y mucosa que puede ayudar al diagnóstico de esta enfermedad.

16 pacientes presentaron manifestaciones cutáneas y/o en la mucosa oral e involucramiento de los 4 órganos blancos mayores: oídos, nariz y garganta, pulmón, riñón y piel- el cual consistió en roentgenografía clínica, involucramiento de 2 órganos más de los 4 órganos más importantes, la evidencia histopatológica de vasculitis necrozante o granulomatosa en una o más de los 4 órganos blancos mayores.

2 pacientes presentaron manifestaciones en mucosa oral sin enfermedad en piel y fué incluido bajo "piel" encabezando por órgano involucrado.

13 de los 16 pacientes tuvieron biopsia de piel. 3 tuvieron 2 o más biopsias de piel.

Resultados.

De los 16 pacientes 12 tuvieron sólo manifestaciones en piel, 2 manifestaciones en mucosa oral, y 2 tuvieron manifestaciones entre mucosa oral y piel.

Las enfermedades cutáneas consistieron en lo siguiente: púrpura -

palpable, pápulas, hemorragias, úlceras, nódulos subcutáneos, pústulas, vesículas, máculas, petequias y hemorragia de uñas. Los sitios comunes fueron cara, carrillo, mentón y tórax.

Las manifestaciones en mucosa oral consistieron de úlceras e hiperplasia gingival con petequias.

18 biopsias de 13 pacientes con manifestación en piel revelaron una y otra vez vasculitis necrozante (10 pacientes), vasculitis granulomatosa, y cambios no específicos. (31).

Se reporta un caso de insuficiencia renal crónica proveniente de un desarrollo de forma grave de Osteodistrofia Renal. Una paciente de sexo femenino de 3 años con enfermedad renal terminal debido a una uropatía malformativa bilateral y padeciendo diálisis ambulatoria peritoneal continua, recibió trasplante renal el cual fué extraído un mes más tarde por la trombosis en la vena renal, presentando además tumefacción en el lado izquierdo de su cara. Al realizársele examen radiográfico de cráneo reveló lesiones radiolúcidas afectando el maxilar lado izquierdo y órbita y mostrando además una apariencia característica de hiperparatiroidismo.

Los signos radiográficos de Osteodistrofia Renal fueron también presentados a lo largo del hueso. La tomografía computarizada axial de mostró un homogéneo tejido tenue, masa densa, afectando carrillo izquierdo, extendiéndose hacia los espacios de la cavidad nasal y etmoidal. Se catalogó esta manifestación maxilar como tumor Brown. El paciente posteriormente murió. El tumor Brown es una variante de osteítis fibrosa raramente reportado en el hiperparatiroidismo secundario de falla renal crónica y excepcional en infantes. Después el uso clínico de metabolitos vitamina D, esta frecuencia ha sido estimada a ser de 1.5 a 1.7% de pacientes adultos.

Este reporte sirvió para dar énfasis a que el tumor Brown sería incluido en el diagnóstico diferencial de hueso en niño con insuficiencia renal crónica. La sobrevivencia prolongada de infantes con enferme

dad renal terminal, puede pasar como una incidencia más alta de esta forma inusual de Osteodistrofia Renal en pacientes pobremente controlados. (32).

La incidencia de tumores malignos en pacientes receptores con trasplante renal, es significativamente alta; lipomas y tumores cutáneos son las más comunes lesiones que afectan a estos pacientes; se menciona que su tratamiento inmunosupresivo combinado con otros irritantes (como radiación ultravioleta por ejemplo) pueden ser el factor principal.

Se presentó un caso de un paciente sexo femenino de 42 años manifestando labios secos y una pequeña erosión superficial de 3 mm de diámetro en el labio inferior. La paciente refirió que esta lesión apareció dos meses más tarde, después de habersele efectuado el trasplante renal.

Se le efectuó una biopsia excisional revelando carcinoma de células escamosas grado I con queratinización. La no recurrencia fue observada en un período de dos años seguidos. (33).

La insuficiencia renal se expresa en pérdida de la función glomerular; por tanto, existe una acumulación de compuestos nitrogenados no proteicos en la sangre, principalmente en la forma de urea. Sumado a esto pueden también existir desequilibrios electrolíticos, como puede ser la retención de fosfato en forma anormal, una disminución en la absorción de calcio y una excreción elevada de éste mismo. En respuesta a los niveles disminuidos de calcio en suero, las glándulas paratiroides secretan parathormona, el cual estimula la resorción ósea y eleva de esta manera, los niveles de calcio en suero. La resorción ósea aumentada, provoca la aparición de osteomalacia.

La osteomalacia puede observarse radiográficamente en los maxilares. El parodonto puede también mostrar cambios radiográficos, siendo

(32) Nephron, p. 483 y 484.

(33) Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology, p. 412-414.

uno de ellos la pérdida parcial o total de lámina dura. Clínicamente - el hallazgo sería un aumento en la movilidad dental. La insuficiencia renal progresiva, también hace que disminuya la función de la médula ósea.

Dentro de las manifestaciones orales de la insuficiencia renal crónica, se pueden incluir: Estomatitis caracterizada por la presencia de úlceras orales; parotiditis, lesiones purpúreas, petequias en la mucosa oral, candidiasis y un aliento semejante a la amonía.

Otros signos y síntomas orales pueden incluir: resequeidad oral a consecuencia de una disminución de flujo de saliva, una sensación de agrandamiento de la lengua, sabor metálico y aceleración en el proceso de formación de sarro.

Una vez que el diagnóstico de insuficiencia renal crónica se ha establecido, la meta principal del tratamiento es prolongar la vida del paciente mejorando a la vez su calidad.

El problema renal al ser progresivo, hace que los riñones generalmente empeoren; por lo que el tratamiento médico por sí sólo, puede resultar inadecuado para prevenir la uremia. Es entonces cuando la filtración artificial de la sangre es necesaria. El procedimiento de filtración puede ser en forma de diálisis peritoneal o más comunmente como hemodiálisis. (34).

Principios de Hemodiálisis.

La unidad de hemodiálisis sólo aproxima las funciones de un riñón natural, como la producción hormonal, activación y degradación. La hemodiálisis (heme-sangre, diálisis-purificación) remueve las toxinas, ajusta el balance electrolítico y mantiene el equilibrio de fluidos. Esas funciones ocurren por una transferencia de solutos y solventes a través de una membrana semipermeable que se interpone entre la sangre del paciente y la solución de limpieza o de diálisis. Se administran anticoagulantes por heparinización regional o sistémicos durante el

(34) Revista ADM, p. 120 y 121.

tratamiento. El acceso a la red sanguínea se logra por una conexión — con el dializador en una fístula arteriovenosa o en un desvío arteriovenoso. Las desventajas de este procedimiento incluyen una hemorragia posible, coágulos e infección. (35).

Una alternativa a la terapia de diálisis crónica, es el trasplante renal, el cual representa el más exitoso de los trasplantes de órganos efectuados hoy en día. A consecuencia de este creciente éxito, muchos pacientes dependientes de diálisis para su supervivencia, están — siendo sometidos a trasplantes renales en cuanto es localizado un donoador idóneo. Una vez que el paciente recibe el trasplante, requiere — atención especial adicional, debido a las complicaciones de la terapia inmunosupresora y a la presencia de un cuerpo extraño. (36).

(35) Compendio de Educación Continua en Odontología, p. 47-49.
(36) Revista ADM, Op. Cit. p. 121.

C A P I T U L O V

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

CAPITULO V

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

Deben tomarse precauciones específicas con el paciente dental que está mantenido con hemodiálisis o que ha recibido trasplante renal. - Los cambios bioquímicos y fisiológicos que reflejan el periodonto y la estructura del hueso alveolar presentan retos específicos para el odontólogo. Estos pacientes pues, requieren tratamiento especial debido al equilibrio fisiológico precario.

Pacientes que reciben Hemodifálisis.

Deben considerarse ciertos factores al tratar a estos pacientes - para disminuir el riesgo del paciente y del clínico. Los pacientes con hemodiálisis crónica tienen un aumento de riesgo de hepatitis debido a la repetición de las transfusiones sanguíneas. este es un problema potencial para el clínico y el equipo de trabajo debido a su contacto - cercano con el paciente; por lo tanto se deben usar guantes, gorros, -

cubrebocas y protección visual durante el procedimiento. Las piezas de mano de alta velocidad deben utilizarse con precaución, y la punta de succión debe utilizarse lo más cerca del área de trabajo para minimizar la posibilidad de contacto con la sangre infectada. Después de la Cirugía Oral, los equipos y paños quirúrgicos deben esterilizarse cuidadosamente.

Los procedimientos dentales deben realizarse antes que el paciente reciba la diálisis, cuando la sangre está libre de anticoagulantes, relativamente. La anestesia acumulada y sus metabolitos no son un problema tóxico debido a que se remueven durante la diálisis. Cuando es necesario un tratamiento dental, las precauciones deben discutirse con el médico del paciente, debido a que puede ser necesario alterar la medicación prescrita. Por ejemplo, muchos pacientes con problemas renales tienen hipertensión y pueden estar recibiendo muchas drogas para su control. Si el paciente tiene una sangre hipercoagulable, puede ser necesario mantener el estado anticoagulante para preservar el desvío. Comúnmente se utiliza Warfin sódico con este propósito. Cuando la cirugía oral es necesaria, el Warfin sódico debe interrumpirse por 48 horas antes del procedimiento y debe administrarse vitamina K para restaurar los coagulantes a la sangre. (37).

Pacientes con Trasplantes renales.

Una vez realizado el trasplante se inicia el régimen de drogas inmunosupresoras, y es entonces cuando son mucho más susceptibles al desarrollo de infecciones orales.

Se han descrito casos de pacientes con trasplante que padecen infecciones dentales agudas severas y por lo mismo han requerido hospitalización. Además las bacteremias estreptocócicas resultantes de la manipulación oral quirúrgica, pueden provocar glomerulonefritis en el riñón recién trasplantado, o infecciones en el área de sutura del trasplante.

(37) El Compendio ..., Op. Cit. p. 49.

Por todo esto, si se requiere de tratamiento dental una vez que el paciente ha sido sujeto a un trasplante, el empleo de antibióticos en forma profiláctica, resulta indispensable. El régimen a seguir en pacientes con trasplante renal, es el mismo que el empleado para la prevención de la endocarditis bacteriana.

La dosis de antibiótico no requiere ninguna modificación, pues estos pacientes poseen un riñón que trabaja normalmente. Cualquier infección dental una vez establecida y diagnosticada, debe tratarse en forma agresiva mediante el empleo de antibióticos, ya que cualquier infección puede poner en peligro de muerte al paciente con trasplante. Otra complicación oral común de los pacientes que reciben drogas inmunosupresoras, es un crecimiento de *Cándida Albicans*.

A pesar de que estas infecciones pueden tratarse fácilmente si se diagnostican temprano, su diseminación por vía hematológica o esofágica, puede crear problemas más serios y hacer más difícil su tratamiento.

El tratamiento de rutina para este tipo de lesiones, ha incluido el empleo de agentes antimicóticos como lo son el Nistatín y la Amfotericina B.

Se han señalado recientemente, que pacientes con trasplantes sometidos a altas dosis de inmunosupresores que semejan candidiasis, pueden estar asociadas con crecimientos bacterianos y no de *cándida*. La apariencia clínica de estas lesiones bacterianas, es muy similar a la de la candidiasis membranosa aguda. No obstante, las fases iniciales de la lesión, se presentan con un eritema localizado en mucosas, más severo que el que sucede en casos de candidiasis y, el curso de la lesión es muy molesto, síntoma que generalmente no sucede en los casos de infecciones por *cándida*.

Lo anterior demuestra que el empleo de drogas inmunosupresoras como parte complementaria del trasplante renal, ha permitido la oportunidad de observar las consecuencias microbianas en un estado de inmunosu

presión inducido. Así el individuo que recibe un trasplante renal, forma parte del grupo de pacientes comprometidos.

La enfermedad parodontal, las infecciones pulpares y las úlceras orales pueden provocar la diseminación de microorganismos en el torrente circulatorio o su aspiración y posterior diseminación en el tracto respiratorio. Por esto, la cavidad oral con su flora microbacteriana, debe considerarse como una fuente potencial de infección.

Los dentistas que ejercen en hospitales donde se llevan a cabo - trasplantes renales, deben esforzarse para que cualquier paciente candidato a trasplante, tenga una evaluación dental preoperatoria. Esto no debe ser difícil de lograr, ya que generalmente el paciente en diálisis tiene que esperar un período de tiempo considerable, antes de que encuentre un donador apropiado. La rutina preoperatoria permitirá tratar al paciente antes de que se inicie la terapia inmunosupresora, con lo que los resgos de infección se verán disminuidos. (38).

ELECCION DEL FARMACO Y CONSIDERACIONES RESPECTO A SU EMPLEO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL.

ANTIBIOTICOS.

Los antibióticos pueden ser usados preventivamente o curativamente, la primera indicación ha sido ampliamente discutida, la mayoría de los autores considera que su uso en la IR debe ser bastante amplio ya que hay una disminución considerable de las defensas, que se considera otro apartado.

Respecto a la aplicación de un fármaco determinado, debemos considerar en primer lugar que el 90% de las infecciones son a estafilo y - estreptococos, por lo que los antibióticos de espectro reducido activos frente a gram positivos serán útiles. En segundo lugar, es importante destacar que siempre que sea posible, se deberá realizar la iden

tificación del germen causal y el antibiograma para ajustar la terapéutica lo más precisamente posible.

Por último, se elegirán los antibióticos que menos efectos colaterales produzcan (especialmente nefrotoxicidad excepto en los anéfricos en que ello no tiene trascendencia), con mayor índice terapéutico y — que preferiblemente se metabolicen y excreten por vías estrarrenales.

De acuerdo a todos los parámetros analizados, podemos clasificar a los antibióticos en 4 grupos:

1º Antibióticos que no requieren reducción significativa de la dosis — en presencia de IR:

- | | |
|----------------|-----------------|
| - Doxiciclina | - Clindamicina |
| - Eritromicina | - Oleandomicina |
| - Oxaciclina | - Nistatina |

2º Antibióticos que requieren una reducción moderada de la dosis:

- | | |
|-------------------------------|------------------|
| - Penicilina G | - Ampicilina |
| - Lincomicina | - Cefalosporinas |
| - Cloxacilina y Diclosacilina | |

3º Antibióticos que requieren una reducción importante de la dosis:

- Kanamicina
- Gentamicina

4º Antibióticos contraindicados:

- Tetraciclinas
- Estreptomina

SEDANTES.

El uso más frecuente de los sedantes, en la práctica odontológica lo constituye la sedación preoperatoria, con excepción del uso de sus propiedades relajantes musculares además de sedantes en el tratamiento del Síndrome de la A. T. M.

Para la sedación preoperatoria, los Benzodiazepínicos serán la — primera elección, por sus escasos efectos colaterales y su gran margen

terapéutico, utilizándose a dosis normales ya que el período de utilización es demasiado breve para que se produzca acumulación.

Tratamientos más prolongados requerirán ajustes de la dosificación y control de la sedación producida.

Si por cualquier razón no pudieran utilizarse Benzodiazepinas, la segunda elección serán los barbitúricos de acción corta, teniendo en cuenta que en presencia de IR y hepática asociada están contraindicados y con las mismas consideraciones respecto a dosis que en el caso de las Benzodiazepinas.

ANELGESICOS.

Los más utilizados son los siguientes: Acido Acetil Salicílico, - Derivados de la pirazolona, Derivados de la Anilina y Propoxifeno.

Acido Acetil Salicílico.

Para su empleo en pacientes con IR debe tenerse en cuenta que:

- a) A dosis terapéuticas reduce el régimen de filtración glomerular.
- b) Aumenta la eliminación de células tubulares renales por incremento de descamación, debido probablemente a algún intermedio metabólico.
- c) Tiene una acción inhibitoria leve de la síntesis de protombina que provoca trastornos plaquetarios capaces de prolongar el tiempo de sangrado.
- d) Se excreta casi totalmente por riñón.
- e) Se halla disminuida su unión a proteínas plasmáticas.
- f) Puede producir sangrado gastrointestinal.

Será dosificada normalmente en la IR leve, se multiplicarán los intervalos por 1.5 en la IR moderada y por 2 o 3 en la IR severa.

Derivados de la pirazolona.

El único analgésico importante es la Dipirona, el cual es bio-- transformada en hígado y excretada por riñón. Existe muy escasa infor-

mación sobre su uso en la IR, si bien en dosis únicas o tratamientos breves, el riesgo de acumulación es muy escaso, como la prueba el uso habitual especialmente en pacientes en diálisis.

Derivados de la Anilina.

El fármaco más importante de este grupo es el acetaminofén o para cetamol. Este se excreta por vía renal, es probablemente uno de los fármacos sobre cuya nefrotoxicidad más se ha discutido, no estando aún descartado su potencial nefro y hepatotóxico.

La hemodiálisis se transforma en la principal vía de eliminación, que reduce la vida media en un 50%, no así la diálisis peritoneal que no es capaz de remover paracetamol, esto es muy útil en tratamientos breves en que se puede usar a dosis prudentes con la seguridad que una parte de ella será eliminada en la siguiente sesión de hemodiálisis. - En caso de que el tratamiento sea más prolongado se deberá ajustar la dosis y el ritmo de administración a las sesiones de diálisis.

Propoxifeno.

El propoxifeno se metaboliza en hígado excretándose por heces -- principalmente y un pequeño porcentaje por riñón y pulmón. En trata-- mientos breves su farmacocinética es extremadamente complicada, en tra tamientos prolongados en la IR no se modifica prácticamente la T 1/2, aunque se desconoce la misma en la IR terminal.

No requiere modificación de dosis ni intervalo en la IR, cualquie ra que sea su estadio ni por diálisis.

ANESTESICOS LOCALES.

La Lidocaína constituye el anestésico odontológico por excelencia. La IR no requiere modificaciones de dosis en su uso como anestésico lo cal, en lo cual hay experiencia, si bien deben limitarse la dosis al - mínimo imprescindible para evitar su acumulación y efectos tóxicos.

No hay contraindicaciones para su uso excepto la hipersensibilidad y aquellos pacientes con infarto previo y bradicardia o grados de bloqueo cardíaco y aquellos que reciben drogas estabilizadoras de membranas (fenitofina, propanolol, etc.) en cuyo caso deberían limitarse aún más las dosis.

COAGULACION.

Influencia de la diálisis y trasplante renal:

La diálisis ha demostrado ser capaz de corregir la falta de disponibilidad de factores plaquetarios, mejorando el sistema de coagulación del paciente, pero agrega un problema importante, el paciente que se somete a hemodiálisis debe ser heparinizado de acuerdo a uno de dos esquemas actualmente en uso:

- a) Heparinización de toda la sangre, con aproximadamente 70 U por Kg de peso y luego cantidades suficientes para mantener el tiempo de coagulación por encima de 60 minutos.
- b) Heparinización regional, utilizado excepcionalmente en enfermos con hemorragias severas, heparinizando la sangre al entrar el dializador y neutralizando la heparina al salir, con sulfato de protamina.

Si se usa el primer esquema, puede neutralizarse o no la heparina con sulfato de protamina al terminar la diálisis.

Importancia para el tratamiento odontológico.

En general en un paciente con IR, debe realizarse un estudio de los factores de coagulación antes de ser sometido a un procedimiento quirúrgico. En los pacientes bajo diálisis, se realizarán los tratamientos necesarios al día siguiente de una diálisis, donde el torrente sanguíneo ha sido depurado y cuando ya la heparina, si no ha sido neutralizada, se ha metabolizado.

ALTERACIONES DE LA CICATRIZACION.

La cicatrización retardada es una consecuencia reconocida de la IR. Se ha observado que la formación del tejido de granulación es más lenta en la IR y la hemorragia sería la causa de la cicatrización retardada.

Influencia de la diálisis.

A partir de la aparición de la hemodiálisis se resolvieron la mayoría de los problemas cicatrizales de los urémicos, practicándose actualmente cirugía mayor sin complicaciones de este tipo.

Importancia para el tratamiento odontológico.

No se han observado algún retardo de cicatrización y dolores sordos, mal localizados y de moderada intensidad por periodos prolongados de tiempo (15 días o más) en pacientes que fueron sometidos a extracciones de órganos dentarios o tomas biópsicas óseas y que estaban en tratamiento clínico (sin diálisis) por su IR crónica. No se han constatado síntomas infecciosos, no se realizó antibioticoterapia preventiva, si bien se cumplieron escrupulosamente las reglas de asepsia quirúrgica. (39).

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino (Alberto Hernández Garibay) de 5 años de edad, desde su nacimiento, como a los 7 u 8 meses de edad, manifestaba estreñimiento, tardaba en obrar hasta 9 días hasta llegar el momento de no poder orinar. Se le iba a practicar un sondeo, pero en esos momentos decidieron sus padres cambiar de Médico.

Se le llevó a una clínica del ISSSTE en donde lo atendieron 3 médicos pediatras y en donde se le diagnosticó Insuficiencia Renal Crónica después de varios estudios de laboratorio y radiográficos, que complicó al hígado manifestando manchas cutáneas y vómito.

Se le administra desde entonces Actecen, Libertrim y Laxoberón, - combinando frutas, verduras, jugos, sobre todo muchos líquidos, y como complemento vitamínico Viternum.

Cuando el paciente se llega a dar un golpe en el abdomen manifiesta inflamación, dolor, fiebre, vómito. Entonces tiene que guardar reposo y tratar de distraerlo (indicaciones médicas), mientras no sucede - esto, el paciente lleva una vida normal.

El tratamiento antes mencionado lo va a mantener hasta los 7 años de edad por indicaciones de los Médicos de la Clínica antes mencionada.

Manifestaciones clínicas orales: En tejidos blandos no presenta ninguna alteración de ningún tipo, la mucosa oral presenta una coloración normal tanto carrillos, paladar, piso de boca, ítmo de las fauces y - lengua.

Al auscultarse los ganglios en la región submandibular también éstos se presentaban en perfectas condiciones.

En tejidos duros (órganos dentarios) presenta:

Incisivos centrales y laterales superiores: caries interproximales.

Segundos molares inferiores (derecho e izquierdo): caries de 3er. grado.

Primeros y segundos molares superiores (derecho e izquierdo): caries incipientes.

En los demás órganos dentarios se presentan totalmente sanos. -
A salvo que en los centrales superiores presentan una pigmentación de
color verde café.

No presenta maloclusión, ni hipoplasia o hipocalcificación.

CONCLUSIONES

No existen manifestaciones orales establecidas que caracterizen a cada una de las enfermedades renales, éstas van a ser específicas y diferentes en cada paciente y en cada tipo de enfermedad renal del que se trate dependiendo de la edad en que se establece, gravedad y complicaciones sistémicas que presente.

Habrán pacientes que manifiesten cambios metabólicos bruscos sobre todo si existe enfermedad renal crónica desde la infancia, o bien aunque empiece a padecerse a edad ya adulta, de alguna manera tendrá secuelas a nivel oral.

En cuanto a su tratamiento odontológico, es importante saber si el paciente presenta enfermedad renal, ya que la vía de excreción de la mayoría de los fármacos es renal, y si tomamos en cuenta la presencia de alguna enfermedad a este nivel podríamos agravar dicha enfermedad o al menos producir alguna nefrotoxicidad.

Así también debemos contar con medidas preventivas para disminuir el riesgo de infección en estos pacientes, sobre todo en aquellos que reciben hemodiálisis, por la cantidad de transfusiones sanguíneas que reciben y por la disminución de resistencia que presentan ante las infecciones.

Así pues, debemos ser cuidadosos en muchos aspectos al tratar a algún paciente con enfermedad renal, como el conocer el examen de laboratorio de rutina, conocer el estadio en la

cual se presenta, para así establecer el plan de tratamiento a seguir y considerar al enfermo como un paciente con una problemática compleja, difícil y única, a fin de lograr los resultados esperados, sin la aparición de complicaciones ni accidentes durante el desarrollo del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BRENNER, Barry M. y Rector, Floyd C. El Riñón, Editorial Médica Panamericana S.A., 3ª Edición 1989. 1057 páginas.
- 2) KELLEY, William N. Medicina Interna, Tomo I, Editorial Médica Panamericana S.A., 1ª reimpresión 1990. 1598 páginas.
- 3) LEGRAIN, Manuel, J. M. Suc. Manual de Nefrología, Editorial Francisco Mendez Cervantes, 1ª impresión 1978. 362 páginas.
- 4) PAPPER, Salomon. Nefrología Clínica, Editorial Salvat, 2ª Edición 1982. 587 páginas.
- 5) PINDBORG, J. J. Atlas de las enfermedades de la Mucosa Oral, Salvat Editores S.A., 2ª Edición 1974. 283 páginas.
- 6) Vademecum Clínico del Diagnóstico al Tratamiento, Editorial "El Ateneo", 8ª Edición 1992. 1636 páginas.
- 7) WOLRICH, Domínguez Jaime. Compendio de Urología, Editorial Francisco Mendez Cervantes, 1ª Edición 1981. 368 páginas.

Revistas:

- 1) El Compendio de Educación Continua en Odontología, Enfermedad Renal Crónica e Hiperparatiroidismo: Manifestaciones Dentales y Tratamiento. Autor: William Carl. Vol. IV, No. 9, Octubre de 1988. Pp. 46-51.

- 2) Práctica Odontológica, Manifestaciones bucales en 91 niños - Nefrópatas: estudio prospectivo. Autores: Dra. Llarena del - Rosario Ma. Elena y Dr. Elías Madrigal Gerardo.
Vol. 11, No. 1, Enero de 1990. Pp. 11-15.
- 3) Práctica Odontológica, Índice CPO en pacientes con enfermedad renal terminal. Autores: Rojas Peña Soledad, Mora Muñoz Alejandra, Gordillo Paniagua Gustavo, Jackson Herrerías Guilermo.
Vol. 12, No.1, Enero de 1991. Pp. 9-13.
- 4) Revista ADM, Consideraciones especiales en el manejo dental de pacientes con trasplante renal, Autor: Silva Oseguera Ana Maritza.
44(3):120-3, Mayo-Junio 1987.
- 5) Revista del Circulatorio Odontológico del Rosario, Tratamiento Odontológico de pacientes con insuficiencia renal.
Autor: Blanco, Roberto Guillermo.
55(1/4):12-26, Ene-Dic 1983.
- 6) Nephron, Autopsy Findings of Primary Sjögren's Syndrome with End-Stage Renal Failure. Authors: Shingo Kubo, Kinya Hiroshige, Akiniko Osajima, Masayoki Takasugi, Akio Kirowa.
65:485, 1993.
- 7) Nephron, Maxillary Brown Tumor as Manifestation of Renal Osteodystrophy. Authors: Gonzalo Corsino Orejas, Corsino Rey, Susana G. Vicente, Laura Fernández, Fernando Santos, Serafin - Málaga.
64(3):483-4, 1993.

- 8) Journal Clinical of Pathology, Strawberry grums: a clinico-pathological manifestation diagnostic of Wegener's Granulomatosis? Autors: S.S. Napier, J.A. Allen, Irwin, D.R. McCluskey. 46:709-12, April 1993.

- 9) Journal American Academic of Dermatology, Wegener's Granulomatosis: Cutaneous and Oral Mucosal disease. Autors: Setella Frunza Patten, and Kenneth J. Tomecki. 28(5):710-8, May 1993.

- 10) Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, Lip Carcinoma in Renal Allograt Recipient with long-term immunosuppressive therapy. Autors: Eran Regeu, Rafael Zeltser, Joshua Lutschmann. 73(4):412-4, 1992.