

213



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Tratamiento odontológico del paciente con  
glomerulonefritis crónica

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

JUANA ELBA MENDOZA MARTÍNEZ

ASESOR: M.C. Y C.D. JUAN ARAU NARVÁEZ



FACULTAD  
DE ODONTOLOGÍA

México

2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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 esta 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.

## **Agradecimientos**

No solo quiero agradecer infinitamente a la vida que Dios me da, sino a todas las personas que han influido como integrantes de mi bienestar y fortuna.

A mis padres; qué aunque mi madrecita ya no se encuentre entre nosotros, está presente como el principal motivo de mi vida. Mi padre también está en mi fortuna; es ejemplo de responsabilidad y de constancia. Los dos están en mi corazón. Mis hermanos. Luis, Eliseo, Angel, Eligio, Minerva, María, que motivan al avance y a la destreza.

A mis amistades que han sido y siguen siendo sinceras, a mis ahijadas, agradezco todo lo que me dan, especialmente su afecto

A todas las personas que han participado de alguna manera para infundirme el espíritu de fortaleza, confianza y superación, en todo lo que he emprendido.

A mis maestros de todos los "tiempos de mi escolaridad".

**Gracias.**

## INDICE

	Pag.
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
1. Anatomía y fisiología del riñón.	2
1.1. Ubicación de los riñones.	2
1.2. La nefrona.	3
1.3. Aporte sanguíneo	6
1.4. Membrana capilar glomerular.	10
1.5. Filtrado glomerular.	12
2. Diferentes formas de insuficiencia glomerular.	13
3. Insuficiencia renal aguda.	16
4. Insuficiencia renal crónica.	18
4.1. Curso de la Insuficiencia renal crónica.	19
4.2. Patogenia de la insuficiencia renal crónica.	21
5. Glomerulonefritis.	29
6. Signos y manifestaciones orales del paciente con glomerulonefritis crónica.	31
7. Tratamiento odontológico en pacientes hemodiálizados y con trasplante renal.	36
8. Conclusiones.	42
Bibliografía.	

# TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA.

## INTRODUCCION.

El cirujano dentista está vinculado notablemente con el paciente en su atención bucodental, pues no puede dirigirse al aparato estomatognático sin antes correlacionarlo con el organismo interno del individuo por medio de un análisis exhaustivo que se logra a través de un interrogatorio formulado por la historia clínica.

El desarrollo de este tema implica comunicar, pero más bien revisar los elementos de causa de éste padecimiento que es compaginado y descrito en los aspectos importantes, los logros de la ciencia, la interpretación de los síntomas y signos que manifiestan, el grado de afectación y el avance de la enfermedad glomerular para poder determinar el diagnóstico diferencial y poder llevar a cabo el tratamiento bucodental requerido.

Se generalizan los aspectos fundamentales de la enfermedad glomerular, es decir, la descripción anatómica del riñón, así como su fisiología y la constitución de la patogenia glomerular; y su clasificación para diferenciar el estadio de cronicidad. De esta manera llegar al punto donde el Cirujano Dentista podrá identificar la enfermedad y el pronóstico de su intervención.

# 1. ANATOMIA Y FISIOLÓGIA DEL RIÑÓN.

## 1.1 UBICACIÓN DE LOS RIÑONES.

Los riñones son filtros muy sensibles que poseen una notable disposición. Son dos órganos voluminosos y de color pardo que tienen las siguientes dimensiones. 10 cm de longitud, 5 de anchura y 2.5 de grosor y pesan entre 150 y 120 gramos más o menos. Se les describen polos superior e inferior, caras anterior y posterior, borde externo convexo, y borde interno que presenta una concavidad hilio, que da al riñón la forma de habichuela. Los riñones están situados en los canales paravertebrales sobre el psoas. Se extienden desde la duodécima vértebra dorsal hasta la tercera lumbar. Las caras anteriores están orientadas algo hacia afuera y los polos superiores están más cerca de la línea media y más hacia atrás que los inferiores. Los polos superiores están situados por arriba del nivel del ombligo, y los hilios corresponden al plano transpilórico. El riñón derecho tiene situación más baja, por el volumen del hígado.

Las relaciones anteriores de los riñones excepcionalmente son idénticas en dos sujetos. En el riñón derecho, el peritoneo que cubre las zonas que guardan relación con el hígado y el yeyuno, y falta en las áreas gástrica esplénica y yeyunales están cubiertas del peritoneo y desprovistas del mismo las zonas suprarrenal, pancreática y cólica. Debe apreciarse en detalles la forma en que los

vasos esplénicos cruzan el riñón hasta llegar al bazo, siguiendo el epiplón pancreátosplénico. En el lado izquierdo se advierte un fondo de saco correspondiente entre el riñón y el bazo, a menudo obliterado por adherencias. En las relaciones posteriores de los riñones se advierte inmediata relación con el diafragma hacia arriba, y hacia abajo, de adentro afuera de los músculos psoas, cuadrado lumbar y transverso del abdomen, también guardan relación con el duodécimo nervio intercostal, los nervios abdominogenitales mayor y menor, los senos costodiafragmáticos, los arcos del psoas y del cuadrado lumbar, la undécima y duodécima costillas hacia la izquierda, y la duodécima a la derecha.

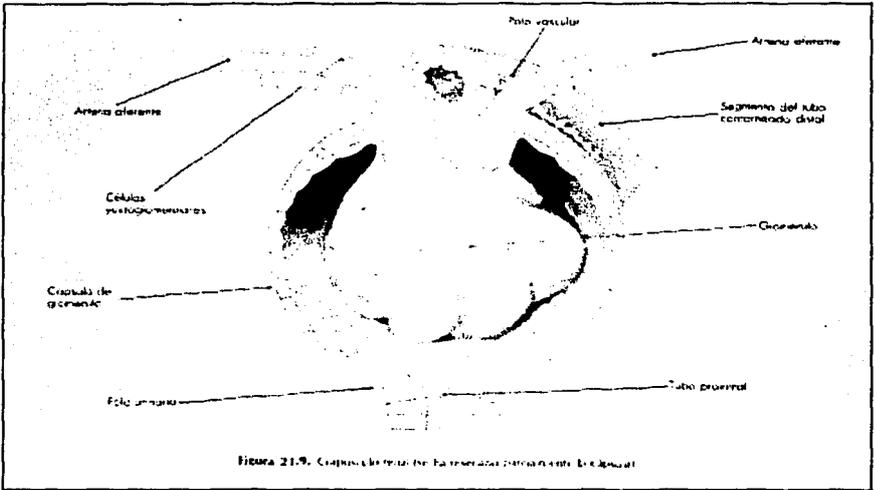
El hilio del riñón se abre unen espacio ocupado por grasa, el seno renal, por el que pasan los vasos, los nervios y la pelvis del riñón.

## 1.2 LA NEFRONA.

En el ser humano, cada riñón está formado por un millón de nefronas, aproximadamente. Todas ellas son capaces de formar orina. El riñón no puede regenerar nefronas nuevas; por tanto las lecciones o enfermedades renales o el envejecimiento produce una pérdida progresiva del número de nefronas. Pasados los 40 años de edad, el número de nefronas funcionales suele descender un 10% cada 10 años; así que a los 80 años muchas personas tienen un 40% menos de nefronas que a los 40 años. Esta pérdida no encierra peligro para la

vida porque los cambios adaptativos de las restantes neuronas les permite excretar las cantidades adecuadas de agua, electrolitos y productos de desecho.

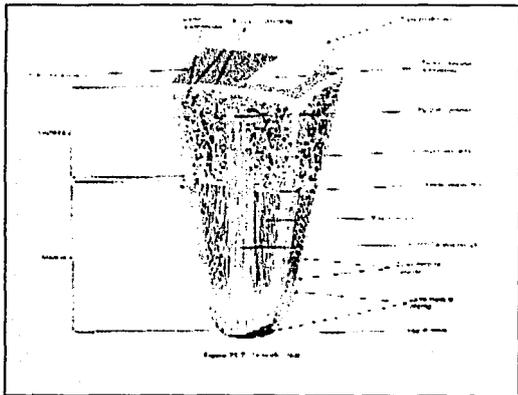
Cada nefrona consta de dos partes principales: 1) un glomérulo (capilares glomerulares) a través de los cuales se filtra gran cantidad de sangre, y (2) un largo túbulo donde el líquido filtrado se convierte en orina en su recorrido hasta la pelvis renal.



El glomérulo está formado por una red de capilares que se ramifican y anastomosan entre sí y que, comparados a otras redes capilares, tienen una elevada presión hidrostática (unos 60 mm Hg). Los capilares glomerulares están

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

recubiertos por células epiteliales, y la totalidad del glomérulo está revestido por la cápsula de Bowman. El líquido que se filtra en los capilares glomerulares discurre por el interior de la cápsula de Bowman y luego, por el túbulo proximal, que se encuentra en la corteza del riñón. Si se practica un corte de los riñones de arriba abajo, las dos regiones principales que pueden verse son la corteza externa y la región interna llamada médula. La médula renal está dividida en numerosas masas de tejido de forma cónica llamadas pirámides renales. La base de cada pirámide nace en el límite entre la corteza y la médula; termina en la papila que penetra el espacio de la pelvis renal, una prolongación de la parte superior del uréter que tiene forma de embudo. El borde externo de la pelvis se divide en pequeñas bolsitas de extremos abiertos llamados cálices mayores, las cuales se



Corte: pirámide renal.

extienden por abajo y se dividen en los cálices menores, que recogen la orina de los túbulos de cada papila. Las paredes de los cálices, la pelvis y el uréter tienen elementos contráctiles que expulsan la orina hacia la vejiga, donde la orina se deposita hasta que se vacía con la micción.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 1.3 APORTE SANGUÍNEO

El riego sanguíneo de ambos riñones constituye normalmente, del 21 al 25% del gasto cardiaco. La arteria renal entra en el riñón a través del hilio adosada al uréter y a la vena renal y, luego se ramifica sucesivamente para formar las arterias interlobares, arterias arcuatas, arterias interlobulares o arterias radiales y arterias aferentes, que dan lugar a los capilares glomerulares de los glomérulos renales, donde se filtra gran cantidad de líquido y de solutos (excepto las proteínas del plasma) para empezar a formar la orina. Los extremos distales e los capilares de cada glomérulo constituyen y forman la arteriola eferente, que da lugar a una segunda red capilar formada por los capilares tubulares que rodean a los túbulos.

La circulación renal está caracterizado por tener dos lechos capilares, el glomérulo y el peritubular, cuyos capilares estas dispuestos en serie y separados por las arteriolas, las cuales ayudan a regular la presión hidrostática en los dos grupos de capilares. La presión hidrostática elevada en los capilares glomerulares (alrededor de 60 mm Hg) produce una filtración rápida, mientras que una presión hidrostática mucho mas baja en los capilares peritubulares (30 mm Hg), favorece la rápida reabsorción de líquidos. Los riñones pueden regular las presiones hidrostáticas tanto en los capilares glomerulares como en los peritubulares, modificando de esta manera la tasa de filtración glomerular, de la reabsorción tubular o de una y otra para responder así a las demandas homeostáticas del

organismo. Los capilares peritubulares terminan en los vasos del sistema venoso, que discurren paralelamente a los vasos arteriolares y forman sucesivamente a la vena interlobar, la vena arcuata, la vena interlobar y la vena renal, que salen del riñón al lado de la arterial renal y el uréter.

Desde el túbulo proximal, el líquido circula por el interior del asa de Henle que desciende hasta médula renal. Cada asa está formada por una rama descendente y una rama ascendente. Las paredes de la rama descendente y el extremo inferior de la rama ascendente son muy delgadas y por eso se le llama porción delgada del asa de Henle. Después de que la rama ascendente del asa haya desaparecido parcialmente hacia la corteza, sus paredes se vuelven tan gruesas como las del resto de la sistema tubular y por eso se llama porción gruesa de la rama ascendente.

Al final de la rama ascendente gruesa hay un segmento corto que, en realidad es una placa situada en la pared, que se conoce como mácula densa. Como se expondrá después, la mácula densa juega un papel importante regulando la función de las nefronas. Pasada la mácula densa, el líquido atraviesa el túbulo distal que, al igual que el túbulo proximal, se encuentra en la corteza renal, el túbulo distal va seguido del túbulo de conexión y del túbulo colector cortical, que termina en el conducto colector cortical. Las partes iniciales de 8 o 10 conductores corticales se juntan para formar un solo conducto colector más grande que discurre hacia abajo, penetra en la medula y se convierte en el

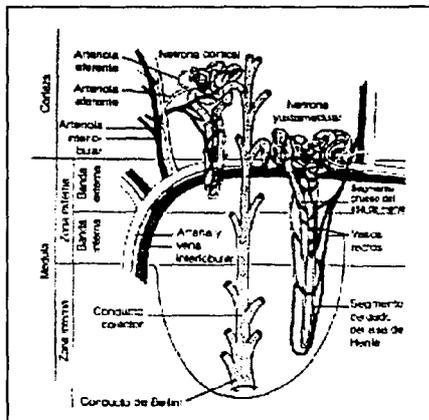
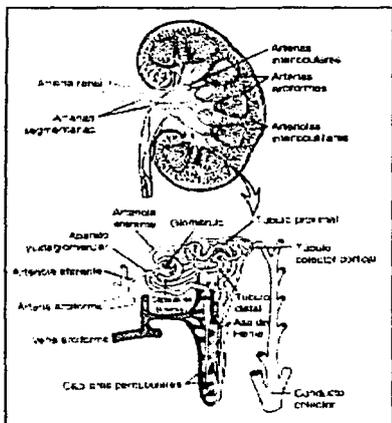
conducto colector medular. Los conductos colectores confluyen para formar conductos cada vez mayores que, finalmente, vacían su contenido en la pelvis renal en la punta de las papilas renales. El cada riñón hay unos 250 conductos colectores muy grandes, cada uno de los cuales recoge la orina de unas 4,000 nefronas.

Aunque cada nefrona contiene todos los elementos descritos anteriormente, existen algunas diferencias entre las nefronas dependiendo de la profundidad a que se encuentran dentro de la masa de los riñones. Las nefronas cuyos glomérulos están situadas en la parte externa de la corteza se llaman nefronas corticales y se distinguen por tener asas de Henle cortas que tiene sólo un breve recorrido dentro de la médula.

Alrededor del 20 al 30% de las nefronas tienen sus glomérulos situados profundamente en la corteza renal, cerca de la médula, y se llaman nefronas yuxtamedulares. Estas nefronas tienen largas asas de Henle que penetran profundamente en la médula y a veces, todo su recorrido es intramedular hasta desembocar en la punta de las papilas renales.

Los vasos que riegan las nefronas yuxtamedulares también se distinguen de los de las nefronas corticales. En estas últimas, todo el sistema tubular está rodeado de una extensa red de capilares peritubulares. En cambio, en la nefronas yuxtamedulares, las largas arteriolas aferentes se extienden desde los

glomérulos hacia abajo penetrando en la parte externa de la médula y entonces se divide en capilares peritubulares especializados llamados vasa recta, los cuales se extienden hacia abajo y adentro de la médula, adosados al asa de Henle, los vasa recta vuelven a la corteza para terminar desembocando en las venas corticales. Esta red especializada de capilares de la médula juega un papel esencial en la formación de la orina concentrada.



Las relaciones existentes entre las estructuras del riñón, vasos sanguíneos y de las diferencias entre las neuronas corticales y las yuxtamedulares.

TESIS CON  
FOLIA DE ORIGEN

#### 1.4 MEMBRANA CAPILAR GLOMERULAR.

La membrana de los capilares glomerulares se parece a la de otros capilares excepto en que tiene tres capas principales en lugar de las dos habituales: 1) el endotelio capilar, 2) una membrana basal y 3) una capa de células epiteliales (los podocitos) que rodean a la superficie externa de la membrana basal de los capilares. Estas capas, en conjunto, forman la barrera a la filtración que, a pesar de sus tres capas, es capaz de filtrar varios cientos de veces las cantidades de agua y solutos que suelen atravesar la membrana de los capilares. Pese a esta elevada tasa de filtración, de la membrana de los capilares glomerulares se debe en parte a ciertas características o rasgos especiales. El endotelio capilar está formado por millares de pequeños agujeros llamados fenestrae (ventanas), que se parecen a los capilares fenestrados que se encuentran en el hígado. Como las fenestraciones son bastante grandes, el endotelio no representa una barrera importante para las proteínas del plasma.

Rodeando al epitelio está la membrana basal que consta de una red de colágena y de fibrillas de colágena con grandes espacios a través de los cuales se filtran grandes cantidades de agua y de solutos pequeños. La membrana basal impide eficazmente la filtración de las proteínas plasmáticas, en parte por las fuertes cargas eléctricas negativas que generan los proteoglicanos.

La última parte de la membrana glomerular es una capa de células epiteliales que reviste la superficie externa del glomérulo. Estas células no forman una capa continua, pero tienen grandes expansiones parecidas a un pie (podocitos) que rodean a la superficie externa de los capilares. Las expansiones de los podocitos están separadas por huecos llamados poros de rendija, a través de los cuales se desplaza el filtrado glomerular. Aunque las células epiteliales pueden representar un obstáculo a la filtración, el sitio principal de retención de las proteínas plasmáticas parece ser la membrana basal.

En general la reabsorción tubular es cuantitativamente más importante que la secreción de tubular dentro del proceso de formación de orina, pero la secreción juega un papel importante en la determinación de las cantidades de iones de potasio y de hidrógeno y de algunas sustancias que se excretan por la orina. La mayoría de las sustancias de la sangre tienen que ser depuradas, especialmente los productos finales del metabolismo como la urea, creatinina, ácido úrico y uratos, se reabsorben mal y, por tanto, se excretan en grandes cantidades por la orina. Algunas sustancias extrañas y los agentes químicos también se reabsorben mal pero, además, son secretadas y pasan a la sangre a los túbulos, de modo que sus tasas de excreción son elevadas. Por otro lado, los electrolitos, como los iones cloro y carbonato, se reabsorben intensamente por lo que aparecen en la orina en pequeñas cantidades. Ciertas sustancias nutritivas como los aminoácidos y la glucosa, se reabsorben completamente en los túbulos y no

aparecen en la orina aunque se hayan filtrado en gran cantidad en los capilares glomerulares.

## **1.5 FILTRADO GLOMERULAR.**

La mayoría de los capilares, los que forman el glomérulo son relativamente impermeables a las proteínas, por lo que el líquido filtrado o filtrado glomerular, carece prácticamente de proteínas y de elementos celulares, así como de hematíes. La concentración de elementos constituyentes del plasma, como las moléculas orgánicas que no están unidas a proteínas; la glucosa y los aminoácidos son semejantes en el filtrado glomerular y en el plasma. Las excepciones son algunas sustancias como el calcio y ácidos grasos que presentan bajo peso molecular y cuya filtración no es fácil debido a que se unen a las proteínas plasmáticas, de tal manera que no son filtradas por los glomérulos.

## **2. DIFERENTES FORMAS DE ENFERMEDAD GLOMERULAR.**

Dentro del cuadro de enfermedades glomerulares, se clasifican en:

### **A. Glomerulonefritis (GN) primaria**

Glomerulonefritis proliferativa aguda difusa

GN progresiva (semilunar) de rápido crecimiento

GN Nefrosis lipoide (enfermedad con alteraciones mínimas)

Glomeruloclerosis segmentaria focal

GN membranoproliferativa

Nepropatía por complejos inmunitarios (IgA)

**GN CRÓNICA**

### **B. Enfermedades secundarias (sistémicas):**

Lupus eritematoso generalizado

Diabetes mellitus

Síndrome de Goodpasture

Pollarteritis nodosa

Granulomatosis de Wegener

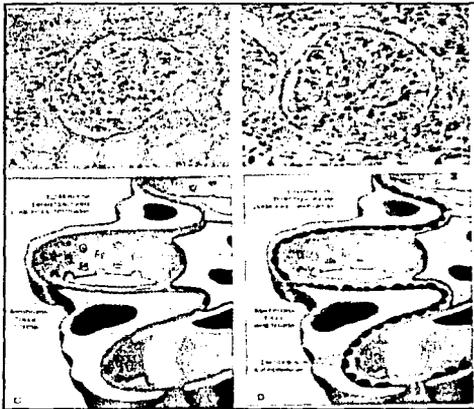
Púrpura Henoch-Schonlein

Endocarditis bacteriana

### **C. Enfermedades Hereditarias.**

Síndrome de Alport, enfermedad de Fabry.

## TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Nefrosis lipóide A y C.  
Glomerulonefritis membranosa B y D.

Poco se sabe a cerca de los agentes etiológicos o factores desencadenantes. Lo que si es claro es que hay mecanismos inmunológicos subyacentes a la mayor parte de las glomerulonefritis primaria y en muchas de las afecciones glomerulares secundarias.

La glomerulonefritis puede inducirse con facilidad mediante reacciones antígeno-anticuerpo o sea que se encuentran inmunoglobulinas depositadas en los glomérulos casi siempre con varios componentes de complemento, en más del 70% de los pacientes con GN los mecanismos inmunológicos mediados por células están definidas en dos formas de lesiones relacionadas con anticuerpos: 1) lesiones resultantes del depósito de complejos antígeno-anticuerpo solubles circulantes en el glomérulo y 2) lesión por anticuerpos que reaccionan in situ dentro del glomérulo, sea con antígenos glomerulares fijos (intrínsecos) insolubles o con moléculas implantadas dentro del glomérulo. Además, anticuerpos citotóxicos dirigidos contra componentes de células glomerulares que pueden causar la lesión. Por eso todos los mecanismos inmunológicos pueden contribuir en la lesión glomerular.

Las enfermedades del riñón se encuentran entre las causas de muerte e incapacidad más importantes de muchos países de todo el mundo.

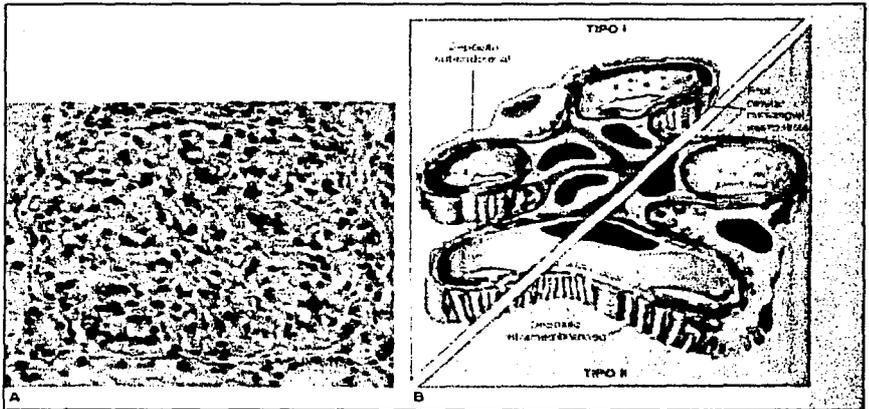
Varias enfermedades del riñón pueden agruparse en dos categorías principales:

- 1) Insuficiencia renal aguda, en las que los riñones dejan de funcionar por completo o casi por completo de manera brusca.
- 2) Insuficiencia renal crónica, en la que existe una pérdida progresiva de función de número más o menos importante de nefronas, lo que se traduce en una disminución progresiva de la función.

Dentro de cada una de estas dos categorías existe una importante gama de enfermedades específicas que pueden afectar a los vasos sanguíneos renales, a los glomérulos, a los túbulos, al intersticio renal, a partes de la vía urinaria extrarrenal, como los uréteres y la vejiga.

### **3. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Causada por glomerulonefritis.**

La insuficiencia renal aguda intrarrenal suele deberse a una reacción inmunitaria anormal que lesiona los glomérulos. En alrededor del 95% de los pacientes con esta enfermedad, la lesión de los glomérulos se produce de 1 a 3 semanas después de una infección en otro lugar del cuerpo, generalmente causada por determinados tipos de estreptococos beta del grupo A. La infección pudo haber sido una faringitis estreptocócica, una amigdalitis estreptocócica, o también por una infección estreptocócica de la piel. No es la infección la que lesiona el riñón, sino el desarrollo en las semanas siguientes, de anticuerpos frente a los antígenos estafilocócicos, que al reaccionar forman complejos inmunitarios insolubles que quedan atrapados en los glomérulos, sobre todo en la región de la membrana basal. En la mayor parte de los casos, la inflamación aguda de los glomérulos cede en el plazo de unas dos semanas, y en muchos pacientes los riñones recuperan su función normal en el lapso de semanas o meses siguientes. En los casos graves, puede producirse una anulación completa de los riñones. A veces, se produce una gran destrucción glomerular y sin reparación. Un porcentaje pequeño de pacientes evolucionan ya un deterioro renal progresivo indefinido que acaba en una insuficiencia renal crónica progresiva.



Glomerulonefritis membranoproliferativa

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### **4. INSUFICIENCIA RENAL CRONICA**

Insuficiencia renal crónica implica una lesión renal estructural que limita o reduce la capacidad de filtración glomerular de los riñones. La lesión o pérdida irreversible de gran número de nefronas funcionantes, que hasta que no disminuye en un 70%, no aparecen los síntomas clínicos graves. En tanto que el número de nefronas funcionantes permanece por encima del 20 al 30 % del normal, es posible seguir manteniendo concentraciones sanguíneas relativamente normales de la mayoría de los electrolitos y un volumen adecuado de líquidos corporales.

En general, la insuficiencia renal crónica, como la aguda, puede deberse a alteraciones de los vasos sanguíneos, de los glomérulos, de los túbulos, del intersticio renal o de la vía urinaria inferior.

Con la amplia variedad de enfermedades que pueden conducir a una insuficiencia renal crónica, finalmente el resultado es el mismo: una disminución de nefronas funcionantes.

Algunas de las causas más importantes de la insuficiencia renal crónica, son las siguientes:

1. Trastornos inmunológicos. (Glomerulonefritis, poliarteritis nudosa, lupus eritematoso).
2. Trastornos metabólicos. (Diabetes mellitus, amiloidosis).
3. Trastornos vasculares renales. (Aterosclerosis, nefrosclerosis).
4. Infecciones. (Pielonefritis, tuberculosis).
5. Trastornos tubulares primarios. (Nefrotoxinas: analgésicos, metales pesados).
6. Obstrucción de la vía urinaria. (Cálculos renales, hipertrofia de próstata, constricción uretral).
7. Trastornos congénitos. (Enfermedad poliquística, hipoplasia renal por ausencia congénita de tejido renal).

#### **4.1 CURSO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.**

Si el índice de filtración glomerular desciende a menos de 5ª 10% de lo normal, el paciente suele desarrollar un complejo sintomático que abarca la disfunción de varios sistemas orgánicos y una perturbación metabólica generalizada (síndrome urémico). Este extremo de insuficiencia renal ya no puede mantenerse en situación estable y el síndrome urémico se pone de manifiesto. Por tal razón, cual fuere la lesión renal, inicial el punto final urémico parece clínicamente el mismo y el riñon afectado suele estar retraído con un aspecto histológico de glomerulos y hialinizados o escleróticos, y un número reducido de túbulos dilatados, separados por tejidos cicatricial intersticial .

Cuatro fases clínicas superpuestas evolucionan: reserva renal disminuida, azoemia asintomática, insuficiencia renal crónica declarada y uremia. El ritmo al cual se deteriora la función renal; éste varia considerablemente, según los diferentes procesos patológicos subyacentes. Además, distintos pacientes con el mismo diagnostico pueden presentar cursos espectacularmente diferentes.

Pocas pruebas hay en apoyo de la hipótesis de que la lesión estructural inicial del riñon libera componentes histicos que luego desencadenan una lesión autoinmune, secundaria y progresiva del riñon.

La deposición histica de sales de fosfato cálcico, que se ha observado en la insuficiencia renal crónica ha sido sugerida como otra agresión fisica progresiva del riñon enfermo.

Estudios recientes, la ingestión de proteínas en la insuficiencia renal, sugieren también el importante papel de la proteína como factor modulador de curso de la enfermedad renal crónica. Pueden estar vinculados a alteraciones de la hemodinámica intrarrenal los efectos modificantes de la ingestión de proteínas y de la hipertensión aunque no han sido aclarados completamente. La investigación de laboratorios llevada acabo durante la última década ha demostrado que, con la lesión o ablación renal, las nefronas supervivientes sufren una hipertrofia estructural funcional que es la base de las adaptaciones homeostáticas del riñon como conjunto en la insuficiencia renal crónica. Estas adaptaciones incluyen una

vasodilatación relativa en la microcirculación de los glomérulos funcionantes permitiendo mayores presiones de perfusión intraglomerular e en la nefronas restantes.

#### **4.2 PATOGENIA de la insuficiencia renal crónica**

El termino uremia indica que los compuestos nitrogenados de desecho retenidos, generados en el catabolismo de las proteínas de la dieta y endógenas, que normalmente son eliminadas por la orina, son las toxinas que explican el síndrome urémico. Es evidente que su acumulación precede al derrumbamiento multisistémico de la uremia, y la reducción de los depósitos orgánicos de los desechos nitrogenados mediante una terapéutica dietética o una diálisis atenua los síntomas de la uremia.

Los compuestos que se miden clínicamente son el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina. El grado de acumulación de las diversas sustancias varia con los diferentes niveles de producción y excreción, fluctuando esta última con aclaramientos variables renales y no renales.

La urea es cuantitativamente el producto más abundante de los de la degradación de las proteínas que solo produce síntomas sutiles de cefalea y malestar, y en pacientes urémicos, los síntomas se han aliviado sin cambiar el nivel

del nitrógeno en el suero. Además el nitrógeno uréico es un marcador relativo del ritmo de filtración glomerular endógeno.

Gran parte de los estudios acerca de las toxinas urémicas en la última década se han concentrado en los péptidos manifiestos y no han satisfecho de forma definida lo que sucede con multitud de otras supuestas toxinas urémicas.

Insuficiencia de las funciones de biosíntesis de degradación . La deficiencia de biosíntesis es en relación al progreso de la enfermedad renal y también se refleja en otras áreas, como el equilibrio ácido-básico. Como ya sabemos, el riñón como parte importante u órgano excretor también es órgano endócrino, siendo principal fuente fisiológica de eritropoyetina y de 1, 25- dihidroxivitamina D; principal fuente estimuladora humoral de la eritropoyesis en la médula ósea, y la anemia progresiva de la masa renal crónica. También la deficiencia de biosíntesis absoluta de la hormona está íntimamente involucrada en la hemostasia del calcio.

En el equilibrio ácido-básico en el cual hay disminución de la producción renal de amoníaco, el principal tampón urinario, limita finalmente la excreción neta de ácido y el metabolismo de los hidratos de carbono, en la cual la falta de contribución renal a la gluconeogénesis puede contribuir al aumento de la susceptibilidad de los pacientes con insuficiencia renal crónica a la hipoglucemia en el cuadro de ayuno prolongado.

Los riñones fijan y metabolizan diversos péptidos, hormonas como la insulina, proláctina y hormonas de crecimiento. En el trastorno de deficiencia renal, los niveles alterados pueden encontrarse implicados en los trastornos metabólicos y endócrinos en desarrollo.

Compuestos exógenos (fármacos), también pueden influir en la farmacocinética con alteraciones, frente a un índice de filtración glomerular disminuido, en la secreción tubular, y en el metabolismo y fijación de las proteínas.

Otro factor importante que se manifiesta en este curso de enfermedad renal es el papel crítico de la regulación del agua y electrolitos. En éste proceso hay defensa contra la dilución del contenido en solutos y líquidos orgánicos excretando hasta 30 l/ día de orina muy diluida y todavía mantener el equilibrio hídrico, frente a privaciones relativas de agua: excretando la carga diaria de soluto en orina concentrada. Al deteriorarse este mecanismo se explica porque se presenta poliuria y nicturia. La susceptibilidad del paciente a sufrir deshidratación e hipernatremia ( cantidad excesiva de sodio) y así disminuye progresivamente con la pérdida del índice de filtración glomerular; y la capacidad de diluir al máximo la orina.

Electrolitos. El determinante principal del volumen de líquido extracelular se encuentra regulando el balance externo del cloruro de sódico. Para mantener un equilibrio de sal, sobre un amplio margen de ingestión de ésta; la excreción renal

también debe variar, a pesar de la relativa constancia de la cantidad de cloruro sódico filtrado. La excreción fraccionaria de sodio del paciente debe aumentar progresivamente para mantenerse en equilibrio con una ingestión constante. Cuando existe una situación estable de insuficiencia renal, la capacidad para aumentar o reducir más rápidamente la absorción en los riñones; los pacientes son más susceptibles a la sal. Para evitar complicaciones y prevenir la expansión de líquido extracelular, como hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva o edema grave es preciso restringir el sodio de la dieta y prescribir potentes diuréticos de asa para intentar aumentar aún más la excreción fraccionaria.

En el curso de la nefropatía crónica por una clara incapacidad de conservar sodio; en estos pacientes que la pierden hay que tener especial cuidado en evitar la depleción de sal y contracción de volumen que puede bajar la tensión arterial y el flujo sanguíneo o renal y deteriorar más el filtrado glomerular.

Potasio. Otro elemento, que es también es el punto de control principal de la homeostasia, depende no tanto de la filtración glomerular y del grado de reabsorción tubular del potasio filtrado, como de la secreción de las porciones distales de la nefrona. El paciente es muy susceptible a desarrollar hipercalemia, cuando el flujo urinario disminuye súbitamente frente a una hipotensión. También de igual forma puede ser sensible a los fármacos que interfieren con los mecanismos de la secreción distal del potasio. La combinación de la hipercalemia extracelular y depleción del potasio intracelular, altera los potenciales eléctricos

transmembrana y la fisiología básica. Clínicamente esto se manifiesta como una disfunción neuromuscular, que contribuye a los síntomas de debilidad muscular, disfunción gastrointestinal y lo más grave arritmia cardíaca.

El equilibrio ácido-básico. El metabolismo normal promueve mecanismos de amortiguamiento ácido-básico en los que participan; sangre, las células y los pulmones. Este equilibrio está en las concentraciones normales de iones hidrógeno, tanto en el líquido extracelular como intracelular y los riñones desempeñan el papel fundamental en la regulación de la eliminación de hidrogeniones en la orina, donde son tamponados y transportados en forma de amoníaco y fosfatos titulados. Este proceso de la secreción distal de hidrogeniones genera bicarbonato en la circulación, para reponer la base que fue consumida por la producción inicial de ácido.

La insuficiencia renal ocurre cuando los riñones dejan de trabajar o el nivel es inferior al 10%. El resultado de la insuficiencia renal es la acumulación de líquidos corporales y desechos químicos en el cuerpo, ésta situación puede ser peligrosa, a menos que sea tratada mediante diálisis o trasplante renal.

Insuficiencia renal crónica. La insuficiencia renal crónica es el estado de enfermedad irreversible en la que los riñones no son capaces de llevar a cabo sus

funciones de depuración y regulación hidroelectrolítica, acumulándose en la sangre sustancias derivadas del metabolismo o de la dieta.

Las causas de enfermedad y las enfermedades renales son:

Nefroangioesclerosis por hipertensión arterial.

Causas: Hipertensión, no tratada, la cual causa daños en los pequeños vasos sanguíneos de los riñones. La nefrosclerosis, es el daño sufrido por el riñón, a causa de la hipertensión.

Glomerulonefritis crónica. Enfermedad en colágena tal como lupus eritematoso que es una enfermedad autoinmune y sistémica.

Causas: Ideopáticas.

Uropatía obstructiva, como bloqueo causado por piedras en riñón, o por defecto estructural congénito.

Causas: Obstrucción de vías urinarias.

Cistitis, infección de la vejiga. Los síntomas incluyen: orinar frecuentemente de forma urgente y dolorosa. Si no se trata puede ocasionar una infección renal. Pielonefritis. Infección renal, puede presentarse síntomas con fiebre, o con dolor de espalda y escalofrío.

Causas: Infección crónica; es la enfermedad más común de los riñones y del tracto urinario. Una infección severa de la vejiga puede llevar a la infección de riñón. La repetición de las infecciones renales puede dar lugar a la insuficiencia renal.

Poliquistosis renal, Enfermedad de Alport.

Causas: Condiciones hereditarias.

Accidentes. Daños causados por medicamentos, drogas, venenos y radiación.

Aunque la pérdida de la función del riñón podría desencadenar la muerte del individuo, los avances terapéuticos pueden compensar ésta situación mediante tratamientos que intenten hacer funcionar los riñones enfermos. Eliminar todas las sustancias retenidas en la sangre (urea, creatinina, agua, sales, etc.). La diálisis, tratamiento capaz de sustituir la función de los riñones: consiste en filtrar y eliminar del cuerpo humano las sustancias acumuladas de exceso en la sangre.

Signos y síntomas: Fatiga. Disminución de la agudeza mental, entumecimiento, dolores o espasmos musculares en los brazos y piernas. Dolores de cabeza, visión borrosa, pérdida del apetito, náuseas, vómitos, coloración marrón amarillenta de la piel, comezón en la piel, pérdida de peso, insuficiencia cardiaca congestiva (incapacidad del corazón para bombear la sangre y su consiguiente dilatación), convulsiones y estado de cóma.

La insuficiencia renal crónica como consecuencia de la pérdida irreversible de gran número de nefronas funcionantes, al menos en un 70%, no aparece los síntomas clínicos graves.

## 5. GLOMERULONEFRITIS.

El cambio básico es la proliferación celular, desorganización de la membrana basal y finalmente, sustitución fibrosa con atrofia del resto de la nefrona. Tanto las lesiones agudas como las crónicas disminuyen mucho la intensidad de filtración y la fracción filtrada. El poder de concentración está disminuido en proporción de la pérdida funcional global.

La lesión glomerular tiene por consecuencia proteinuria, que puede ser muy intensa y generalmente excede de los valores que observan en la hipertensión grave o en la pielonefritis crónica. Se acompaña de hematuria y aumento cuantitativo en el sedimento de células epiteliales renales y leucocitos, que tienden a ser persistentes, no episódicos como en la pielonefritis. La lesión en el síndrome nefrótico ideopático es una desorganización de la estructura de los podocitos y de su función, que origina proteinuria masiva sin cambios importantes en el sedimento de orina, ni gran disminución de la capacidad de filtración, que a veces incluso está aumentada. Esta lesión es reversible, pero el proceso con frecuencia va seguido de insuficiencia renal. Otras lesiones glomerulares primarias ( lupus eritematoso generalizado, glomerulosclerosis intercapilar, etc.) ocasionan tipos funcionales que prácticamente no pueden distinguirse del originado por una glomerulonefritis crónica y también tienden a acompañarse de estado nefrótico e hipoproteinemia.

Glomerulonefritis crónica. Sustitución casi completa de casi todos los glomérulos por colágena.



Glomerulonefritis crónica

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **6. SIGNOS O MANIFESTACIONES ORALES DEL PACIENTE CON GLOMERULONEFRITIS CRONICA.**

Las lesiones de la cavidad oral relacionadas con la enfermedad renal generalmente son inespecíficas. Sin embargo muchas alteraciones metabólicas y fisiológicas que acompañan la enfermedad tienen manifestaciones orales. Los clínicos deben estar al corriente en lo que se refiere a los signos y síntomas manifestados en la cavidad oral ya que pueden sugerir la presencia de una nefropatía, especialmente en las fases avanzadas de la enfermedad renal. En la insuficiencia renal la elevación del nitrógeno urémico causa una alta concentración de urea en saliva; de ello resulta uno de los productos de desdoblamiento que es el amoniaco. Las concentraciones aumentadas de amoniaco provocan algunas manifestaciones orales distintivas como disgeusia, descrita como un sabor desagradable, a menudo un sabor salado o metálico lo que es conocido frecuentemente como " halitosis". estomatitis urémica está relacionada en parte con el alto nivel de uréa en la saliva, con el consiguiente desdoblamiento de amoniaco y la presencia de otros metabolismos nocivos, que no son secretados por los riñones. La estomatitis urémica aparece como una inflamación polimorfo nuclear y estomatitis urémica tratada, puede aparecer. una necrosis extensa En una insuficiencia renal grave y no una La causa de la de la mucosa. A menudo las bacterias implicadas, son los gérmenes de Vincent. Los pacientes con un nivel de uréa en sangre que excede de 30 mmol/l presentan estomatitis urémica. La clasificación de estomatitis urémica (de Baries) es de dos tipos: Tipo I,

eritemopapulácea, que se manifiesta inicialmente como un engrosamiento rojo de la mucosa bucal y más tarde incluye un exudado gris espeso, pastoso y pegajoso, y la aparición de pseudomembranas que cubren las encías y la mucosa oral. Si se extraen las pseudomembranas con un depresor lingual, se encuentra una mucosa hinchada, seca, roja, pero no ulcerada. Otras manifestaciones son una sensación urente seca, un exceso de saliva y la perversión del gusto (disgeusia). El tipo II, forma ulcerativa incluye franca ulceración y es similar al tipo I. Las úlceras pueden ser superficiales o profundas que frecuentemente también invaden a las encías. Puede llegar a encontrarse púrpura sobre las mucosas como deficiencia del factor III. La médula ósea al ser deprimida, se produce anemia, que acompaña a la insuficiencia renal crónica. Si acompañan o existen otros factores que de la insuficiencia renal crónica, ésta será anemia perniciosa, y puede verse glositis. Otras manifestaciones de la uremia producidas por la asociación de trastornos hemorrágicos, son graves y específicas, como equimosis, petequias y hemorragia espontánea, lo que contribuye también compliquen la anemia a la formación de costras, observada en la estomatitis urémica. Se considera que el problema de la hemorragia es por la disfunción plaquetaria.

La hiperuricemia secundaria a la insuficiencia renal puede provocar un depósito de cristales de urato en la articulación temporomandibular o en los tejidos blandos orales. Un edema secundario a una disminución de la presión osmótica por pérdida de proteína plasmática (como en el síndrome nefrótico) se manifiesta en los tejidos orales de baja resistencia. (Como, la úvula, que puede mostrar

congestión con edema). La congestión venosa pasiva secundaria a una insuficiencia cardíaca se puede evidenciar por edema de la base de la lengua.

A menudo en las radiografías dentales de los pacientes con insuficiencia renal crónica, se observa una trabeculación alterada, radiodensidad alterada, una resorción de hueso cortical subperióstico y pérdida parcial de la lámina dura. La radiografía periapical y panorámica puede revelar aspectos osteoporóticos y osteoescleróticos. La pérdida de la lámina dura en algunos pacientes no debe considerarse diagnóstica, o específica de la enfermedad renal, ya que puede aparecer en trastornos inflamatorios localizados y en muchas otras enfermedades sistémicas. La tríada asociada: pérdida de lámina dura, alteración del patrón trabecular y cambios en la densidad sugiere osteodistrofia renal. Se ha encontrado que en la articulación temporomaxilar afectada incluye una disminución de la densidad ósea; quistes subcorticales en el cóndilo; irregularidad del cóndilo, fosa glenoidea o ambos, y, en los casos graves puede haber resorción completa de la cabeza condilar y de la apófisis, que dan como resultado una deformidad dentofacial adquirida.

Cuando el proceso de osteodistrofia renal comienza en edad precoz, en desarrollo de los dientes, éstos pueden aparecer muy calcificados. Lesiones quísticas en la mandíbula también pueden aparecer evidentes.

Las manifestaciones orales del hiperparatiroidismo secundario a la insuficiencia renal durante la niñez son importantes, porque afectan el crecimiento y desarrollo de los dientes y el tejido alveolar. Los pacientes jóvenes, especialmente

los sometidos a diálisis, deben recibir el calcio suficiente para el desarrollo apropiado de los dientes. Estos pacientes tienen generalmente un bajo índice de caries, aunque se detecta un excesivo depósito de cálculo en los dientes, secundario a un aumento de calcio-fosfato.

En los pacientes con enfermedad renal se observan alteraciones dentales que incluyen la tinción intrínseca por la administración previa de tetraciclina y la extrínseca por medicaciones de hierro.

Puede verse hipoplasia del esmalte, retardo del crecimiento y erupción de dientes, y se ha encontrado aumento de la tendencia a la formación de cálculos dentales pesados.

Se ha comunicado que el carcinoma de células renales presenta el 15% de los cálculos urinarios con metástasis en los maxilares. La mandíbula es más invadida que el maxilar superior. Estos tumores pueden ir acompañados de hinchazón de los tejidos blandos y debilidad de los dientes en el área de la lesión. Se puede sospechar, después de una extracción si el alvéolo no cicatriza, la presencia de éstas raras lesiones. La invasión de tejidos blandos es también rara, y, en estos casos, el carcinoma puede encontrarse en la encía, en los labios, la lengua o las glándulas salivales. La lesión se presenta como de aspecto rojo pardo, friable y quístico.

Las anomalías orofaciales se ven en ciertos síndromes que implican anomalías renales.

En el síndrome de Fabry (angiokeratoma corporis diffusum), se ven angiokeratomas orales y faciales (múltiples lesiones puntiformes de color rojo púrpura, especialmente en los labios).

## 7. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

El tratamiento dental a pacientes con nefropatía renal terminal y en trasplantes, es complicado por la enfermedad oral y los problemas médicos de éstos enfermos.

Los pacientes sobreviven en condiciones estrechamente controladas de alimentación y actividad, así como en una gran tensión fisiológica y psicológica, con medicaciones, dieta, tratamientos invasores, un estilo de vida limitado y de dependencia de los demás. El tratamiento en el consultorio dental, puede presentar problemas, así sean operaciones dentales mínimas, debido a la situación estresante del paciente.

La hemodiálisis, es ampliamente, la terapéutica más prevalente para la nefropatía terminal. Todos los pacientes sometidos a diálisis renal deben ser informados acerca de la importancia de la salud oral para prevenir complicaciones producidas por infecciones o dificultades dietéticas. Una evaluación oral completa y tratamiento dental son parte de los cuidados sanitarios básicos del paciente renal en la fase terminal. Muchos pacientes con insuficiencia renal, médicamente controlados pueden ser tratados adecuadamente y con seguridad en la consulta dental privada.

Un requisito previo básico para el trasplante renal debe ser, una dentadura y cavidad oral sanas; pues las consecuencias de una infección oral pueden comprometer la vida del paciente inmunosuprimido.

El tratamiento dental de un paciente transplantado es complicado por los potentes medicamentos utilizados, a menudo para prevenir o tratar el rechazo del injerto.

Al evaluar al paciente con enfermedad renal, el mejor momento para dar tratamiento dental es un día después de la diálisis, así se evitarán problemas hemorrágicos relacionados con los anticoagulancia sistémica, también proporcionará una situación metabólica óptima en el paciente. Hay consideraciones importantes que deben ser atendidas por el médico, y coordinarse con las técnicas de anticoagulación regional, tratamiento dental hospitalario y unas modificaciones del tratamiento basadas en las necesidades propias que requiere el paciente.

La asepsia está incluida en las consideraciones pues un paciente con enfermedad renal terminal hasta los receptores de trasplante renal, son posibles portadores de hepatitis B. Los pacientes HBsAg-negativos o HbsAg-positivos pueden ser tratados en forma normal, y los pacientes HbsAg-positivos, han de tratarse con los procedimientos actualmente recomendados para reducir al mínimo la posible transmisión de la hepatitis B. En el consultorio dental no está

contraindicado la atención dental, sin embargo en vista de las las precauciones universales para protegerse contra el SIDA deberán tomarse pruebas de laboratorio, virtualmente obligatorias.

Las muchas anomalías hematológicas que acompañan a los enfermos renales y en el tratamiento de la insuficiencia renal deben ser tenidas en cuenta como posibles factores que modifiquen el tratamiento dental. Primero hacer una evaluación clínica o de laboratorio de anemia, trastornos hemorrágicos y anomalías leucocitarias, según el estado de la enfermedad renal o la modalidad terapéutica y el tipo de manifestación dental previsto. El equilibrio electrolítico puede estar sometido a amplias alteraciones en pacientes dializados y con grados variables de insuficiencia renal, por lo tanto debe llevarse a cabo una evaluación y estabilización de estas alteraciones antes del tratamiento dental.

En el acceso vascular del paciente hemodializado es importante su mantenimiento, es decir, tomar nota de la localización de la fístula y procurar evitar punciones venosas, compresión con el mango del aparato de tensión arterial o cualquier traumatismo en aquella zona. Las operaciones dentales deben retardarse al menos dos semanas después de la colocación o la revisión del acceso vascular, también han de evitarse durante los periodos de infección o trombosis del acceso.

Los pacientes sometidos a diálisis peritoneal ambulatoria continua son a menudo fisiológicamente más normales que los pacientes sometidos a hemodiálisis y no están sistemáticamente anticoagulados. Durante 30 días después de la colocación de un catéter peritoneal permanente deben evitarse las operaciones dentales, para permitir que se forme un cierre hermético apropiado, y todo lo relacionado con el catéter.

Muchos pacientes con trasplante renal están sometidos a un régimen de medicamentos antiinflamatorios e inmunosupresores. Estos pueden enmascarar los primeros signos y síntomas de inflamación e infección, haciendo difícil el diagnóstico en el momento oportuno, lo que puede provocar una tendencia a, no ser reconocidos por primera vez los problemas más graves. En cada operación hay que considerar el uso profiláctico de antibióticos para el tratamiento dental; aunque en el momento actual no hay una prueba documentada de la profilaxis antimicrobiana en pacientes con trasplante renal.

El médico y el odontólogo que administra o prescribe medicaciones deben estar familiarizado con el metabolismo y excreción de cada uno de los agentes implicados y con el estado funcional de los riñones de su paciente.

Para proporcionar una terapéutica medicamentosa segura en la administración de medicamentos con finalidades dentales bastan dos categorías de dosis relacionadas con la cantidad de funcionalidad renal: los pacientes con fallo

renal leve o moderado o de insuficiencia renal, y los pacientes con fallo renal grave o funcionalmente anéfríticos.

En odontología el uso o administración de anestésicos locales o vasoconstrictores debe basarse en su excreción y el deterioro de la función renal, que pueden ser contraindicados en procesos patológicos, como la hipertensión. El uso de cocaína está específicamente contraindicado, ya que es excretada enteramente por el riñón sin modificarse.

El control de la ansiedad en los pacientes con enfermedad renal terminal, se logra con agentes farmacológicos como el diazepam que se administra en dosis seguras por vía oral, intramuscular o intravenosa. El diazepam es eliminado por la hemodiálisis, y no es necesario modificar la dosis para el empleo en episodios con finalidades sedativas, además se puede prolongar su administración. Solo que después el paciente sedado deberá monitorearse estrechamente, después del acto odontológico y en su casa, estar acompañado.

La administración de anestesia general debe ser utilizada por un especialista, con conocimientos, experiencia y capacidad para enfrentarse a los problemas potenciales asociados a un paciente anémico, hipertenso y metabólicamente inestable.

Analgésicos no narcóticos utilizados habitualmente deben ser modificadas la dosis, ya que son eliminados por hemodiálisis; no deben prescribirse en la insuficiencia renal grave, como la aspirina o el acetaminofén que causan efectos nefrotóxicos. Los narcóticos no se modifican en sus dosis, ya que son detoxificados por el hígado primariamente.

La penicilina como antibiótico de elección para el tratamiento de la mayoría de las infecciones orales y odontogénicas, puede prescribirse en dosis habituales (menos de 3 millones de U/día), durante periodos hasta de 5 días. Pero, una terapéutica con altas dosis o a largo plazo requiere una modificación y precaución al utilizar la sal potásica de la penicilina G o penicilina V. La amoxicilina, ampicilina y carbenicilina son eliminadas por la hemodiálisis, no así otras. Las tetraciclinas por su efecto catabólico suelen evitarse, pero si deben utilizarse en los pacientes urémicos se recomienda la doxiciclina. La eritromicina y la clindamicina pueden prescribirse en las dosis habituales. Es importante recomendar un régimen profiláctico de antibioterapia, basándose en las condiciones individuales para pacientes sometidos a hemodiálisis, por el riesgo de endocarditis y para proteger la fístula de la diálisis.

## 8. CONCLUSIONES

La historia clínica es básicamente fundamental para llegar a un diagnóstico diferencial de la enfermedad o trastornos renales que puedan incidir en determinados momentos en la vida del paciente, que se presenta en el consultorio dental.

El análisis de las respuestas del interrogatorio integral para determinar el grado de afectación. El interrogatorio deberá ser incidioso en cada programa de atención bucodental.

Teniendo el conocimiento integral básico y especializado de las emergencias médico dentales, pueden prevenirse y atenderse éstas. Sin embargo es mayormente importante prevenirlas, que tomar riesgos que indudablemente ponen en peligro la vida del paciente.

La prevención puede no solo salvar al paciente de una emergencia; sino mostrar que el cirujano dentista está a la vanguardia de sus conocimientos y de la integridad manifiesta en los pacientes.

Como el crecimiento en número de personas mayores que solicitan la atención dental va en aumento, así como el estudio de la terapéutica médica va

avanzando, las técnicas y recursos para la atención dental se suman a prolongar la vida del paciente.

Un ejemplo tenemos en la ocurrencia de la nefropatía en un paciente diabético no tratado permite prever la progresión de la enfermedad hacia un estado final de daño renal y se asocia con un alto riesgo de muerte cardiovascular y complicaciones microvasculares. Los avances en el conocimiento de la enfermedad permiten ofrecer a estos pacientes mejores alternativas para reducir los riesgos, disminuir el progreso de la condición y mejorar su calidad de vida.

El tema glomerulonefritis crónica, pone de manifiesto que el cirujano dentista va a colaborar notablemente en el equipo de salud y por tal motivo consciente en su preparación óptima como profesional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fuentes Santoyo Rogelio, Corpus: Anatomía humana general, (edición), editorial trillas, México 1997,
2. Arthur C. Guyton, M.D., John E. Hall, Ph. D. Tratado de fisiología médica. Décima edición, editorial Mc Craw-Hill Interamericana. México 2001.
3. Steven A. Schroeder, M.D., Marcus A. Krupprmd, M.D., Stephen J. McPhee, M.D., Diagnóstico clínico y Tratamiento. 26ª. edición , editorial El manual moderno S.A. de C.V., México, D.F., 1991.
4. Vinay Kumar, M.D., Ramzi S. Cotran, M.D., Stanley L. Robbins, M.D. Patología humana, sexta edición editorial Mc Craw Hill Interamericana. U.S.A., 1997.
5. Louis F. Rose, D.D.S., M.D., Donald Kaye, M.D., edición, editorial Salvat Editores S.A. México, 1992.
6. Internet <http://www.avera.org/adam/e.../diseidxg.htm>.
7. <Http://www.saha.org.ar/articulosgnda.htr>.
8. J. M. González de Buitrago, Fundamentos de bioquímica, ediciones Doyma S.A., Barcelona-España, 1994.
9. Enrique Correa M. Dr., Salud y ciencia, diccionario terminológico, Proyecto 1998-2000 5ª. Edición, editorial Miembro de la cámara de la industria editorial. México, 1998.
10. [www.iladiba.com](http://www.iladiba.com).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN