



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RIESGO DE EMERGENCIAS EN UN PACIENTE CON
TRASPLANTE RENAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A N:

**CLAUDIA ROCIO ALVAREZ VILLEGAS
SAYURY PACHECO GUTIÉRREZ**

DIRECTOR: C. D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D. F.

2005

m. 342806

A

Mi madre, gracias por darme lo mejor que tengo, la vida y ayudar a que me supere siempre.

Mis abuelos, por estar siempre a mi lado.

Javier, gracias por todo lo que aportas a mi vida.

Ana, por siempre querer lo mejor para mí.

Sayury

Dios por estar siempre conmigo y guiar mi camino.

Mi amado esposo William Montenegro, por su amor e invaluable apoyo, por enseñarme a luchar y a ser incansable.

Mi pequeño hijo Gabriel, por colmar mi vida de alegría.

Mis padres, hermanas y sobrinos.

Claudia

Al excelente profesor Dr. Ramón Rodríguez Juárez, por sus enseñanzas, su confianza y valioso apoyo en la realización de esta tesina.

A la Dra. Patricia Díaz Coppe, por sus atinados y oportunos consejos.

A todos los profesores que contribuyeron en nuestra formación.

A Dios porque sin su ayuda nada es posible.

GRACIAS

ÍNDICE

Introducción	6
Capítulo I. Estructura y Función de los Ríñones	9
1.1 Anatomía Funcional.....	10
1.2 Vascularidad.....	12
1.3 Nefrona.....	13
1.4 Control hormonal de la circulación renal y la reabsorción tubular.....	15
1.5 Equilibrio ácido-básico.....	16
1.6 Función endócrina.....	17
1.7 Formación de orina.....	17
Capítulo II. Causas, Patologías Renales y Protocolo de Selección para Trasplante	19
2.1 Causas.....	20
2.2 Glomerulonefritis crónica.....	20
2.3 Enfermedad poliquística renal.....	21
2.4 Diabetes mellitus.....	22
2.5 Hipertensión.....	24
2.6 Patologías renales.....	27
2.7 Insuficiencia renal aguda.....	29
2.8 Insuficiencia renal crónica.....	30
2.9 Protocolo para el paciente con trasplante renal.....	32
Capítulo III. Mantenimiento de un Paciente con Trasplante Renal	36
3.1 Post-operatorio inmediato.....	37
3.2 Terapia de inmunosupresión.....	37
3.3. Complicaciones.....	41
3.4 Hipertensión asociada al trasplante renal.....	42
3.5 Tratamiento.....	44

3.6 Reacciones de rechazo.....	46
Capítulo IV. Tratamiento Odontológico de Pacientes con Trasplante Renal.....	48
4.1 Premedicación.....	49
4.2 Estomatitis urémica.....	51
4.3 Inmunosupresión.....	52
4.4 Hipertensión.....	53
4.5 Anemia.....	55
Conclusiones.....	56
Fuentes de Información.....	57

INTRODUCCIÓN

Este trabajo tiene el propósito de orientar al Cirujano Dentista en la atención que debe proporcionarse al paciente trasplantado renal cuando acude a consulta, así como de informar algunas de las causas que pueden provocar Emergencias Médico-Odontológicas y cómo prevenirlas.

El trasplante es la transferencia de un órgano, tejido o células de una parte del cuerpo a otra, o de un individuo a otro y que integren al organismo (Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos).

El trasplante de órganos es considerado uno de los más importantes avances de la medicina del siglo XX. Se han referido trasplantes desde la mitología griega e hindú, pero el primer trasplante conocido se dice lo realizaron San Cosme y San Damián, que cambiaron la pierna gangrenada de un cardenal por la de otra persona.

Como opción real de tratamiento se comienza a realizar en los años cincuenta, lo cual no quiere decir que no se realizara antes. Se han encontrado documentos de investigación de 1902. El primer trasplante de humano a humano de riñón fue realizado en 1933, por el Cirujano ruso Vonronoy, el cual fue fallido al igual que todos los realizados desde comienzos de siglo. Después de la Segunda Guerra Mundial, se empezaron a estudiar los efectos de la compatibilidad y la inmunidad, lo cual marcó un gran avance en la técnica, siendo en 1950 en Chicago (EU), en donde se realizó el primer trasplante renal de un cadáver donante, con medidas inmunosupresoras, comprobándose así, estas investigaciones. En el año de 1954, Joseph Murria, en el Hospital Peter Bent Brigham de Boston, realizó el primer trasplante renal de donador vivo relacionado a gemelos univitelinos, con éxito total, haciéndolo merecedor al Premio Nobel de Medicina, con lo que en 1961 se acepta el tratamiento inmunosupresor que se utiliza hasta la fecha. En México en 1964, en el Instituto Mexicano del Seguro Social, se

realizó el primer trasplante renal, mismo que fue funcional por más de seis años. En 1968, en el Instituto Nacional de Cardiología, se realizó el primer trasplante renal con sobrevida de más de ocho años.

Actualmente en todo el mundo se practican trasplantes como una vía real de tratamiento, cuidando los intereses tanto del paciente como del donante, lo cual se encuentra regulado por las leyes de cada país. En México, la legislación toma en cuenta que la ablación de un órgano o tejido de un ser humano puede causar riesgo para la salud del disponente, por lo que dicta que preferentemente se realice de cadáver; sin embargo, en nuestro país al igual que en muchos otros, existe una carencia de órganos y tejidos provenientes de cadáver, lo cual orilla a la ley a tener ordenamientos legales que regulen su obtención de persona viva. Siendo la voluntad del disponente la que merece mayor protección por parte de la Ley. La legislación mexicana señala en su artículo 9º del reglamento que en ningún caso se podrá disponer de órganos, tejidos, productos y cadáveres, en contra de la voluntad del disponente originario.

El artículo 312 de la Ley General de Salud autoriza los trasplantes de órganos y tejidos en seres humanos vivos, solamente si se han obtenido resultados satisfactorios en las investigaciones previas, si la intervención quirúrgica representa un riesgo aceptable para la salud y la vida tanto del receptor como del donante y si existen justificantes de orden terapéutico, lo cual se debe realizar bajo prescripción y control médico. La ley regula tanto la disposición de órganos y tejidos en donantes vivos como cadáveres. Es importante señalar que la Ética Médica tiene un importante papel dentro de esta terapéutica, sustentando y fortaleciendo la voz de la conciencia humana, reconociendo lo benéfico o nocivo para el hombre, prescindiendo de si lo es o no para la sociedad en un periodo especial de su evolución.

Capítulo I

Estructura y Función de los Riñones

1.1 ANATOMÍA FUNCIONAL

Los riñones son el medio por el cual el organismo excreta sustancias de desecho que ingerimos, producidas como resultado del metabolismo, y no sólo eso, regulan la concentración de agua; el volumen y la composición de los líquidos corporales; mantienen el equilibrio ácido-básico adecuado en el plasma; actúan como órganos endócrinos al secretar, metabolizar y excretar hormonas como la eritropoyetina, la renina y sustancias autacoides como las prostaglandinas.

Los riñones están situados en el retroperitoneo, al nivel de la doceava costilla, hasta la III lumbar, situados en el espesor de una capa adiposa envuelto por la fascia de gerota, de arriba hacia abajo y de adentro hacia afuera a los lados de la columna vertebral sus polos superiores están separados a seis centímetros de la línea media. Sus polos inferiores a cuatro centímetros de la línea media. Miden 12 centímetros de largo y seis de ancho por tres de espesor, poseen forma de frijol; cada riñón pesa aproximadamente 150gr. Fig 1.1

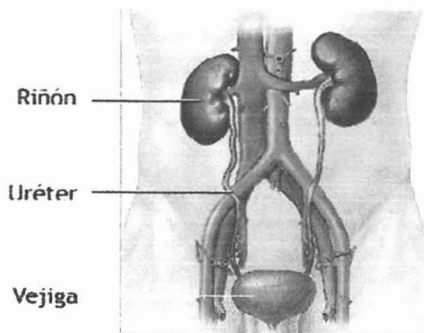


Fig. 1.1

La cara interna de cada riñón tiene una región en forma de muesca, llamada Hilio, a través de la cual pasan la arteria y la vena renal, los linfáticos, los nervios y el uréter, que lleva la orina final desde el riñón a la vejiga, donde queda acumulada antes de expulsarse al exterior. Si se practica un corte de los riñones de arriba abajo, las dos regiones principales que pueden observarse son la corteza externa y la región interna llamada médula; ésta se encuentra dividida en numerosas masas de tejido de forma cónica llamadas pirámides renales. La base de cada pirámide se encuentra en el límite entre la corteza y la médula y termina en la papila que penetra en 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, los cuales se extienden por debajo 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 propulsan la orina hacia la vejiga. (1). FIG 1. 2

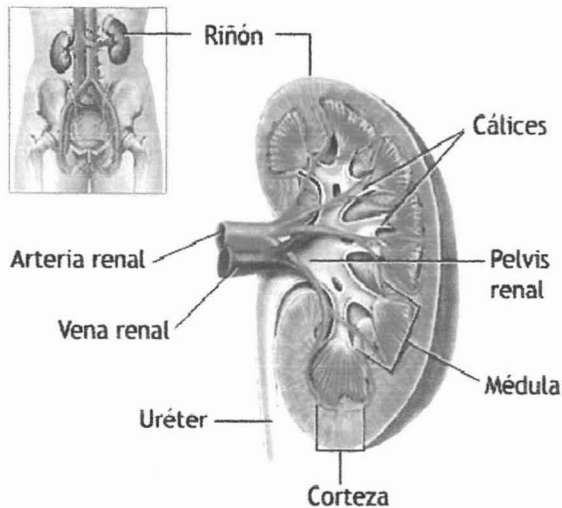


Fig. 1.2

1.2 VASCULARIDAD

El flujo sanguíneo a los dos riñones, en condiciones normales, constituye aproximadamente el 22% del gasto cardiaco (unos 1100 ml/min). La corteza es la parte más vascularizada y recibe el 90% de la sangre que llega al riñón. La arteria renal entra en el riñón a través del hilio y luego se ramifica sucesivamente para formar las arterias interlobulares (que discurren por entre los lóbulos) y que emiten las arterias arciformes (arterias arcuatas) que forman arcos entre la corteza y la médula; de ellas salen las arterias interlobulillares (arterias radiales); éstas dan a su vez las arterias aferentes, que dan lugar a los capilares glomerulares, donde se filtra gran cantidad de líquidos y solutos (excepto las proteínas del plasma) para empezar a formar la orina. Los extremos distales de los capilares de cada glomérulo confluyen y forman la arteria eferente, que da lugar a una segunda red capilar formada por los capilares peritubulares, que rodean a los túbulos renales. Los capilares peritubulares vacían en los vasos del sistema venoso, que discurren paralelamente a los vasos arteriolares y forman sucesivamente la vena interlobulillar, la vena arciforme, la vena interlobular y la vena renal, que sale del riñón al lado de la arteria renal y el uréter. (2,3) (Fig. 1.3)

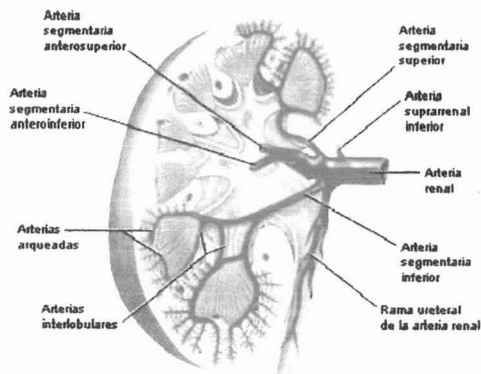


Fig. 1.3

1.3 NEFRONA

Cada túbulo renal individual y su glomérulo forman una unidad funcional o nefrona. (3). El riñón humano está formado por cerca de 1,000,000, de nefronas; de las cuales todas son capaces de formar orina; cabe resaltar que el riñón no es capaz de regenerar (formar) nefronas nuevas.

Todas las nefronas contienen: un glomérulo (penacho de capilares glomerulares) y un largo túbulo. En el glomérulo, se filtran grandes cantidades de líquido de la sangre y en el túbulo, el líquido filtrado se convierte en orina en su recorrido hacia la pelvis renal.

El glomérulo está formado por una serie de capilares glomerulares que se ramifican y anastomosan entre sí, éstos, están recubiertos por células epiteliales y la totalidad del glomérulo está revestido por la cápsula de Bowman. El líquido que se filtra por los capilares glomerulares, pasan por el interior de la cápsula de Bowman y luego por el túbulo contorneado proximal, que está en la corteza del riñón, de este túbulo, el líquido fluye al interior del asa de Henle, que está compuesta de una rama ascendente; siendo que las paredes de la rama descendente y el extremo inferior de la rama ascendente reciben el nombre de segmento delgado del asa de Henle; el segmento grueso del asa de Henle; se da una vez que la rama ascendente retrocede parcialmente hacia la corteza.

Al final del segmento grueso del asa de Henle (rama ascendente), el epitelio tubular se modifica histológicamente para formar la mácula densa; que junto con las células yuxtglomerulares y las células granulosas en encaje, se conocen como aparato yuxtglomerular. El líquido continúa su curso hacia el túbulo contorneado distal el cual se encuentra en la corteza renal al igual que el túbulo contorneado proximal; los túbulos contorneados distales van

seguidos del túbulo de conexión y del túbulo colector cortical, que termina en el conducto colector cortical. Las partes iniciales de 8 ó 10 conductos colectores corticales, se juntan y forman un sólo conducto colector más grande que discurre hacia abajo, penetra en la médula y se convierte en el conducto colector medular. Estos conductos forman a su vez conductos cada vez mayores, que vaciarán su contenido en la pelvis renal, en la punta de las papilas renales. En cada riñón, se encuentran aproximadamente 250 conductos colectores muy grandes, cada uno recoge la orina de unas 400 nefronas.

Existen diferencias entre las nefronas dependiendo de la profundidad a la que se encuentran dentro de la masa renal. Las nefronas que tienen situado su glomérulo en la parte externa de la corteza se llaman nefronas corticales, sus asas de Henle son más cortas.

Entre el 20 y 30% de las nefronas tienen sus glomérulos situados profundamente en la corteza renal, cerca de la médula, a éstas se les llama nefronas yuxtaglomerulares, las cuales tienen largas asas de Henle.

Los vasos sanguíneos que riegan a estas nefronas también tienen diferencias. En las nefronas corticales todo el sistema tubular está rodeado de una extensa red de capilares peritubulares; esto cambia en las nefronas yuxtaglomerulares, las largas arteriolas aferentes se extienden desde los glomérulos hacia abajo penetrando en la parte externa de la médula y entonces se dividen en capilares peritubulares especializados, llamados vasos rectos, los cuales se extiende hacia abajo y dentro de la médula adosados al asa de Henle; los vasos al igual que ésta vuelven a la corteza para terminar desembocando en las venas corticales.

1.4 CONTROL HORMONAL DE LA CIRCULACIÓN RENAL Y LA REABSORCIÓN TUBULAR

La noradrenalina, la adrenalina y la endotelina producen constricción de los vasos sanguíneos renales y disminuyen la tasa de filtrado glomerular. La adrenalina y la noradrenalina que son liberadas por la médula suprarrenal, producen descensos en la tasa de filtrado glomerular y el flujo sanguíneo renal ya que producen constricción de las arteriolas aferente y eferente. La endotelina, es un péptido que puede ser liberado por células del endotelio vascular lesionado, de los riñones o de otros tejidos, favorece la hemostasia (reduciendo al mínimo la pérdida de sangre), cuando un vaso sanguíneo es seccionado se libera este vasoconstrictor.

La angiotensina II se considera como una hormona circulante y un autacoide producido localmente ya que se forma en los riñones y en la circulación general. Tiene preferencia para producir vasoconstricción en las arteriolas eferentes. La formación de angiotensina II se da principalmente cuando existe descenso de la presión arterial, o de agotamiento de volumen, que disminuyen la tasa de filtrado glomerular. Los niveles elevados de angiotensina II que aparecen en dietas con poco sodio ayudan a mantener la tasa de filtrado glomerular y la excreción normal de productos de desecho, como la urea y la creatinina, así como un aumento en la reabsorción de sodio y agua, por los túbulos renales, por medio de tres mecanismos principales que son: estimulación de la secreción de aldosterona, que a su vez, aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos proximales; produciendo constricción de las arteriolas eferentes y de las asas de Henle y los túbulos distales; ayudando así al restablecimiento de la presión arterial, el volumen sanguíneo.

Las prostaglandinas (PGE 2 y PGI 2) y la bradicinina pueden amortiguar los efectos de los vasoconstrictores renales de los nervios simpáticos o de la angiotensina II, particularmente los efectos de vasoconstricción de las arteriolas aferentes, ayudando así a evitar la disminución excesiva de la tasa de filtrado glomerular y del flujo sanguíneo renal.

La aldosterona que es secretada por las células de la zona glomerular de la corteza suprarrenal, aumenta la reabsorción de sodio y la secreción de potasio por los túbulos renales. Su mecanismo de acción es mediante la estimulación de la bomba ATPasa de sodio y potasio situada en el lado basolateral de la membrana de las células del túbulo colector cortical.

La hormona antidiurética (ADH), también llamada vasopresina, actúa en el túbulo distal, el túbulo colector y los epitelios del conducto colector, aumentando su permeabilidad al agua ayudando a regular si la orina será concentrada o diluida.

El péptido auricular natriurético disminuye la reabsorción de sodio y agua por los túbulos renales, sobre todo en los conductos colectores, aumentando así, la excreción de orina, ayudando a normalizar el volumen sanguíneo.

La hormona paratiroidea aumenta la reabsorción del calcio en los túbulos distales, en el asa de Henle. También inhibe la reabsorción de fosfato por el túbulo proximal.

1.5 EQUILIBRIO ÁCIDO – BÁSICO

Los riñones mantienen el equilibrio ácido-básico excretando orina ácida o alcalina, siendo que la excreción de orina ácida reduce la cantidad de ácido en el líquido extracelular, mientras que la orina alcalina elimina bases de los

líquidos extracelulares. La reabsorción de bicarbonato y la excreción de iones hidrógeno se logra mediante el proceso de secreción de iones hidrógeno por los túbulos.

Si existe alcalosis, los riñones dejan de reabsorber el bicarbonato filtrado, aumentando la concentración de éste en la orina. En la acidosis, los riñones no excretan bicarbonato en la orina, sino que reabsorben el filtrado y producen bicarbonato nuevo enviándolo al líquido extracelular.

1.6 FUNCIÓN ENDÓCRINA

El riñón es el lugar de producción de hormonas como la eritropoyetina y la renina. La eritropoyetina actúa en la médula roja ósea, para estimular la formación de glóbulos rojos, la renina está íntimamente relacionada con la regulación de la tensión arterial.

1.7 FORMACIÓN DE ORINA

La formación de orina comienza con la filtración de gran cantidad de líquido carente de proteínas, que va desde los capilares glomerulares a la cápsula de Bowman. Casi todas las sustancias del plasma se filtran libremente, por lo que sus concentraciones en el filtrado glomerular de la cápsula de Bowman son casi iguales a los del plasma. La composición del líquido cambia cuando pasa por los túbulos, debido a la reabsorción de agua y de algunos solutos que se devuelven a la sangre o a la secreción de otras sustancias que pasan por los capilares peritubulares al interior de los túbulos.

El filtrado glomerular pasa por los túbulos renales, atravesando así las distintas partes del mismo; en orden son el túbulo proximal, el asa de Henle, el túbulo distal, el túbulo colector y el conducto colector.

Cabe resaltar que la reabsorción tubular es más importante que la secreción tubular dentro del proceso de formación de la orina, pero la secreción desempeña un papel fundamental para determinar las cantidades de iones potasio e hidrógeno y de algunas sustancias que se excretan por la orina.

La orina que es expulsada por la vejiga tiene esencialmente la misma composición que el líquido saliente de los conductos colectores. La orina fluye de éstos a los cálices renales, distiende estas estructuras, desencadenando contracciones peristálticas que se propagan por la pelvis renal y después descienden a lo largo del uréter, forzando a la orina a pasar desde la pelvis renal hasta la vejiga.

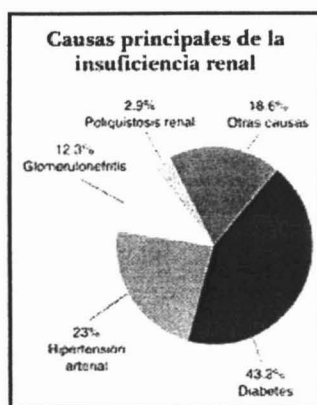
Capítulo II

**Causas, Patologías
Renales y Protocolo de
Selección para
Trasplante**

El trasplante renal es una de las opciones de tratamiento para pacientes con patologías renales. En este capítulo se mencionarán las principales causas que nos llevan a éstas, la descripción de las mismas y los requerimientos necesarios para poder ser donador o receptor de un trasplante renal.

2.1 CAUSAS

Al ser la insuficiencia renal crónica terminal la principal indicación para el trasplante renal, se describen a continuación, algunas de las enfermedades causales que llevan a este estado. (4)



2.2 GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA

La glomerulonefritis crónica se origina cuando existe una destrucción lenta y progresiva de los glomérulos del riñón, junto con la pérdida progresiva de la función renal. (5)

Está dentro de las principales causas de la insuficiencia renal crónica e insuficiencia renal crónica terminal.

Puede ser secundaria a cualquiera de las enfermedades que producen inflamación y lesiones de las asas capilares de los glomerulos renales. Puede ser consecuencia de una glomerulonefritis aguda o ser causa de enfermedades sistémicas.

Se le considera el estadio final de diferentes tipos de glomerulopatías, como son la glomerulonefritis postestreptocócica (en adultos), glomerulonefritis rápidamente progresiva, glomerulonefritis membranosa, glomeruloesclerosis focal, glomerulonefritis membrano proliferativa y la nefropatia IgA, las cuales progresan lentamente, no siendo el caso de la esclerosis focal. Cuando no se presenta ninguna de estas causas se denomina glomerulonefritis crónica inespecífica.

Se caracteriza por proteinuria, hematuria o ambas, de manera persistente; también hay alteraciones progresivas de las funciones renales.

Se diagnostica por un hallazgo incidental de orina anormal, hipertensión, durante la evaluación de alguna enfermedad no relacionada, exámenes de laboratorio que revelan anemia, inicio insidioso de signos y síntomas de hipertensión.

La presencia de riñones contraídos simétricamente, proteinuria moderada a grave, sedimento urinario anormal (cilindros de glóbulos rojos), ayudarán a saber que el diagnóstico es glomerulonefritis crónica.

2.3 ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA RENAL

Este padecimiento se encuentra dentro de las enfermedades tubulares hereditarias (aunque no todos los quistes renales sean congénitos). Causa aproximadamente el 5% de las insuficiencias renales terminales. Es un

trastorno hereditario autosómico dominante, la enfermedad siempre es bilateral. Los quistes hacen crecer los riñones, interfiriendo en su funcionamiento, provocando hipertensión crónica e infecciones renales. (6)

Los síntomas empiezan en la 3ª y 4ª década de la vida. Existe dolor en el flanco, hay hematuria y nicturia (debido a la alteración de la capacidad de concentración); se producen dolores abdominales a causa de la aparición de cálculos renales o coágulos, también hay proteinuria e hipertensión.

Los quistes estimulan la producción de eritropoyetina (hormona que estimula la producción de glóbulos rojos), sin embargo, puede presentarse anemia a causa de la hematuria.

Se asocia a quistes hepáticos, aunque la función hepática sea normal; a quistes en páncreas, testículos, pulmones, ovarios, tiroides, útero, vejiga. También se ha encontrado aneurismas intracraneales, los cuales provocan hemorragias subaracnoideas, que causan la muerte. Los pacientes con enfermedad poliquística tienen anomalías valvulares, asintomáticas. Existe una forma recesiva de la enfermedad, la cual es grave y evoluciona rápidamente. Este padecimiento se diagnostica mediante ultrasonido abdominal y tomografía computarizada.

2.4 DIABETES MELLITUS

La diabetes es la causa más frecuente de la Insuficiencia Renal. (7)

Existen dos tipos de Diabetes: la Diabetes Mellitus, se presenta comúnmente en niños y jóvenes, se le conoce también como insulino dependiente o Diabetes Juvenil. En esta, el cuerpo produce poco o nada de insulina. Es la que mayor probabilidad tiene de llevar a una Insuficiencia Renal; la Diabetes

tipo II; es común entre personas mayores de 40 años, estos no responden a su propia insulina o a la inyectable. Una característica es que frecuentemente se acompañan con hipertensión, hiperlipidemia y aterosclerosis (8). Las lesiones que aparecen en los riñones de pacientes con diabetes se designan nefropatía diabética.

Las lesiones renales afectan principalmente a los glomérulos; pero, también afecta las arteriolas, produciendo esclerosis arteriolar, provocando propensión a pielonefritis y necrosis papilar, se manifiesta con microalbuminuria (proteinuria leve), hipertensión, síndrome nefrótico. Cabe resaltar que la hipertensión puede aparecer antes que cualquier síntoma, ésta a su vez, aumenta la susceptibilidad al desarrollo de nefropatía diabética, cuando la hiperglucemia no está bien controlada. Los diabéticos tipo I tienen predisposición genética a la hipertensión, relacionada a los polimorfismos de los genes que codifican las proteínas del sistema renina-angiotensina (4).

Es frecuente el hiperaldosteronismo, la hipopotasemia y acidosis metabólica, hiperclorémica leve. Cuando existe hiperazoemia, la enfermedad progresa a ritmos variables. La insuficiencia renal crónica terminal aparece generalmente dentro de los cinco primeros años posteriores al inicio de la proteinuria franca y nefropatía clínica.

Se han descrito cinco estadios de la evolución de la insuficiencia renal en pacientes diabéticos tipo I:

I. Aumenta el flujo en sangre a través de los riñones, de los glomérulos (hiperfiltración). Los riñones son más grandes.

II. El filtrado glomerular está elevado, posteriormente se vuelve normal y los glomérulos muestran daños. Aparece la microalbuminuria.

III. Nefropatía diabética franca. Aparece la hiperazoemia.

Los pacientes en estos estadios pueden permanecer durante años, cuidando la tensión arterial y las cifras de glucosa en sangre.

IV. Nefropatía clínica avanzada. El filtrado glomerular disminuye a menos de 75 mililitros por minuto, proteinuria franca y casi siempre hipertensión.

V. Insuficiencia Renal. El filtrado glomerular es de menos de 10 mililitros por minuto. (7)

2.5 HIPERTENSIÓN

Se define como la tensión arterial superior a 140 ml/Hg en sístole y 90 ml/Hg en diástole, en reposo durante más de dos semanas. (9)

Existen cuatro sistemas de control de la presión arterial que sirven para mantenerla en los valores normales: baroreflejo arterial, la regulación del volumen del líquido corporal, el sistema renina angiotensina y la autorregulación arterial. Estos mecanismos participan en la regulación de la presión arterial normal y elevada.(2)

Baroreflejo arterial

Los baroreceptores se localizan primordialmente en seno carotídeo, aunque existen otros en la aorta y pared del ventrículo izquierdo son los encargados de regular la presión arterial formando el extremo aferente del sistema de regulación de la presión arterial; los impulsos sensitivos que se originan a partir de los baroreceptores viajan al tallo encefálico donde son modificados; la vía eferente está formada por nervios simpáticos adrenérgicos. que van al corazón y vasos sanguíneos y por fibras colinérgicas del vago.

Cuando hay un aumento repentino de la presión arterial se produce una liberación del baroreflejo que ocasiona bradicardia y vasodilatación mediadas por el décimo par; dando como resultado una disminución de la presión arterial.

Los impulsos vagales suelen disminuir la frecuencia cardiaca mientras que la estimulación simpática ocasiona vasoconstricción arterial y venosa que ocasiona aumento de la contractilidad y frecuencia cardiaca.

Volumen líquido

La presión arterial disminuye en los casos de depleción corporal grave de sal y agua, por el contrario cuando hay sobrecarga de estos elementos aumenta la presión arterial y gasto cardiaco. El aumento de la presión arterial en pacientes con riñones sanos conduce a diuresis y a la disminución de la presión arterial y a conservar sal y agua.

Renina y angiotensina

La renina es una enzima que es liberada por los riñones cuando hay aumento de la presión arterial, es sintetizada y almacenada en forma inactiva como prorenina en las células yuxtglomerulares que son células musculares lisas localizadas en las paredes de arteriolas aferentes que están próximas a los glomérulos; la mayor parte de la renina llega a la circulación general y una pequeña cantidad se queda en riñón y desencadena reacciones locales. La renina actúa sobre una proteína plasmática llamada sustrato de renina o angiotensinógeno liberando un péptido llamado angiotensina I, unos segundos después de éste péptido se separan dos aminoácidos adicionales para formar angiotensina II que es un péptido de ocho aminoácidos, esto se lleva a cabo en los vasos pulmonares. Ésta última es un potente vasoconstrictor su presencia en sangre es sólo uno o dos minutos, es destruida por unas enzimas llamadas angiotensinasas. En

sangre la angiotensina II tiene dos efectos importantes que tienden a aumentar la presión arterial:

a) Vasoconstricción. Afecta principalmente a las arteriolas, en menor grado a las venas, este efecto es muy rápido, la contracción arteriolar aumenta la resistencia vascular periférica, el aumento leve de la contracción venosa aumenta el retorno venoso de la sangre al corazón.

b) Eliminación de agua y sal disminuida. La angiotensina II tiene la capacidad de disminuir la eliminación renal de agua y sal, aumenta el volumen de líquido extracelular elevando lentamente la presión arterial en un periodo de horas a días. (3).

c) Autorregulación vascular. La resistencia vascular se adapta a los cambios de presión arterial.

El aumento de la presión arterial en la glomerulonefritis crónica se debe al acúmulo de depósitos de complejos inmunitarios, también se presenta hipertensión en otras nefropatías como la pielonefritis crónica, lesiones vasculares, lupus eritematoso, carcinoma renal y enfermedad poliquística, la uropatía obstructiva también puede llevar a hipertensión. En niños la causa más común de hipertensión es la pielonefritis; en adultos es más difícil conocer la causa. La hipertensión por sobrecarga de agua y sal se presenta en los pacientes con insuficiencia renal terminal con cifras bajas de filtración glomerular, son en extremo sensibles a los cambios en el equilibrio de agua y sal, el tratamiento consiste en eliminar la ingesta de agua y sal o restringir su ingesta.

Los valores de renina son más altos en pacientes hipertensos que en los normotensos, sin embargo no se ha comprobado la hipótesis de que la renina por sí sola ocasiona hipertensión; la sobrecarga de sal aumenta la sensibilidad a la angiotensina II, mientras que en su depleción la disminuye(2).

2.6 PATOLOGÍAS RENALES

Las enfermedades renales son complejas, por lo que diversos autores concluyen que se pueden clasificar de acuerdo a sus cuatro elementos morfológicos fundamentales: glomérulos, túbulos, intersticio y vasos sanguíneos. Sumado a esto se ha estudiado que algunas estructuras son más vulnerables que otras a determinadas formas de agresión renal, un ejemplo de esto, es que la mayoría de las enfermedades glomerulares son de tipo inmunitario, mientras que los trastornos tubulares e intersticiales generalmente se deben a agentes tóxicos o infecciosos, pero debido a la interdependencia anatómica de las estructuras renales, la afectación de una de ellas, lleva casi siempre a la afección de las otras.

El conjunto de las manifestaciones clínicas, síntomas y datos de laboratorio que son originadas por las enfermedades renales se agrupan en síndromes, los cuales son bien definidos y muy útiles desde el punto de vista diagnóstico. (3,4) A continuación se mencionan los más característicos:

- Síndrome Nefrítico Agudo: Predomina la aparición brusca de hematuria macroscópica aguda (hematíes en la orina), la cual daña la pared glomerular, proteinuria leve a moderada e hipertensión arterial. Es un síndrome que afecta a los glomérulos y en menor grado a los túbulos. Se presenta después de una infección por estreptococos; por lo que es la forma de presentación clásica de la glomerulonefritis postestreptocócica aguda.
- Insuficiencia renal aguda: Disminución del ritmo de filtración glomerular durante un periodo de días, es decir los riñones dejan de funcionar por completo o casi por completo de manera brusca. A menudo es irreversible. Predomina la oliguria o la anuria (ausencia de

excreción urinaria). Puede deberse a lesiones glomerulares, intersticiales y vasculares o a necrosis tubular aguda.

- **Insuficiencia Renal Rápidamente Progresiva:** Disminución del ritmo de filtración glomerular durante un periodo de semanas.
- **Síndrome Nefrótico:** Se da cuando se elimina albúmina, más de 3.5 g/día en 24 horas, lo que provoca hipoalbuminemia, se produce edema e hiperlipidemia.
- **Anormalidades Urinarias Asintomáticas:** Dentro de estas las más comunes son: hematuria aislada, que puede ser una manifestación de glomerulares leves a sutiles; proteinuria, característica de padecimientos renales que se acompañan de reacciones inflamatorias ligeras o nulas de los glomérulos.
- **Defectos en los túbulos renales:** Incluye padecimientos adquiridos y hereditarios. Estos defectos alteran la secreción, resorción o ambas de electrolitos, existe poliuria y nicturia.
- **Infecciones en vías urinarias:** Caracterizadas por bacteriuria y piuria. Puede afectar al riñón (pielonefritis) o solamente a la vejiga (cistitis).
- **Nefrolitiasis (cálculos renales):** Se caracteriza por cólicos renales, hematuria dolorosa o piuria inexplicable, disuria y frecuencia urinaria.
- **Obstrucción del tracto urinario y tumores renales:** Producen signos como nicturia, frecuencia e incontinencia y la disminución de la intensidad de la micción las interrupciones del chorro de orina.

- Hipertensión: La excreción de agua y sodio tienen relación con la presión arterial, más adelante se comentará a detalle de este padecimiento.
- Insuficiencia renal crónica: Caracterizada por signos y síntomas de uremia de larga duración. Estadío terminal de todas las enfermedades renales crónicas.

Cabe resaltar que la insuficiencia renal aguda y la insuficiencia renal crónica se describirán a profundidad por lo complejo de su patogenia, pero será de central importancia esta última, dada la relevancia que tiene para el estudio de los trasplantes renales.

2.7 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Es el deterioro rápido de la insuficiencia renal, produciendo así la acumulación de desechos nitrogenados en el organismo. Las causas de este deterioro son riego renal insuficiente, uropatía obstructiva y padecimientos renales intrínsecos como enfermedad de los vasos, glomérulo e intersticio. Siendo la más frecuente la isquemia renal. La duración de esta isquemia determina el desarrollo de insuficiencia renal aguda, ya que una de corta duración se llega a corregir y así se restablece la función renal, mientras que una prolongada, puede desarrollar necrosis tubular aguda.

El principal efecto de la insuficiencia renal aguda es la retención de agua, productos metabólicos de desecho y electrolitos en la sangre y en el líquido extracelular. Es importante mencionar que la retención de potasio excesiva llega a ser mortal. En los casos más graves de Insuficiencia renal aguda se produce anuria completa.

2.8 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Las lesiones renales duraderas no son reversibles, ya que producen una destrucción progresiva de la masa de nefronas. Los síntomas clínicos no suelen aparecer hasta que se haya perdido un 70% de estas nefronas.

Cuando un paciente tiene un deterioro progresivo de la función renal y una pérdida continua de nefronas, hasta un punto en el cual necesite un trasplante renal, se le conoce como insuficiencia renal crónica terminal (1).

Cuando existe reducción de la masa renal, las nefronas restantes se hipertrofian (crecen) y se observan cambios como la reducción de la resistencia vascular y la reabsorción tubular en las nefronas supervivientes, lo cual permite a las personas con este padecimiento, excretar las mismas cantidades de agua y solutos, pero las lesiones siguen avanzando, provocando elevación de la presión o distensión de los glomérulos restantes a consecuencia de la vaso dilatación funcional o del ascenso de la presión arterial, causando esclerosis glomerular (sustitución de tejido normal por tejido conjuntivo). Esto provoca una nueva adaptación por lo que se forma un círculo vicioso hasta llegar a la insuficiencia renal crónica terminal.

A la primera etapa de este ciclo, se le denomina etapa temprana, en esta disminuye la tasa de filtrado glomerular, del 35 al 50% de lo normal, no existen síntomas. En la etapa siguiente la tasa de filtrado glomerular es del 20 al 50% de lo normal, se presenta hiperazoemia (alteración bioquímica que indica aumento de la concentración del nitrógeno uréico en sangre y creatinina) y aparecen las primeras manifestaciones de insuficiencia renal crónica, como poliuria y nicturia, cualquier estrés súbito (ejem., obstrucción urinaria, deshidratación o administración de un agente nefrotóxico) provoca uremia (conjunto de alteraciones metabólicas y endócrinas que se asocian a

la insuficiencia renal crónica). La lesión continua a la tercera etapa, conocida como insuficiencia renal franca, la tasa de filtrado glomerular es menor del 20 al 25% de lo normal, el paciente presenta edemas, acidosis metabólica e hipocalcemia, seguido de uremia manifiesta, complicaciones neurológicas, digestivas y cardiovasculares y por último se encuentra la Insuficiencia Renal Terminal, en la cual la tasa de filtrado glomerular es menor al 5% de lo normal; se le conoce como estadio final de la uremia. (2,4).

Cuando existe una insuficiencia renal crónica, el paciente manifiesta alteración en funciones metabólicas y endocrinas que son controladas por el riñón intacto, además, se acompaña de desnutrición grave, alteración del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. Esto se cree, se debe a la intolerancia de los urémicos a la glucosa, ya que existe resistencia periférica a la acción de la insulina, otros factores que contribuyen a esta intolerancia es el déficit intracelular de potasio, acidosis metabólica, aumento en las concentraciones de glucagon y otras hormonas, incluyendo catecolaminas, hormona del crecimiento y prolactina. En diabéticos verdaderos disminuye la necesidad de insulina con la hiperazoemia progresiva.

La insuficiencia renal crónica, se considera un estado de intolerancia para las proteínas, debido a que la capacidad de eliminación de productos nitrogenados terminales de catabolia proteínica esta disminuida. (4) Lo cual provoca anorexia, náuseas y vómito.

El dato clave para conocer si existe insuficiencia renal crónica es la disminución del volumen del riñón el cual se descubre por ultrasonido, pielografía o radiografía del abdomen, siendo muy útil también la biopsia renal.

La hipertensión arterial es la complicación más frecuente de la insuficiencia renal crónica terminal, debida a la sobrecarga de líquido, ya que se disminuye la capacidad de los riñones para excretar sodio y agua, todas las lesiones renales que aumenten la reabsorción tubular o disminuyan la tasa de filtrado glomerular, causan hipertensión, esto generalmente se corrige mediante la diálisis, un dato importante es que una vez desarrollada la hipertensión la excreción renal de sodio y agua son normales, ya que el aumento de la presión arterial da lugar a la natriuresis y diuresis por presión. Cuando esta persiste se debe a una hiperreninemia, que ocurre porque una parte del riñón queda isquémica mientras la otra esta bien irrigada, este tejido isquémico reacciona secretando cantidades grandes de renina, propiciando la formación de Angiotensina II, afectando al tejido renal no isquémico (provocando que retenga agua y sal) provocándose así la hipertensión. La hipertensión se controla con tratamiento antihipertensivo más potente (diazóxido, captoprilo, nitroprusiato), aunado al control del volumen extracelular.

2.9 PROTOCOLO PARA EL PACIENTE CON TRASPLANTE RENAL

Actualmente el trasplante renal se ha convertido en una alternativa de vida para pacientes con problemas de insuficiencia renal crónica terminal. (10) El trasplante es la transferencia de un órgano, tejido, célula de una parte del cuerpo a otra, o de un individuo a otro y que integren un organismo.

Selección del Donador: Los donadores son cadáveres o sujetos vivos relacionados hematológicamente con el paciente. (4)

Un requisito previo absoluto para trasplante renal es la compatibilidad ABO (serie roja o grupo sanguíneo). Los factores Rh no son importantes, ya que

sólo expresan los hematíes, los antígenos ABO, se encuentran en todas las células del organismo. (11)

Se debe realizar una arteriografía para excluir arterias renales múltiples o anormales, ya que esto incrementará el grado de dificultad en la cirugía.

En los riñones de cadáver, no deben existir neoplasias malignas, debido a la posibilidad de transmisión.

Las pruebas de compatibilidad de antígeno para el complejo de genes de histocompatibilidad HLA se acepta como el criterio ideal en la selección de donadores.

Los antígenos de histocompatibilidad fueron descubiertos como un sistema de 10, presentes en leucocitos humanos, de donde proceden las siglas HLA (Human Leukocyte Antigens), estos están codificados por el sistema de genes agrupados en una región del brazo corto del cromosoma 6, conocido por el complejo de histocompatibilidad mayor. (12)

Los genes del sistema HLA, se clasifican en tres; clase I, A, B y C, clase II, DP, DQ y DR y clase III, C2, C4 y BF. De estos sólo cuatro son importantes para el trasplante clínico, son el HLA-A, HLA-B, HLA-DP y HLA-DR.

Se realizan pruebas cruzadas pretrasplante ya que de esto depende el éxito o el fracaso del trasplante.

El contenido de cada cromosoma 6 se le conoce como haplotipo; los hermanos que heredan los mismo haplotipos son llamados HLA idénticos y los que comparten uno, haploidénticos. Debido a que los antígenos HLA, se expresan en forma codominante, los fenotipos HLA de donador y receptor

pueden mostrar de 0 a 6 incompatibilidades. Los individuos no relacionados aunque compartan antígenos HLA, difieren en sus dos haplotipos. La compatibilidad HLA se demuestra, mayormente en trasplantes con donador vivo relacionado, ya que se establece la compatibilidad entre donador y receptor. Esto se complica cuando es un órgano proveniente de un cadáver, ya que encontrar a alguien con un HLA idéntico es poco probable. (13)

Una vez realizadas las pruebas de histocompatibilidad, se llevan a cabo diversos exámenes tales como: general de orina, recolección de orina de 24 horas, urocultivo, urografía excretora, arteriografía renal, electrocardiograma, placa de rayos X anteroposterior, tipificación sanguínea, biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación. Esto con el objetivo de identificar cualquier factor de riesgo que ponga en peligro al donador, al riñón único y al riñón donado. (10)

Selección del Receptor: Se dispone de una lista donde están los nombres y los datos necesarios que permitan decidir ante un órgano disponible el receptor más adecuado, se realiza un listado con los datos del paciente, como historia clínica, análisis, complicaciones actuales o pasadas, datos no patológicos, datos inmunológicos, autorización firmada y se proporciona preparación psicológica. (14)

Dentro de este protocolo, es muy importante resaltar que dentro de la ley, esta establecido que la donación de órganos es voluntaria y la petición debe hacerla personal capacitado, sin coerción a la familia del potencial donador, también se prohíbe el recibir o donar órganos causando honorarios. El reglamento establece que el disponente originario y el receptor, deberán tener compatibilidad de acuerdo a las pruebas realizadas, haber expresado su consentimiento por escrito una vez informados del objeto, riesgos, consecuencias y probabilidades de éxito de la operación, así como

tener un estado de salud físico y mental favorable para llevar a cabo el trasplante. En cuanto a la edad del disponente deberá ser mayor de 18 años y procurándose que el receptor no sea mayor de 60 años.

En cuanto al cadáver como fuente de órganos y tejidos para trasplante, se puede presentar las siguientes situaciones: que la persona en vida haya otorgado conforme a la ley, su consentimiento para que en el momento de su muerte se disponga de éstos; o bien, que no exista tal manifestación de voluntad; teniéndose que recurrir a la autorización de disponentes secundarios (en orden de preferencia la cónyuge, al concubinario o concubina, a los ascendientes, a los descendientes, parientes colaterales hasta el segundo grado, a los representantes legales de menores, a la autoridad sanitaria, y por último al ministerio público y la autoridad judicial). Los disponentes secundarios suplen el consentimiento del disponente originario, pero no pueden revocar el consentimiento que haya otorgado éste en vida. Cuando la autoridad competente ordene la práctica de la necropsia, no es necesario obtener autorización alguna para disponer de los órganos y tejidos del cadáver.

Capítulo III

Mantenimiento de un Paciente con Trasplante Renal

3.1 Postoperatorio inmediato

- Se revisa cada hora los signos vitales y diuresis
- Se vigila la presión venosa Central
- En pacientes diabéticos es necesario vigilar la concentración de glucosa en sangre y puede tratarse con insulina
- Es importante vigilar la presión arterial ya que pueden presentar hipertensión moderada, que existió antes del transplante debido a la enfermedad renal prolongada; generalmente se trata con nifedipina sublingual, labetalol, esmolol, enapril, o nitroprusiato administrado por vía intravenosa en los casos graves.

3.2 Terapia de inmunosupresión

Es muy importante la atenuación del sistema inmunológico, puesto que de lo contrario todos los aloinjertos se destruirían con el tiempo. La identificación del aloinjerto está mediada por un sistema inmunológico destinado a detectar y eliminar microorganismos patógenos y en cierto grado células malignas, las alteraciones de este sistema lesionan una línea de defensa vital. Por lo tanto es necesario emplear de manera racional y selectiva los diferentes agentes inmunosupresores que mediante su actuación a través de mecanismos sinérgicos logran prevenir el rechazo sin eliminar por completo las defensas del cuerpo.

Inmunosupresores: Son medicamentos que tienen la capacidad de bloquear la respuesta del sistema inmune.

Los corticosteroides se dividen en dos grupos: esteroides naturales y esteroides sintéticos.

Los corticosteroides tienen numerosos efectos, entre ellos está su influencia sobre los carbohidratos, proteínas y lípidos, sobre el sistema hidroelectrolítico, riñón, corazón, músculo esquelético, entre otros. La administración prolongada de corticosteroides ocasiona una alteración particular en la distribución de las grasas similar a la que se produce en la hipersecreción de cortisol o síndrome de Cushing que consiste en un acúmulo de grasa en el dorso o giba de búfalo, el área supraclavicular y el rostro o cara de luna llena, así como pérdida de grasa de las extremidades.(13)

Los efectos cardiovasculares de los corticosteroides se relacionan con la excreción renal de sodio, el tratamiento prolongado ocasiona un aumento de la viscosidad que produce hipotensión y colapso vascular. La administración de glucocorticoides produce disminución de linfocitos, eosinófilos, basófilos y monocitos. Una sola dosis de corticoides produce una disminución de linfocitos del 70%, del 90% y de monocitos después de 4 a 6 horas de su administración y esto persiste por 24 horas.(13)

Efecto antiinflamatorio e inmunosupresor: Los glucocorticoides disminuyen la inflamación independientemente de su origen ya sea, infeccioso, radiante, químico.

Los inmunosupresores más usados en el trasplante renal son: azatioprina, prednisona, ciclofosfamida y ciclosporina.

Azatioprina

Reduce la síntesis de DNA y RNA en la célula, esto impide la proliferación de las células de rechazo, produce efectos tóxicos en médula ósea. Su presentación es tabletas de 50 mg para administración oral; la dosis de mantenimiento postrasplante renal es de 1 a 3 mg/ Kg.

Prednisona

Es el esteroide más utilizado en el tratamiento postoperatorio del trasplante renal se utilizan como mantenimiento y tratamiento de los episodios de rechazo agudo. Los esteroides influyen sobre el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos, sobre el equilibrio hidroelectrolítico, sobre las funciones del aparato cardiovascular, riñón, músculo-esquelético, sistema nervioso y otros órganos y tejidos.

Los esteroides actúan controlando la síntesis de proteínas. Entre los efectos indeseados tenemos que retrasa el crecimiento en niños; el uso prolongado. Los esteroides incrementan la producción de glucosa, reducen su utilización en la periferia y aumentan la producción de glucagon.

Ciclofosfamida

Bloquea la proliferación celular, se usa como sustituto de la azatioprina en los pacientes transplantados con daño hepático.

Afecta los centros germinales o de reproducción, ocasionando esterilidad. Su dosis es de 2 mg /Kg día. Su presentación es en viales de 200 y 1000 mg para administración intravenosa y comprimidos de 50 mg.

Ciclosporina

La ciclosporina es un inmunosupresor eficaz que ha ampliado las posibilidades de trasplante en pacientes que no tienen una buena compatibilidad con el donante, además que no requiere del condicionamiento inmunológico mediante transfusiones sanguíneas puesto que produce una inmunosupresión más selectiva y por lo tanto el paciente tiene menos riesgo de complicaciones infecciosas.(19)

En la actualidad es el inmunosupresor más usado, ha mejorado los resultados y ha disminuido los efectos secundarios, es soluble en grasas y solventes orgánicos, se obtiene a partir del hongo *Tolyolopocladium inflatum*. Viene en ampulas de 1 y 5 ml y en envases de 50 ml para vía oral. Es un inmunosupresor potente, la capacidad de absorción depende de cada paciente por lo que es necesario medir su concentración en sangre. Los efectos generales se clasifican en generales y localizados; Las manifestaciones generales son ligeras y dependen de las dosis, la más frecuente es la sensación de quemazón en dedos de manos y pies, alteraciones gastrointestinales como disminución del apetito, náuseas, vómito.

La ciclosporina se acumula en piel y mucosas por lo que ocasiona hipertricosis e hipertrofia gingival. La hipertrofia gingival aparece en un 30% de los casos y suele aparecer a partir de los 3 a 6 meses de iniciado el tratamiento aunque puede aparecer de manera precoz, se localiza en las papilas interdentes y su tratamiento es la gingivectomía con buenos resultados.

La ciclosporina induce una elevación del potasio en la primera fase del tratamiento donde se requiere dosis altas, es necesario recomendar la restricción de alimentos ricos en potasio.

Los órganos más afectados por la ciclosporina son hígado y riñón, pero con las dosis actuales ha disminuido la toxicidad hepática y se manifiesta por la elevación de las transaminasas.

3.3 COMPLICACIONES

Complicaciones a largo plazo

Las causas más comunes de muerte después del trasplante renal son: enfermedad cardiovascular, enfermedad infecciosa y procesos malignos. También es posible que haya enfermedad recurrente en especial glomerulonefritis recurrente, puede ocasionar pérdida del injerto.

La enfermedad cardiovascular después de un trasplante renal es más frecuente en pacientes con diabetes, hipertensión, concentraciones elevadas en suero de colesterol y triglicéridos así como en fumadores. El riesgo de enfermedad cardíaca isquémica es tres veces mayor en el paciente transplantado renal.

Después del trasplante renal se altera el metabolismo óseo y mineral se afecta de manera adversa las manifestaciones tempranas incluyen hipofosfatemia e hipercalcemia que se pueden deber a un hiperparatiroidismo secundario persistente.

La enfermedad ósea a largo plazo casi siempre se manifiesta como osteopenia u osteonecrosis grave. La osteopenia es consecuencia de la enfermedad renal grave y se manifiesta con disminución de la densidad mineral del hueso, esto se incrementa en la mujer menopáusica, en el hiperparatiroidismo persistente y los pacientes con tratamiento prolongado con prednisona.

La osteodistrofia renal, que es el conjunto de lesiones óseas producidas por la alteración en la secreción de hormona parathormona, como consecuencia de las modificaciones de los niveles de fósforo y calcio en sangre y por déficit

de otra hormona fabricada en riñón el dihidrocolecalciferol que es un derivado de la vitamina D, causa dolor óseo y alteraciones musculares.

Otra complicación importante después del trasplante renal es la osteonecrosis de la cabeza del fémur que está relacionada con la terapéutica a base de esteroides, se manifiesta por dolor y limitación de los movimientos de la cadera. (17)

También se presenta hiperglicemia después del trasplante renal, que requiere tratamiento con hipoglicemiantes orales o insulina, como consecuencia del tratamiento inmunosupresor.

A largo plazo se han encontrado procesos malignos como linfomas y el carcinoma de células escamosas que atacan a los receptores del trasplante renal como resultado de la inmunosupresión a largo plazo. El carcinoma de células escamosas es 20 veces mayor en pacientes inmunosuprimidos comparado con pacientes inmunocompetentes.

3.4 HIPERTENSIÓN ASOCIADA AL TRASPLANTE RENAL

La hipertensión después del trasplante renal puede originarse por varios mecanismos.

Insuficiencia renal por rechazo agudo o crónico: La mayoría de los riñones transplantados desarrollan insuficiencia renal por rechazo crónico y la hipertensión es un hallazgo frecuente en estos casos.

Dosis elevadas de esteroides: Con el uso de la ciclosporina como medicamento inmunosupresivo se incrementó la incidencia de hipertensión postrasplante.

Estenosis de la arteria renal: La estenosis de la arteria renal ocasiona hipertensión severa inmediatamente después del trasplante; esta afección es poco común y su presencia no siempre es la causa de la hipertensión.

Se ha encontrado que la hipercalcemia ocasiona hipertensión reversible, que se normaliza al tratarla con fosfato.

La presencia de los riñones del receptor es la causa más común de hipertensión arterial postransplante.

En los casos donde se realiza nefrectomía bilateral la frecuencia de hipertensión es 20 a 25 %; cuando los riñones del receptor están presentes la frecuencia puede llegar hasta el 78 % y se asocia a una hiperreninemia debida al exceso de secreción de los riñones enfermos.

El mecanismo por el cual los riñones del receptor producen hipertensión aún no se conoce, pero se ha encontrado hipersecreción de renina en los riñones del paciente, lo cual sugiere una participación importante del sistema renina-angiotensina.

La hipertensión se puede considerar no sólo una causa de enfermedad renal sino como resultado de la misma. La excreción renal de agua y sodio tiene una relación con la presión arterial, a mayor grado de presión arterial se produce una mayor excreción de sodio y agua, a esto se le llama diuresis o natriuresis de presión, la cual regula el volumen del espacio extravascular y por lo tanto el intravascular y la presión arterial.

Los cambios en la facultad renal al excretar sodio, alteran los niveles basales del volumen extracelular y de la presión arterial (1,8).

Aunado a esto la regulación de la presión arterial por medio de factores renales, esta dado por el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La enzima renina es secretada por las células yuxtglomerulares, las cuales actúan en el sustrato angiotensinógeno (formado en el hígado), transformándose en angiotensina I. Esta reacción es en la sangre circulante, en la circulación pulmonar se transforma en angiotensina II, por la enzima convertidora de angiotensina (ECA), la angiotensina II es un vasoconstrictor arteriolar, actúa también en los receptores específicos de las células claras de la capa glomerulosa de la corteza suprarrenal, promoviendo así la secreción de la hormona mineralocorticoidea, la aldosterona, la cual favorece el intercambio de iones sodio (conservándolo) y potasio (excretándolo). Cuando existe hipertensión se suprime la secreción de la renina.

Cuando existe vasoconstricción, por una acción agonista (noradrenalina), sobre los receptores alfa, más la estimulación de los receptores beta (adrenalina), hay aumento en la frecuencia cardiaca, en la contractibilidad miocárdica, se eleva el gasto cardiaco y la presión arterial, los nervios simpáticos renales actúan en los receptores beta del aparato yuxtglomerular renal, estimulando el sistema renina-angiotensina- aldosterona, aumentando la presión arterial.

3.5 TRATAMIENTO

Antihipertensivos: Los antihipertensivos más usados son: diuréticos, bloqueadores beta, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, vasodilatadores, antagonistas adrenérgicos, alfa, e inhibidores simpáticos de acción central.

Diuréticos

Los más utilizados son de tipo de la Clorotiazida. Estos diuréticos producen depleción de sal y agua con disminución del volumen líquido extracelular y plasmático, hay disminución de la resistencia vascular periférica sin cambios en el gasto cardiaco, este mecanismo no está bien definido, pero se asocia a los cambios en el contenido líquido e iónico de la pared vascular, su ventaja es que causa pocos efectos adversos, sin embargo en el hombre puede ocasionar impotencia.

El tratamiento con tiazidas a largo plazo ocasiona alteraciones en el metabolismo como depleción de potasio, hiperuricemia, intolerancia a la glucosa, y reducción en la excreción urinaria de calcio; se ha observado la presencia de extrasístoles ventriculares que se asocia a la hipopotasemia.

La concentración de potasio se puede mantener mediante la administración de diuréticos ahorradores de potasio como la espirinolactona.

Bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos

Los receptores beta-adrenérgicos se encuentran en corazón, pulmones, vasos sanguíneos, sistema metabólico y endócrino. Estos medicamentos causan bloqueo por competencia de la adrenalina y otros agonistas de receptores beta, su principal efecto es reducir la frecuencia y fuerza de contracción cardiaca y así disminuir el gasto cardiaco, también bloquean los receptores beta bronquiales y pueden ocasionar asma en personas susceptibles.

El mecanismo de acción se da por reducción del gasto cardiaco, inhibición de la liberación de renina, efecto central sobre receptores simpáticos y acción periférica sobre receptores beta en la superficie presináptica de las terminales nerviosas adrenérgicas.

Contraindicaciones: Antecedentes de asma o jadeo, presencia de trastornos de la conducción cardíaca o antecedentes de insuficiencia cardíaca.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Estos fármacos disminuyen la presión arterial por disminución de la peptidil dipeptidasa, que elimina un dipéptido de la angiotensina I para convertirla en su forma activa angiotensina II. Estos medicamentos disminuyen la presión arterial en pacientes con cualquier grado de hipertensión y concentración de renina y los que tienen baja de sodio por tratamiento con diuréticos.

Vasodilatadores

Los vasodilatadores más usados son hidralacina y minoxidil. La administración de hidralacina por vía parenteral produce dilatación de las arteriolas, rubor de la piel, disminución de la presión arterial, estimulación del baroreflejo, aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción cardíaca; en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica puede desencadenar angina de pecho e incluso infarto; la hidralacina administrada en dosis mayor a 200 mg diarios es tóxica.

El minoxidil es un potente vasodilatador utilizado en pacientes que no responden a otros antihipertensivos; su principal problema es que ocasiona retención de líquidos, y crecimiento de vello en cara, dorso y extremidades.

3.6 REACCIONES DE RECHAZO

El rechazo se clasifica en hiperagudo, agudo y crónico.

Rechazo hiperagudo

Suele ocurrir en el acto quirúrgico; al momento de realizar el trasplante renal, cuando se lleva a cabo la abertura de la anastomosis arterial; en estos casos

hay pérdida del injerto y se produce cuando el receptor tiene anticuerpos preformados contra los loci HLA del riñón donante, estos producen activación de la coagulación, del complemento y cininas, con trombosis en los vasos implicados.

Rechazo agudo

Suele ocurrir a partir de una hora y 12 semanas después del trasplante, se reconoce por la disminución de la función del injerto.

La ciclosporina por su efecto nefrotóxico suele ocasionar la disminución de la función del injerto por tanto se debe tomar una biopsia para determinar si se trata de un rechazo agudo o son los efectos de la ciclosporina, ya que esta última no ocasiona datos histológicos de rechazo.

Rechazo crónico

Este proceso puede durar meses o años, tiene un inicio insidioso que produce la pérdida gradual de la función del injerto, es decir el paciente cursa con insuficiencia renal crónica que lleva a la pérdida del injerto.(16)

Capítulo IV

Tratamiento Odontológico de Pacientes con Trasplante Renal

Las alteraciones metabólicas y fisiológicas del organismo que acompañan la enfermedad renal tienen manifestaciones orales las cuales son generalmente inespecíficas.

El tratamiento dental de pacientes con trasplante renal requiere un conocimiento de las complicaciones sistémicas que éste provoca; el contacto directo con el nefrólogo puede advertir al cirujano dentista de importantes problemas presentes en el paciente lo cual ayudará a realizar un plan de tratamiento dental global.

En pacientes sometidos a diálisis se debe programar los tratamientos dentales al día siguiente de una diálisis ya que es el momento de máximo bienestar y equilibrio electrolítico, en el cual el efecto anticoagulante de la heparinización transitoria de la diálisis ha concluido.

4.1 PREMEDICACIÓN

En pacientes trasplantados sometidos a hemodiálisis o diálisis peritoneal para tratamiento quirúrgico dental, cirugía periodontal o tratamiento endodóntico se debe determinar el tiempo de sangrado junto con pruebas de coagulación de rutina; debe emplearse también una profilaxis antibiótica igual a la utilizada para la fiebre reumática y la endocarditis con el fin de evitar una infección, la siguiente es una clasificación recomendada por la American Heart Association, que no ha tenido modificaciones desde 1990: Para pacientes que pueden tomar amoxicilina / penicilina (se incluyen los pacientes con prótesis valvulares cardíacas y otros pacientes de riesgo).

Amoxicilina, 3 g oral 1 hora antes de la técnica, y a continuación, 1.5 g 6 horas después de la dosis inicial.

En pacientes alérgicos a la amoxicilina/ penicilina se utiliza etilsuccinato de eritromicina, 800 mg, o estearato de eritromicina, 1g oral 2 horas antes de la técnica; después, la mitad de la dosis a las 6 horas de la dosis inicial.

O bien:

Clindamicina, 300 mg 1 hora antes de la técnica, y después 150 mg a las 6 horas de la dosis inicial.

Para pacientes con riesgo estándar que no pueden tomar medicación oral Ampicilina 2g IV o IM 30 min antes de la técnica, y después 1 g de ampicilina IV o IM (ó 1.5 g de amoxicilina oral, algunos pacientes después del tratamiento pueden tomar esta vía), a las 6 horas de la dosis inicial.

Cuando las pruebas de coagulación y sangrado se encuentran elevadas se debe prever la posibilidad de trastornos hemorrágicos postoperatorios por lo que se dispone de análogos sintéticos de la vasopresina o crioprecipitados para su infusión.

Las dosis estándar de penicilinas orales utilizadas en la práctica odontológica, son bien toleradas, pero un tratamiento parenteral con altas dosis de penicilinas requiere un ajuste de la dosificación. La clindamicina y la eritromicina que son metabolizadas hepáticamente se utilizan sin cambiar la dosis, pero debe evitarse el uso de tetraciclinas por sus efectos catabólicos. Las cefalosporinas y las penicilinas, al igual que los aminoglucósidos requieren ajustes de dosis según la evolución del trasplante renal y de la terapéutica dialítica.

Los antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse en pacientes azoémicos por su tendencia a empeorar agudamente el índice de filtración glomerular.

Como la mayoría de los anestésicos locales son predominantemente metabolizados a formas menos activas antes de su excreción renal, sólo es necesario reducir moderadamente la dosis de estos agentes en pacientes trasplantados; no existe ninguna contraindicación para el uso de vasoconstrictores locales.

4.2 ESTOMATITIS URÉMICA

En pacientes con insuficiencia renal existe una elevación de nitrógeno uréico en sangre, causando una alta concentración de urea en saliva por lo que resulta uno de los productos del desdoblamiento, el amoniaco, y la presencia de otros metabolitos nocivos no excretados por los riñones. Esto provoca manifestaciones orales características; como la disgeusia (sabor desagradable, salado o metálico) conocida como halitosis.

Cuando la insuficiencia renal es grave y no es tratada aparece estomatitis urémica, en pacientes con un nivel de urea en sangre por arriba de 30 mmol/l. Baries la clasifica en dos tipos:

I. Forma eritemopapulácea: Inicialmente se manifiesta como un engrosamiento rojo de la mucosa bucal que posteriormente forma un exudado gris espeso, siendo este pastoso y pegajoso, la aparición de seudomembranas que cubren las encías, las fauces y la mucosa oral; si se retiran las seudomembranas con un abatelenguas la mucosa se encuentra inflamada, seca, eritematosa, pero no ulcerada. Se puede manifestar solamente por halitosis, disgeusia y sialorrea.

II. Forma ulcerativa: Similar a la tipo I, incluyendo una pérdida de la integridad de la mucosa, con franca ulceración; estas pueden ser

superficiales o profundas; se observa también púrpura sobre la mucosa y sialorrea.

Se observa inflamación de las glándulas parótidas o submaxilar sobretodo en pacientes que padecen insuficiencia renal crónica, sin estomatitis urémica acompañante.

La mucosa friable es muy susceptible de infección secundaria, las bacterias que más comúnmente la atacan son las fusobacterias. El tratamiento de la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, es el desbridamiento local y los antibióticos sistémicos (ej. penicilina o eritromicina). Las lesiones orales pueden tardar de dos a tres semanas sin resolverse después iniciar la diálisis, por lo cual el tratamiento dental será paliativo (ej. enjuagues o anestésicos tópicos).

La uremia se asocia a trastornos hemorrágicos provocando manifestaciones específicas como la equimosis, petequias y hemorragia gingival espontánea; contribuyendo a la formación de costras observada en la estomatitis urémica.

En los pacientes urémicos la hemorragia se considera parte de la disfunción plaquetaria, la cual está producida por la falta de diálisis, siendo esta última el mejor tratamiento para el control de la hemorragia y las manifestaciones orales.

4.3 INMUNOSUPRESIÓN

El paciente inmunosuprimido tiene alterado su mecanismo de defensa y la evolución clínica de las enfermedades de la mucosa oral se ve afectada, tal es el caso de la gingivitis y periodontitis, cuando el sistema inmunológico está comprometido, ya sea por un defecto primario del mismo o secundario

a tratamientos como la radiación, quimioterapia y esteroides , se produce una alteración de la respuesta de los tejidos orales; hay cambios en la flora oral por el crecimiento de los microorganismos patógenos que predisponen al paciente a infecciones oportunistas ; entre estos patógenos tenemos al *Estafilococo aureus* y bacterias entéricas; también podemos encontrar algunas hongos como *Cándida albicans* que produce candidiasis oral o esofágica; y algunos virus como el herpes y papiloma humano.

El paciente inmunosuprimido con tratamiento con inmunosupresores es más susceptible a la infección; en cavidad oral se puede observar estomatitis, queilitis angular, infecciones en lengua, gingivitis, periodontitis; en éste último caso es más frecuente por la presencia de bacterias anaerobias que afecta los tejidos subyacentes a través de bolsa periodontal profundas, en dientes parcialmente erupcionados, traumatismos, conductos radiculares, cirugía dental, en estos casos generalmente se forman abscesos, sin embargo, puede haber diseminación a espacios faciales y cuello que ponen en riesgo la vida del paciente.

Para la atención dental de cualquier paciente inmunosuprimido se debe administrar terapéutica profiláctica, la cual ya fue descrita dentro de éste mismo capítulo.

4.4 HIPERTENSIÓN

En la mayoría de los pacientes trasplantados existe hipertensión, la cuál ha aumentado desde la introducción de la ciclosporina, debido al resultado de la vasoconstricción renal inducida por el fármaco, pero lo cual no ha sido plenamente identificado.

El tratamiento de la hipertensión en este tipo de pacientes no difiere del que se utiliza en la población general, sin embargo, hay una incidencia de aproximadamente el 10% de estenosis de la arteria renal trasplantada en los primeros meses después de la operación por lo que es recomendable un tratamiento de angioplastia con balón.

Para el tratamiento odontológico de pacientes con trasplante renal asociada con hipertensión arterial es importante tomarles la tensión arterial antes de cualquier procedimiento; según la Universidad Del Sur de California se basa en el sistema de clasificación por estadios de ASA (American Society of Anesthesiologists), la cual proporciona cinco categorías de riesgo basadas en la historia médica del paciente y en la evaluación física. (Cuadro 4.1) Los pacientes con trasplante renal se encuentran dentro de la categoría ASA IV o ASA V. Siendo así que los pacientes ASA IV presentan una enfermedad incapacitante que interfiere constantemente en sus vidas. Los pacientes presentan un problema médico de mayor importancia que el mismo tratamiento dental; el tratamiento de las urgencias dentales como infección o dolor debe hacerse de la forma más conservadora posible hasta que el estado del paciente mejore, no debe ser invasivo y consistirá el tratamiento en prescripción de fármacos como analgésicos y antibióticos. Los pacientes ASA V son pacientes casi siempre terminales y hospitalizados donde el dental está definitivamente contraindicado. Los pacientes con trasplante renal controlados médicamente y no presentan rechazo al trasplante se consideran ASA III, ya que hay que tener precaución por los niveles de tensión arterial que manejan postrasplante.

Si no se tiene el cuidado necesario se pueden presentar emergencias en el consultorio dental como son las crisis hipertensivas, el accidente cerebro vascular (Ictus) o infarto de miocardio.

4.5 ANEMIA

El paciente trasplantado renal puede presentar niveles de hemoglobina bajos (5 gr / 100 ml), lo cual se manifiesta en cavidad oral como palidez de la mucosa oral y gingival. Esta anemia es a menudo bien tolerada por los pacientes, pero no responde al tratamiento. Una preocupación importante en los pacientes anémicos es la escasa capacidad de su sangre para transportar oxígeno hacia las células que lo necesitan, por lo que pueden llegar a tener gran trascendencia en las técnicas, en las cuales es más probable que se desarrolle hipoxia, la cual no debería ocurrir durante un tratamiento dental, pero se clasifican dentro de los factores de riesgos ASA oscilando entre II Y IV, dependiendo de la gravedad del déficit de oxígeno.

Cuadro 4.1

Clasificaciones ASA:

I Pacientes sanos y normales.

II Pacientes con leves enfermedades sistémicas, ansiedad extrema o miedo al odontólogo.

III Pacientes con enfermedad sistémica grave que limita su actividad, pero no los incapacita.

IV Paciente con enfermedad incapacitante que interfiere constantemente en sus vidas.

V Moribundos que no se espera sobrevivan 24 horas.

CONCLUSIONES

El paciente con trasplante renal en la consulta dental necesita ciertos cuidados por su condición de inmunosupresión, posible hipertensión arterial, anemia e insuficiencia renal.

La terapia de inmunosupresión es muy importante para evitar que el sistema inmunológico del paciente trasplantado ataque a las células del injerto que serán para él desconocidas; el paciente inmunosuprimido presenta alto riesgo de infecciones y complicación de las mismas, este tratamiento por lo general es a largo plazo y debemos ser conscientes de sus efectos para estar preparados cuando el paciente amerite atención dental.

El paciente con tratamiento inmunosupresor generalmente presenta hiperglicemia, que se trata con hipoglicemiantes orales.

La hipertensión en el paciente que recibió un trasplante renal se da por el tratamiento prolongado con ciclosporina, estenosis de la arteria renal, hipercalcemia y la presencia de los riñones del receptor, por lo tanto debemos tomar la presión arterial de estos pacientes antes de un tratamiento dental.

El tratamiento dental en los pacientes con trasplante está reconocido como un servicio sanitario especial. El tratamiento dental es complicado por la enfermedad oral y los problemas médicos que se ven en ésta población, ya que puede presentar problemas importantes y debe ser considerado particularmente estresante cuando se superpone a estas situaciones.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Guyton A., Hall E. J., "Tratado de fisiología médica". 10ª ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2001. Pp. 339-461
2. Ramzi S. C., Vinay K., Tucker C., "Robbins: Patología estructural y funcional". 6ª ed. México: Editorial McGraw Hill Interamericana, 2001. Pp. 972-1037
3. Ganong F. W. "Fisiología médica". 12ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2000. Pp. 611-646
4. Braunwald E., Isselbacher J. K., Petersdorf G. R., "Harrison: Principios de medicina interna". Vol. II. 7ª ed. en español. México: Editorial McGraw Hill Interamericana. Pp1403-1502
5. Koren A. "Glomerulonefritis crónica". 2001. Enero. <http://www.adam.com/glomerulonefritiscrónica.htm>
6. Koren A. "Enfermedad poliquística del riñón". 2001. Enero. <http://www.adam.com/enfermedadpoliquistica.htm>
7. National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse. "Enfermedad Renal en la Diabetes". 2002. Abril. www.nkudic.com
8. Tierney L. M., McPhee S. J., Papadakis M. A., "Diagnóstico clínico y tratamiento". 33ª ed. de la 36ª ed. en inglés México: Editorial El Manual Moderno, 2000. Pp. 1093-1119
9. Rivero S. O. "Tratado de medicina interna". Academia Nacional de Medicina. Vol. I. México: Editorial El Manual Moderno, 1998. Pp. 858-875
10. Mendoza R. E., Huerta R. B. "Trasplante renal". Pub. Med. Archivos de Cardiología de México. 2002, Enero-Marzo. www.cardiología.org.mx
11. Rose L. "Medicina interna en odontología". Tomo I. Barcelona: Salvat Editores, 2001, Pp 666-671
12. Gordillo R. "Aspectos inmunológicos del trasplante renal". Pub. Med. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2002; 44: 702-707

13. Schwartz S y col. "Principios de Cirugía". Vol. I.. Séptima Edición en Español. México: McGraw-Hill Interamericana. 2000,Pp 459-475
14. González M. "Trasplante renal, consejos prácticos". Pub. Med. Servicio de Nefrología, Hospital Regional de Málaga, España. 2004.
15. Wyngaarden J. "Tratado de Medicina Interna". Decimoséptima Edición en Español. México: Interamericana 1987, Pp 308-311
16. Delpin E y col. "Transplante de Órganos". México: Salvat Mexicana de Ediciones. 2000, Pp 503-507
17. Reusz G y col. "Bone metabolism and mineral density following renal transplantation". 2000;83(2):146-151
18. Diliz H y col. "Ciclosporina en transplante renal de alto riesgo inmune". HCSCN, PEMEX. 2000
19. Halloran P. "Drug Theraphy: immunosuppressive Drugs for Kidney Transplantation". Med. 2004; 351(26).2715-2729