



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

ATENCIÓN ESTOMATOLÓGICA DEL
PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA

Proyecto de investigación durante el servicio social
que para obtener el título de Cirujana Dentista
presenta:

IVONNE TORRES LÓPEZ

DIRECTOR:
QBP MARIA VIRGINIA GONZÁLEZ DE LA FUENTE



MÉXICO, DF

FES ZARAGOZA



NOVIEMBRE, 2005

CIRUJANO
DENTISTA

0351440



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.

DEDICATORIA

DIOS:

Gracias por todo esto, ha sido una gran prueba de fortalecimiento.

Oso:

Gracias por todos los momentos buenos y también por los difíciles, porque los últimos me demuestran que siempre estarás a mi lado.

Gracias por darme el mejor regalo que pudiera recibir: Danny

Gracias por hacer de mí una nueva persona y por ser alguien maravilloso, eres la persona más leal, sincera y valiente que he conocido, por eso te amo y porque se que juntos estaremos el resto de nuestras vidas. Eres todo para mí y todo lo que haga es para ti.

Danny:

Eres la cosa más hermosa que he experimentado como mujer, eres el amor más puro y profundo que se pueda sentir, te amo con todo mi corazón y quiero que sepas que todo lo que yo haga en la vida es con la ilusión de que algún día te sientas orgulloso de mí. Gracias porque todos los días me enseñas a descubrir cosas nuevas. Tú también eres todo para mí.

Papá y mamá:

Gracias por la niñez tan bella que tuve. Gracias porque con su ejemplo he aprendido lo que se debe hacer... y a veces también lo que no se debe hacer. Gracias porque alguna vez fuimos una familia muy feliz sin importar las adversidades y porque hoy puedo decirles que el resultado de lo que ustedes hicieron fue excelente porque soy una persona realizada. Valoro todos sus esfuerzos y espero estén orgullosos de mi.

Familia Paredes Lozano:

Gracias por toda la ayuda y comprensión. Son un apoyo muy importante para nosotros.

Dra Vicky:

Es usted una de las mujeres más maravillosas que he conocido. La admiro mucho y ocupa un lugar muy especial en mi corazón. Mil gracias!!!

AGRADECIMIENTOS

Por su tiempo y atención:

C.D. Laura Elena Pérez Flores

M.C. Marta Foglia López

C.D. María Alba Solís Crespo

C.D. Alfredo Hernández Carmona

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	5
JUSTIFICACIÓN	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
OBJETIVO GENERAL	8
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	8
DISEÑO METODOLÓGICO	9
MÉTODO	10
RECURSOS	11
DESARROLLO	12
ANATOMÍA DEL SISTEMA RENAL	12
ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DEL RIÑÓN	15
FISIOLOGÍA RENAL	21
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	25
DEFINICIÓN	25
EPIDEMIOLOGÍA	25
ETIOLOGÍA	25
FISIOPATOLOGÍA	27
MANIFESTACIONES CLÍNICAS SISTÉMICAS	30

MANIFESTACIONES BUCALES	35
REPERCUSIONES PSICOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD RENAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES	38
ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN EL ADULTO CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	39
DIAGNÓSTICO	41
HISTORIA CLÍNICA	41
ANTECEDENTES PERSONALES	41
EXÁMEN FÍSICO	41
HALLAZGOS EN EXÁMENES DE LABORATORIO	41
TRATAMIENTO	43
MEDIDAS DIETÉTICAS	43
MEDIDAS FARMACOLÓGICAS	45
TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	46
DIÁLISIS PERITONEAL	46
HEMODIÁLISIS	48
TRASPLANTE RENAL	50
CONDUCTA ODONTOLÓGICA	53
TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES DERIVADAS DE LA I.R.C.	55

PROTOCOLO DENTAL PARA VALORACIÓN Y TOMA DE DECISIONES EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	60
CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS	61
CONCLUSIONES	63
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica es un padecimiento crónico degenerativo que rompe con la homeostasis del organismo humano, ya que, tiene manifestaciones neurológicas, cardiovasculares, hematopoyéticas, respiratorias, digestivas, endocrinas, articulares y tegumentarias. Debido a lo anterior es de vital importancia que el Cirujano Dentista cuente con todos los elementos que le permitan dar tratamiento estomatológico de calidad a pacientes que presentan este trastorno y que acuden a consulta dental, desde la correcta elaboración de la Historia Clínica, hasta la terapéutica medicamentosa indicada para este tipo de pacientes, proporcionándoles de esta manera un manejo odontológico seguro e integral.

Gracias a la Encuesta Nacional de Salud del año 2000, realizada en México por el Instituto Nacional de Salud Pública, sabemos que las enfermedades renales son de los principales trastornos crónicos que se padecen en México, siendo las poblaciones de los estados de Baja California Norte, Baja California Sur, Hidalgo, Morelos, Sonora, Sinaloa, Tabasco y Zacatecas, las que presentaron las mayores proporciones de enfermedad renal diagnosticada previamente por un médico. La mayoría de ellos se localizaron en el grupo de mujeres y la distribución de esta enfermedad en todos los grupos de edad adulta es homogénea.¹

El 41% de los entrevistados que tuvieron diagnóstico médico previo de enfermedad renal refirieron tener tratamiento. Esto significa que si más del 50% de los pacientes con enfermedad renal no están cumpliendo con un control médico adecuado, el Cirujano Dentista también tiene la obligación de participar como promotor de la salud, formando conciencia en los pacientes para que inicien un control de su enfermedad y haciéndolos conscientes de las consecuencias que a largo plazo este padecimiento puede provocarles.

Por todo lo anterior, es muy importante el conocimiento de la Insuficiencia Renal Crónica por parte del Cirujano Dentista, para que éste cuente con la capacitación necesaria para dar atención estomatológica a los pacientes que padecen esta enfermedad.

JUSTIFICACIÓN

La Insuficiencia Renal Crónica es uno de los principales padecimientos crónicos que aquejan a la población de nuestro país. Cerca del 90% de los pacientes afectados por esta alteración, presentan algún tipo de manifestación a nivel bucal derivada del síndrome urémico. En la mayoría de los casos, estos pacientes ponen poca atención al tratamiento de sus problemas bucales y en muchas ocasiones, cuando el paciente con Insuficiencia Renal Crónica acude a la consulta odontológica, el Cirujano Dentista no se encuentra totalmente capacitado para atender a pacientes que se encuentran bajo tratamiento de diálisis, hemodiálisis o que han recibido trasplante renal.²

Debido a lo anterior, considero de vital importancia la realización de la siguiente investigación, para contar con las bases que nos permitan proporcionar tratamientos seguros y eficaces a dichos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las consideraciones que se deben tomar en cuenta para la atención estomatológica del paciente con Insuficiencia Renal Crónica?

OBJETIVO GENERAL

Analizar las consideraciones que se deben tomar en cuenta para la atención estomatológica del paciente con Insuficiencia Renal Crónica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la anatomía del sistema renal.
- Explicar la estructura microscópica del riñón.
- Analizar la fisiología renal.
- Definir Insuficiencia Renal Crónica.
- Analizar la fisiopatología de la Insuficiencia Renal Crónica.
- Describir las manifestaciones sistémicas que presenta un paciente con Insuficiencia Renal Crónica.
- Investigar las repercusiones psicológicas de la enfermedad renal en niños, adolescentes y adultos.
- Describir cómo se realiza el diagnóstico de la Insuficiencia Renal Crónica.
- Analizar el tratamiento médico, dietético y farmacológico de la Insuficiencia Renal Crónica.
- Describir las manifestaciones bucales que presenta un paciente con Insuficiencia Renal Crónica, así como, su tratamiento.
- Explicar la conducta odontológica a seguir ante un paciente con Insuficiencia Renal Crónica, así como, la terapéutica medicamentosa no nefrotóxica que el Cirujano Dentista debe aplicar.

DISEÑO METODOLÓGICO

La investigación fue de tipo documental

MÉTODO

Se buscó la información requerida en artículos de revistas, libros y artículos de internet, una vez recopilada se seleccionó e integró lo más reciente y con relevancia para el Cirujano Dentista para incluirlo dentro de la tesis.

RECURSOS

FÍSICOS:

Biblioteca de la FES Zaragoza

Biblioteca del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"

Biblioteca de la Asociación Dental Mexicana

HUMANOS:

Pasante de Cirujano Dentista

Director de tesis

MATERIALES:

- De consumo: computadora, impresora, scanner, 500 hojas blancas, 3 diskets, 1 disco compacto regrabable, bolígrafos, lápices, gomas, marcatextos, libros, revistas y fotocopias.

DESARROLLO

ANATOMÍA DEL SISTEMA RENAL

Para poder entender el daño que provoca la Insuficiencia Renal Crónica es necesario revisar la anatomía del sistema renal, la cual se describe a continuación. En el sistema de órganos urinarios se incluyen los riñones, uréteres, vejiga urinaria y uretra (fig.1). En los riñones tiene lugar el proceso de elaboración de la orina (diuresis). Los riñones son los principales órganos de eliminación. Desde los riñones la orina, pasando por los uréteres, llega a la vejiga urinaria, la cual sirve de reservorio de la misma. Desde la vejiga urinaria es expulsada al exterior a través de la uretra.³

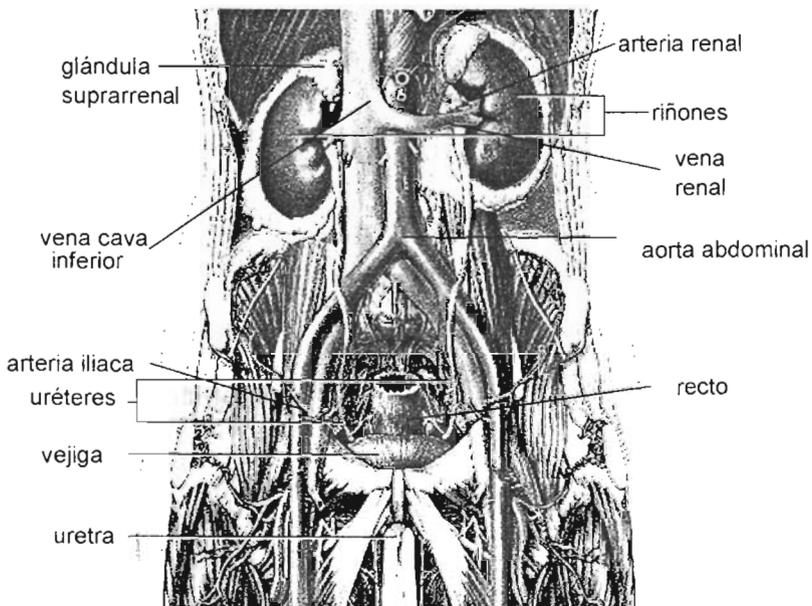


Figura 1. Anatomía del sistema urinario

RIÑONES.

Los riñones están situados en posición retroperitoneal sobre la pared posterior de la cavidad abdominal, a cada lado de la columna vertebral. Tienen una longitud de 10 a 12 cm, una anchura de 5 a 6 cm y un espesor anteroposterior de 3 a 4 cm. El borde interno de cada riñón es cóncavo, y en su centro hay una hendidura, denominada **hilio**, que se extiende hacia el **seno renal**, una profunda depresión en el interior del órgano que contiene las **arterias** y las **venas renales**, algo de tejido adiposo y una expansión en forma de embudo del extremo superior del uréter, la llamada **pelvis renal**. Ésta se bifurca en dos ramas, los **cálices mayores**, y cada uno de éstos a su vez tienen unas cortas ramas, los **cálices menores**. En el riñón seccionado por la mitad se conoce fácilmente a simple vista una **corteza**, de color pardo rojizo oscuro y una **médula**, más pálida. Esta última contiene de 6 a 10 regiones cónicas denominadas **pirámides renales**. La ancha base de cada pirámide se continúa con la corteza, y su vértice, denominado **papila renal**, se proyecta en la luz de un cáliz menor de la pelvis renal. Las pirámides están limitadas a los lados por unas prolongaciones más oscuras de la corteza, las llamadas **columnas renales**. Una pirámide renal y sus columnas renales adyacentes constituyen un **lóbulo renal** (fig. 2 A).

La corteza renal está formada por 1.5 a 3 millones de subunidades tubulares denominadas **nefronas** (fig. 2 B). Cada una de ellas tiene varios segmentos que difieren en cuanto a su estructura histológica y su función. Se trata del **corpúsculo renal**, el **túbulo contorneado proximal**, el **asa de Henle** y el **túbulo contorneado distal**. Cada nefrona se continúa con un túbulo de origen embriológico diferente, el **túbulo colector**, que, a su vez, se une a un **conducto colector**. Una nefrona, su túbulo colector y el conducto colector constituyen todos juntos una unidad denominada **túbulo urinífero** (fig. 3). La corteza renal contiene los corpúsculos renales, los túbulos contorneados proximales y distales, asas de Henle y una parte de los túbulos colectores. En la médula se encuentran las asas de Henle y la mayor parte de la longitud de los conductos colectores.

El corpúsculo renal recoge un filtrado de la sangre que pasa a través de sus capilares. A medida que este filtrado pasa por los diferentes segmentos de la nefrona, se altera su composición gracias

a la adición de desechos metabólicos y de reabsorción selectiva de los componentes que tienen que ser conservados. A diversos niveles de la corteza, los túbulos contorneados distales de varias nefronas drenan, por medio de túbulos colectores, al conducto colector que sigue un trayecto rectilíneo. En estos dos segmentos colectores del túbulo urinífero, se absorbe agua del filtrado para concentrar la orina. Los conductos colectores aumentan gradualmente de diámetro a lo largo de su trayecto a través de la pirámide, y sus terminaciones, o **conductos papilares** (conductos de Bellini), se abren en uno de los cálices de la pelvis renal.⁴

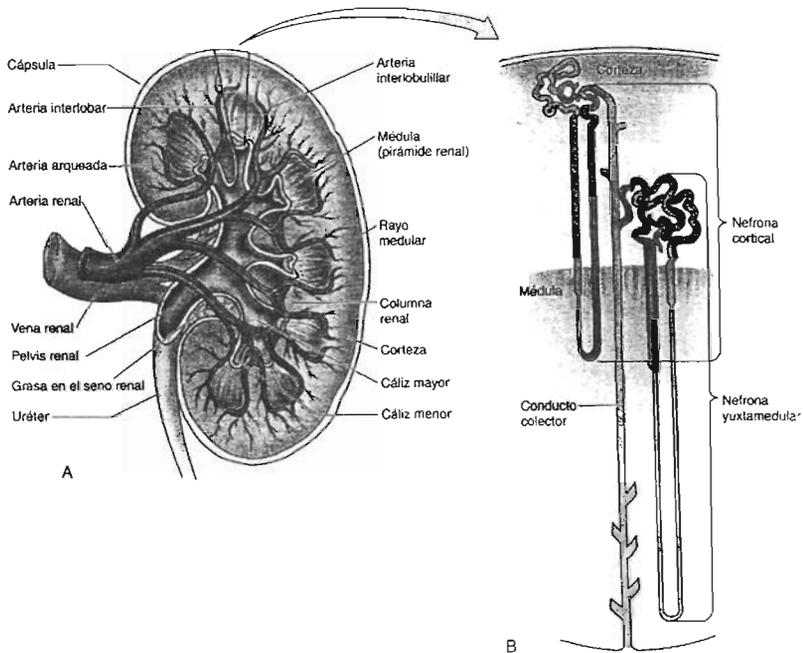


Fig. 2 A. Esquema del riñón seccionado que ilustra su morfología y circulación

Fig. 2 B. Distribución de las nefronas

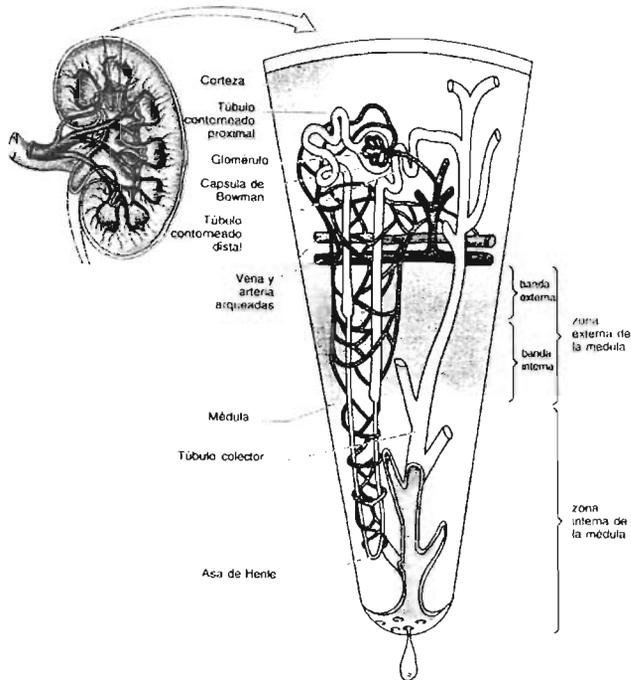


Fig. 3 Túbulo urinífero y su drenaje vascular

ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DEL RIÑÓN.

La unidad funcional del riñón se denomina nefrona y está constituida por: el corpúsculo renal, el aparato yuxtaglomerular, el túbulo proximal, el asa de Henle y el túbulo distal.

Corpúsculo renal: es una estructura esférica de 0.2-0.3 mm de diámetro, constituida por el ovillo glomerular o glomérulo y por la cápsula de Bowman, y en él se produce el filtrado del plasma (fig.4).

Cápsula de Bowman: es el extremo de la nefrona, el cual se encuentra en forma de saco rodeando al glomérulo. Tiene dos hojas, la visceral, la cual contiene podocitos y la parietal, conformada por epitelio plano simple.

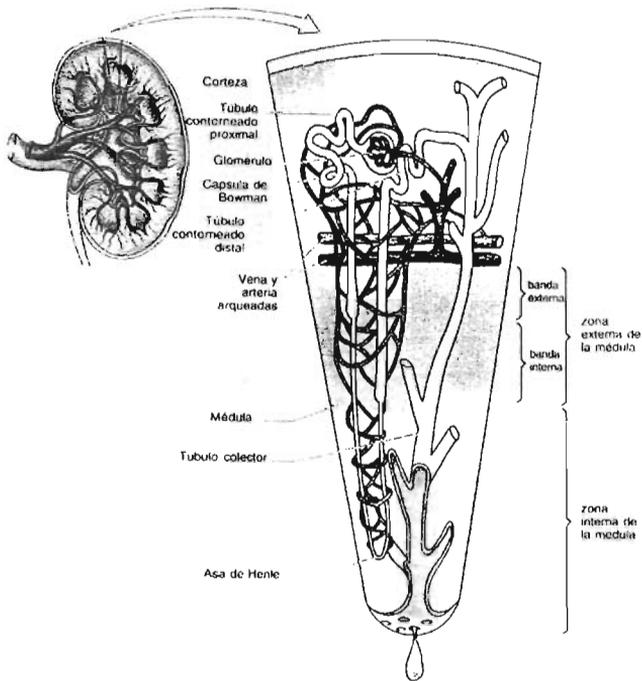


Fig. 3 Túbulo urinífero y su drenaje vascular

ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DEL RIÑÓN.

La unidad funcional del riñón se denomina nefrona y está constituida por: el corpúsculo renal, el aparato yuxtaglomerular, el túbulo proximal, el asa de Henle y el túbulo distal.

Corpúsculo renal: es una estructura esférica de 0.2-0.3 mm de diámetro, constituida por el ovillo glomerular o glomérulo y por la cápsula de Bowman, y en él se produce el filtrado del plasma (fig.4).

Cápsula de Bowman: es el extremo de la nefrona, el cual se encuentra en forma de saco rodeando al glomérulo. Tiene dos hojas, la visceral, la cual contiene podocitos y la parietal, conformada por epitelio plano simple.

Glomérulo: está formado por un ovillo capilar que surge entre las arteriolas aferente y eferente, y que descansa sobre una estructura mesangial. El capilar está parcialmente bordeado por una membrana basal, que se invagina sobre el mesangio. La membrana basal del glomérulo es continuación de la membrana basal de las arteriolas, mientras que, la membrana basal de la cápsula de Bowman es continuación de la membrana basal del túbulo. La membrana basal no permite la filtración de proteínas plasmáticas, pero es muy permeable al agua y sales.

Todo el glomérulo tiene una estructura "esquelética", el mesangio, que establece una comunicación entre los capilares glomerulares y el aparato yuxtaglomerular. Las células mesangiales tienen capacidad de fagocitosis y de contracción y tienen un papel importante en las reacciones inmunes locales.

El glomérulo filtra agua y solutos, incluyendo moléculas de gran tamaño como la albúmina.⁵

Aparato yuxtaglomerular. Se encuentra en el hilio del glomérulo y está constituido por células yuxtaglomerulares, células del lacis o de Goormaghtigh y la mácula densa. Las células yuxtaglomerulares proceden del músculo liso de la pared arteriolar. Se encuentran en estrecha relación con la arteriola aferente y, en menor proporción, también se han asociado al vaso eferente. Su cualidad más llamativa desde el punto de vista ultraestructural consiste en la presencia en el citoplasma de gránulos electrodensos, que en su forma primitiva (protogránulos) tienen una estructura cristalina y en la forma madura son ovoideos y amorfos. En estos gránulos están depositadas la renina y la angiotensina. Las células de Goormaghtigh o del lacis se hallan entre la mácula densa y el mesangio. Su aspecto ultraestructural es similar al de las células mesangiales propias, con las que se encuentran estrechamente relacionadas. En general, se consideran un componente extraglomerular del mesangio. La mácula densa está constituida por una diferenciación de las células epiteliales del túbulo contorneado distal a su paso por el polo vascular del glomérulo. Las células son algo más delgadas y más altas que las adyacentes; se apoyan sobre una membrana basal muy mal definida y emiten prolongaciones que se interdigitan con las células mesangiales adyacentes.

El aparato yuxtaglomerular presenta una rica inervación adrenérgica que extiende finas prolongaciones a la células granulares y a las células de Goormaghtigh.

Túbulo proximal. El espacio de Bowman se une directamente con el túbulo contorneado proximal que, cerca del límite corticomedular, se hace recto para hundirse en la médula y enlazarse con el asa de Henle. El túbulo proximal está revestido por un epitelio cúbico de núcleos basales y citoplasma de límites imprecisos, con borde en cepillo para absorber, intensamente eosinófilo y granular.

Asa de Henle. Consta de una porción gruesa, descendente e inicial, una porción fina descendente, una porción fina ascendente y una porción gruesa ascendente. Constituye la base anatómica del mecanismo de contracorriente. Su estructura varía en las diferentes porciones que la componen. En general las células que tapizan el asa de Henle son cúbicas o aplanadas.

Túbulo distal. El asa de Henle se une con el túbulo recto distal, que después sigue un camino flexuoso (túbulo contorneado distal). En esta zona, el epitelio tiene forma cúbica y células de color más claro que el túbulo proximal.^{6, 7, 8, 9}

Túbulo colector. El extremo distal del túbulo contorneado distal desemboca en un sistema ramificado de túbulos colectores rectos, que pasan por la médula y desembocan en un túbulo colector principal, que es el conducto papilar de Bellini y de ahí a una papila.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

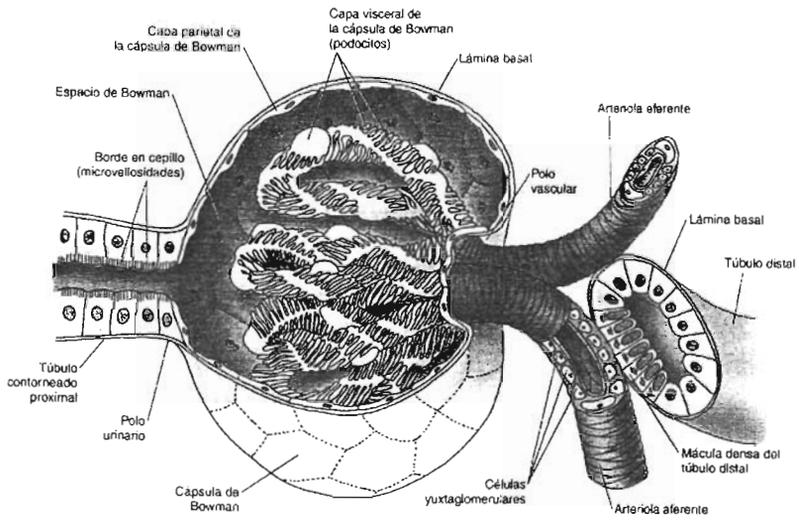


Fig. 4 Corpúsculo renal y su aparato yuxtaglomerular

CIRCULACIÓN SANGUÍNEA.

Cada día pasan por las arterias renales alrededor de 1200 litros de sangre, de los que se extrae alrededor de 1 litro de orina. A cada riñón llega una arteria renal, procedente de la aorta, esta arteria renal penetra por el hilo para subdividirse en varias ramas interlobares que penetran hasta la unión cortico-medular, donde se anastomosan y forman un arco (arterias arcuatas) de donde saldrán arterias hacia la corteza (arterias interlobulillares) y ramas medulares. Las arterias interlobulillares emiten ramas por todos sus lados, que penetran en los lobulillos vecinos, a estas ramas se les conoce como intralobulillares. De éstas, salen las arterias aferentes del glomérulo. Las arterias eferentes forman una red peritubular que en la médula se anastomosan para formar los vasos rectos, que se fusionan progresivamente hasta la vena renal. La abundante circulación de la corteza, junto con los procesos metabólicos específicos, hacen que el riñón sea el órgano central de algunos procesos vasculares como la hipertensión.^{6,8}

URÉTERES.

La función del uréter es transportar la orina de los riñones a la vejiga urinaria.

Cada uréter tiene alrededor de 3 a 4 mm de diámetro, cerca de 25 a 30 cm de largo y perfora la base de la vejiga urinaria. Los uréteres son tubos huecos constituidos por:

- Una mucosa que reviste la luz
- Una capa muscular
- Un recubrimiento de tejido conectivo fibroso

Al contrario de lo que cabría esperar, la orina no desciende por el uréter por fuerzas de gravedad, por el contrario, la contracción muscular de la pared uretral establece ondas similares a peristalsis que llevan la orina a la vejiga urinaria. En el sitio en que los uréteres perforan la superficie posterior de la base de la vejiga, cuelga sobre cada orificio uretral un colgajo de mucosa similar a una válvula, que impide la regurgitación de orina de la vejiga a los uréteres.¹⁰

VEJIGA

Es un reservorio en el cual la orina que llega por los uréteres se acumula en el intervalo de las micciones.

La vejiga en el adulto, cuando está vacía, se ubica enteramente dentro de la cavidad pélvica, posteriormente a la sínfisis púbica y al pubis. Rebasa superiormente la cavidad pélvica cuando está distendida, sobresaliendo en el abdomen. En el sujeto vivo, la capacidad máxima alcanza de 2 a 3 litros si la repleción se produce lentamente. La cantidad de orina que contiene la vejiga cuando se presenta el deseo de orinar varía entre 150 y 500 cm³.

URETRA

Es el conducto excretor de la vejiga. En el hombre también da paso al esperma que sale de los orificios de desembocadura de los conductos eyaculadores.

La uretra en el hombre comienza en el cuello de la vejiga y termina en el extremo del pene y en la mujer se extiende desde el cuello de la vejiga hasta la vulva.¹¹

FISIOLOGÍA RENAL

Las funciones principales del riñón son:

- Excreción de los productos metabólicos de desecho, sustancias químicas extrañas, fármacos y metabolitos de hormonas
- Regulación del equilibrio hidroelectrolítico
- Regulación de la presión arterial
- Regulación del equilibrio acidobásico
- Regulación de la producción de eritropoyetina
- Regulación de la formación de 1,25-dihidroxitamina D₃.
- Síntesis de glucosa

Excreción de los productos metabólicos de desecho, sustancias químicas extrañas, fármacos y metabolitos de hormonas.

Los riñones constituyen el principal medio de que dispone el organismo para eliminar los productos de desecho del metabolismo que ya no son necesarios. Entre estos productos se encuentran: la urea (del metabolismo de los aminoácidos), la creatinina (de la creatina muscular), el ácido úrico (de los ácidos nucleicos), los productos finales de la degradación de la hemoglobina (como la bilirrubina) y los metabolitos de algunas hormonas. Estas sustancias de desecho deben eliminarse del cuerpo con la misma rapidez con que se producen. Los riñones eliminan también la mayoría de las toxinas y otras sustancias extrañas que se han producido en el cuerpo cuando han sido ingeridas, como los plaguicidas, los fármacos y los aditivos de los alimentos.

Regulación del equilibrio hidroelectrolítico.

Para mantener la homeostasis, la excreción de agua y electrolitos debe equipararse exactamente al ingreso de los mismos. Si el ingreso supera a la excreción, aumentará la cantidad de esa sustancia en el cuerpo. Si el ingreso es menor que la excreción, disminuirá el contenido de esa sustancia en el cuerpo.

Los riñones tienen una capacidad enorme para modificar la excreción de sodio en respuesta a las variaciones en ingreso de este catión. Esto también es cierto para el agua y la mayoría de otros electrolitos como los iones de cloruro, potasio, calcio, hidrógeno, magnesio y fosfato.

Los riñones regulan el equilibrio hidroelectrolítico, mediante la acción de dos hormonas, que son la aldosterona y la vasopresina, conocida también como hormona antidiurética (ADH), producidas en la corteza suprarrenal y en el hipotálamo respectivamente.

La ADH, almacenada en la porción posterior de la hipófisis, tiene una función muy importante para regular la excreción de agua por el riñón. En la parte posterior del hipotálamo, se encuentran los núcleos supraópticos, los cuales transmiten impulsos nerviosos para que se libere la ADH hacia la sangre cuando se vuelve excesiva la concentración de sodio y otras sustancias osmóticamente activas. Ésta llega al riñón y estimula la excreta de orina muy concentrada y por ello conserva agua en el cuerpo. En ausencia de ADH, el riñón excreta orina muy diluida y por lo tanto, pierde grandes cantidades de agua de los tejidos corporales.

La aldosterona, producida por la zona glomerular de la corteza suprarrenal, es un regulador del metabolismo hidro-salino. Favorece la reabsorción de iones, de sodio principalmente, en los túbulos renales distal y colector, disminuye la excreción de sodio con la orina e incrementa la excreción de iones potasio.

Regulación de la presión arterial.

Los riñones desempeñan un papel dominante en la regulación a largo plazo de la tensión arterial mediante la excreción de cantidades variables de sodio y agua. Además los riñones contribuyen a la regulación de la presión arterial a corto plazo mediante la secreción de factores o sustancias vasoactivas, como la renina, que da lugar a la formación de productos vasoactivos, por ejemplo, la angiotensina II.

Regulación del equilibrio acidobásico.

Los riñones participan en la regulación del equilibrio acidobásico, junto con los pulmones y los amortiguadores de los líquidos corporales, mediante la excreción de ácidos y regulando las reservas de las sustancias amortiguadoras en los líquidos corporales. Los riñones son el único medio para eliminar del cuerpo ciertas clases de ácidos generados en el metabolismo de las proteínas, como los ácidos sulfúrico y fosfórico, úrico y los cetoácidos.

El término regulación del equilibrio acidobásico significa en realidad regulación de la concentración de iones hidrógeno en los líquidos corporales, cuando es grande la concentración de éstos, los líquidos son ácidos; cuando su concentración es baja, serán básicos.

Los sistemas de regulación acidobásica del cuerpo están dotados para conservar un pH normal de aproximadamente 7.4 en el líquido extracelular.

Los riñones regulan la concentración de iones hidrógeno del líquido extracelular mediante dos mecanismos básicos: 1) al excretar iones hidrógeno hacia la orina cuando los líquidos extracelulares se vuelven demasiado ácidos y 2) al excretar sustancias básicas, en particular bicarbonato de sodio hacia la orina cuando los líquidos extracelulares se vuelven demasiado alcalinos.

Regulación de la producción de eritropoyetina.

Los riñones secretan eritropoyetina, una sustancia que estimula la producción de hematíes. La hipoxia es un estímulo importante para la producción de eritropoyetina por los riñones. En las personas normales, los riñones elaboran casi toda la eritropoyetina secretada a la circulación.

El principal factor que estimula la producción eritrocitaria en los estados de hipoxia es una hormona circundante llamada eritropoyetina. Casi el 90% de toda la eritropoyetina de una persona sana se forma principalmente en los riñones, el resto se forma

principalmente en el hígado. No se sabe con exactitud donde forman los riñones la eritropoyetina, las células del epitelio tubular renal, o el aparato yuxtaglomerular podrían secretarla. Al parecer, existe un sensor extrarrenal que envía señales adicionales a los riñones para producir esta hormona. En concreto, la noradrenalina, la adrenalina y varias prostaglandinas, estimulan la producción de eritrocitos.

En las personas con una enfermedad renal grave o a las que se han extraído sus riñones y que están sometidas a hemodiálisis, aparece una anemia intensa como consecuencia de la falta de producción de eritropoyetina.

Regulación de la formación de 1,25-dihidroxitamina D₃.

Los riñones producen la forma activa de la vitamina D, la 1,25-dihidroxitamina D₃ (calcitrol) por la hidroxilación de esta vitamina en el parénquima renal. El calcitrol es esencial para el depósito normal de calcio en el hueso y la absorción de calcio en el tubo digestivo.

Síntesis de glucosa.

Los riñones sintetizan glucosa a partir de aminoácidos y de otros precursores en situaciones de ayuno prolongado, un proceso que se conoce como gluconeogénesis. La capacidad de los riñones para aportar glucosa a la sangre durante los periodos de ayuno prolongado es comparable a la que posee el hígado.

En las enfermedades renales crónicas, estas funciones homeostáticas desaparecen y rápidamente se producen graves alteraciones en los volúmenes y composición de los líquidos corporales. Cuando la insuficiencia renal llega a su término, se produce una retención en el organismo de potasio, ácidos, líquido y otras sustancias que, en pocos días, es suficiente para producir la muerte, salvo que se emprendan actuaciones terapéuticas, como la hemodiálisis para restablecer, en parte al menos, el equilibrio de los líquidos y electrolitos corporales.^{12, 13}

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

DEFINICIÓN: la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) se define como la pérdida progresiva e irreversible de la función renal. Es un proceso fisiopatológico con múltiples causas, cuya consecuencia es la pérdida inexorable del número y el funcionamiento de nefronas, y que a menudo desemboca en la insuficiencia renal terminal.^{13,14}

EPIDEMIOLOGÍA: En 1998 la Insuficiencia Renal Crónica ocupaba el decimotercer sitio en las principales causas de muerte en México, pero actualmente ha alcanzado ya el décimo lugar. La tasa de mortalidad por este padecimiento es de 10.9 casos por cada 100 mil habitantes, de acuerdo a las estadísticas de la Secretaría de Salud.^{1, 14} Se calcula que de 50 a 60 personas por millón de habitantes llegan a la fase de Insuficiencia Renal Crónica por año en nuestro país.¹⁵

ETIOLOGÍA: la IRC es consecuencia de la pérdida irreversible de un gran número de nefronas funcionantes. En general, hasta que el número de nefronas funcionantes no disminuye por debajo de un 70%, no aparecen los síntomas clínicos graves. De hecho, 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. Algunas de las causas más importantes de la IRC son las siguientes:

1. Trastornos metabólicos (diabetes mellitus, amiloidosis)
2. Trastornos vasculares renales (ateroesclerosis, nefrosclerosis-hipertensión)
3. Trastornos inmunológicos (glomerulonefritis, lupus eritematoso)
4. Infecciones (pielonefritis, tuberculosis)
5. Trastornos tubulares primarios (nefrotoxinas como analgésicos o metales pesados)

6.Obstrucción de la vía urinaria (cálculos renales, hipertrofia prostática o constricción uretral)

7.Trastornos congénitos (enfermedad poliquística, ausencia congénita del tejido renal)¹²

El origen de la Insuficiencia Renal Crónica en los niños está muy relacionado con la edad que tiene el paciente en el momento de producirse la insuficiencia renal. Desde el nacimiento hasta los 10 años, las causas más frecuentes son los problemas congénitos y los procesos obstructivos. Pasados los 10 años, las causas más probables son las enfermedades adquiridas, como la glomeruloesclerosis focal segmentaria, la glomerulonefritis crónica, la nefropatía de reflujo y los procesos hereditarios progresivos. En todos estos casos, la función renal se deteriora progresivamente y produce retracción del parénquima renal hasta acabar en la insuficiencia renal terminal. La velocidad con que empeora una nefropatía hasta llegar a esa fase terminal es variable y depende de hechos tales como la hiperfiltración, las lesiones inmunitarias progresivas, la proteinuria, la hipertensión arterial, el hiperparatiroidismo secundario y las infecciones.¹⁶

FISIOPATOLOGÍA.

Es importante precisar que las modificaciones funcionales renales se inician a partir de la destrucción de las primeras nefronas, hasta la aparición del síndrome urémico con toda su constelación clínica y bioquímica. Debido a la enorme reserva funcional de los riñones, se puede perder hasta 50% de las nefronas sin evidencia alguna en el corto plazo de deterioro funcional. En esto radica la razón por la cual las personas con dos riñones saludables están capacitadas para donar uno de éstos destinado a trasplante. Cuando el filtrado glomerular (FG) disminuye a niveles tan bajos como el 30% del normal, los pacientes pueden permanecer asintomáticos, solamente con datos bioquímicos del declive del FG, es decir, el ascenso de la concentración sérica de urea y creatinina. Sin embargo, un análisis cuidadoso suele revelar manifestaciones clínicas y analíticas adicionales de Insuficiencia Renal Crónica. Puede haber nicturia, ligera anemia, pérdida de energía, Inapetencia y alteraciones precoces de la nutrición, así como, anomalías en el metabolismo de calcio y el fósforo (insuficiencia renal moderada).

Cuando el FG disminuye por debajo del 30% de lo normal, sobrevienen manifestaciones clínicas y bioquímicas de la uremia en número e intensidad crecientes (insuficiencia renal grave). En las fases de insuficiencia renal leve y moderada, las situaciones clínicas intercurrentes de estrés pueden afectar todavía más a la función renal, con aparición de signos y síntomas de uremia manifiesta. Procesos a los que los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica pueden ser especialmente sensibles son las infecciones (urinarias, respiratorias o digestivas), la hipertensión mal controlada, la hipervolemia o hipovolemia y la nefrotoxicidad por contrastes radiológicos, entre otros.

Cuando el FG desciende por debajo del 5 al 10% del normal, resulta imposible la supervivencia sin tratamiento sustitutivo renal.

La patogenia de la insuficiencia renal crónica deriva en parte de la combinación de los efectos tóxicos de la retención de los productos normalmente excretados por los riñones (por ejemplo, productos

nitrogenados provenientes del metabolismo proteínico), productos normales como las hormonas presentes en mayores cantidades y la pérdida de los productos normales del riñón (por ejemplo, la eritropoyetina).

La insuficiencia excretora también causa alteraciones de los líquidos, con incrementos en el Na y el agua intracelulares, y disminución en el K intracelular. Estas modificaciones pueden contribuir a las transformaciones sutiles en la función de una gran cantidad de enzimas y sistemas de transporte.^{15, 17, 18}

Toxinas en la uremia

La urea es el metabolismo final del catabolismo protéico, se forma exclusivamente en el hígado y es excretada por el riñón. En la Insuficiencia Renal Crónica la urea es excretada por el riñón a la misma velocidad que es producida, esto es, la cantidad absoluta de urea excretada por el riñón enfermo es la misma que la excretada por el riñón sano. En presencia de una filtración glomerular que desciende progresivamente, la única manera de mantener la excreción de urea constante es a expensas de una elevación progresiva de la urea sanguínea. La concentración de urea plasmática se empieza a incrementar desde las primeras etapas de la insuficiencia renal, pero permanece dentro de los límites normales hasta que el riñón ha perdido 60% de su función; de allí en adelante la elevación es exponencial en la medida que cae la filtración glomerular. Además del riñón, el intestino también depura urea, de 0.5 a 1 g de nitrógeno es excretado por materia fecal en 24 horas y el resto de la urea es hidratada y transformada en amonio y bióxido de carbono.

El amonio es reabsorbido hacia la circulación porta y utilizado en el hígado para la síntesis de proteínas.

Sin duda, la mayor determinante de la urea sanguínea, aparte de la filtración glomerular, es la ingesta dietética de proteínas que en forma final se convierte en la carga de urea que debe ser excretada por el riñón; por lo tanto, entre más avanzada es la insuficiencia renal, más sensible es la urea sanguínea a cambios en el aporte de urea, es por esto que la restricción de proteínas es la piedra angular del manejo conservador del paciente con insuficiencia renal.

Cuando la urea se eleva en ausencia de una ingestión dietética exagerada de proteína, se debe pensar en la presencia de un metabolismo proteico exagerado, uso de esteroides, infección y hemorragia gastrointestinal. Además de la hiperazoemia, producida por la disminución gradual de la función renal, se retienen muchos otros metabolitos, provenientes del metabolismo proteico, tales como creatinina, ácido úrico, derivados fenólicos, sulfatos, fosfatos, cromógenos y otras sustancias.

La creatinina es una sustancia proveniente del catabolismo muscular y es independiente de las medidas dietéticas. Como regla es un índice mucho más adecuado para estimar la función renal. Ocasionalmente y debido a su característica de ser secretada por el túbulo renal, pueden estar sus niveles falsamente bajos, sobre todo, en sujetos con gran pérdida de masa muscular, en los que la producción de creatinina es menor que lo normal. La depuración de la creatinina endógena es probablemente el índice de función renal más empleado en sujetos normales o con insuficiencia renal.

Casi a cualquier sustancia que se acumule en sangre en la insuficiencia renal se le ha implicado como causa del síndrome urémico.¹⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS SISTÉMICAS

o **Neurológicas**

La molestia predominante del paciente es parestesia o “pies ardorosos”, que puede progresar a debilidad muscular, atrofia y por último parálisis; hay tendencia a una frecuencia cada vez mayor a medida que disminuye la función renal. Ello afecta de preferencia las extremidades inferiores pero también puede incluir las superiores. Rara vez, se afectan asimismo las regiones facial, bucal y parabucal.¹⁸

Se puede observar además temblor fino de extremidades, déficit de concentración intelectual, depresión psíquica, irritabilidad y predisposición a presentar crisis convulsivas.

Todas estas manifestaciones son debidas a que la intoxicación urémica provoca una afección de las fibras nerviosas, presentando primero, una degeneración axonal primitiva, seguida de una desmielinización segmentaria. Algunas de las complicaciones del sistema nervioso central y neuromusculares de la uremia se relacionan con la diálisis, ya que, los pacientes que se encuentran bajo este tratamiento, presentan un desequilibrio, reflejándose en edema cerebral, aumento de la presión intracraneal, y en algunas ocasiones, intoxicación por aluminio contenido en el líquido de diálisis.

Hoy día, desde la sistematización de las técnicas de diálisis, prácticamente no se observa neuropatía periférica. Sólo de forma esporádica aparece el denominado «síndrome de las piernas inquietas», consistente en pequeños movimientos involuntarios de las extremidades. Pueden detectarse pequeñas reducciones de la velocidad de conducción sensitiva y motora que mejoran con la aplicación de diálisis adecuada.

o **Cardiovasculares**

En el 80 % de los enfermos aparece hipertensión. El mecanismo responsable es doble; en primer lugar, el aumento del volumen extracelular y retención significativa de sodio; en segundo lugar, una secreción inapropiada de renina y angiotensina constituye la causa

determinante en muchos enfermos. La hipertensión se asocia a hipertrofia ventricular e insuficiencia cardiaca congestiva. Con el tiempo aparecen fibrosis y aumento de volumen de las células intersticiales del miocardio, que producen una sensible disminución de la distensibilidad.⁷

○ **Hematológicas**

La eritropoyetina, hormona producida por el riñón que regula la producción de eritrocitos de la médula ósea, disminuye de manera progresiva conforme avanza la enfermedad renal. Ésta es la causa más común de anemia en la Insuficiencia Renal Crónica. La administración sistémica de eritropoyetina corrige la anemia, mejora la calidad de vida y reduce la dependencia respecto de las transfusiones sanguíneas. En la uremia también son comunes las alteraciones hemorrágicas. Se ha demostrado que estos pacientes sufren agregación plaquetaria defectuosa, debida principalmente, a la disminución de la actividad del factor plaquetario III, que se da por aumento de los niveles plasmáticos de ácido guanidinosuccínico, el cual se corrige parcialmente con la diálisis.¹³

○ **Respiratorias**

Debido a la uremia, la retención de sal y de agua, a menudo surge una forma singular de congestión pulmonar, la cual se acompaña de un aumento en la presión intracardiaca y capilar pulmonar. Este edema pulmonar suele responder rápidamente a una diálisis enérgica.

○ **Gastrointestinales**

La anorexia, el hipo, las náuseas y los vómitos son manifestaciones tempranas frecuentes de la uremia. La restricción proteica es útil para disminuir las náuseas y los vómitos en fases avanzadas de la insuficiencia renal. Sin embargo, no se debe implantar una restricción de proteínas en pacientes con signos incipientes de malnutrición proteico-calórica. El fetor urémico, un olor a orina en el aliento, deriva de la degradación de la urea en amoníaco en la saliva y a menudo se acompaña de una desagradable sensación de sabor metálico, ya que, al haber deficiencia para la eliminación por vía renal de todos estos elementos, tienden a salir por las mucosas.¹⁷

En fases muy avanzadas se pueden producir úlceras en mucosas que provocan hemorragia en cualquier tramo del tubo digestivo, así como, gastritis, duodenitis y esofagitis.¹⁹

○ **Endocrinas**

Los niveles plasmáticos de numerosas hormonas como la paratiroidea, la insulina, el glucagon, la hormona luteinizante y la prolactina, se elevan con la insuficiencia renal, no sólo por la disminución del catabolismo renal, sino también, por el aumento de la secreción glandular.

En las mujeres los niveles de estrógeno están bajos. En varones son frecuentes la impotencia, la oligospermia y la displasia de células germinales, al igual que una disminución de los niveles plasmáticos de testosterona.¹⁷

○ **Óseas**

La osteodistrofia renal metabólica es un trastorno que genera cambios en el esqueleto y se debe a las alteraciones en el metabolismo del calcio y del fósforo, anomalías metabólicas de la vitamina D y aumento de la actividad paratiroidea. En la insuficiencia renal temprana, la absorción intestinal de calcio se reduce porque los riñones no son capaces de convertir la vitamina D en su forma activa. El mecanismo de esta conversión es como sigue: en la piel se localiza un compuesto llamado 7-dehidroxicolesterol. Su exposición a la luz solar lo convierte en colecalciferol (vitamina D₃); a continuación, esta sustancia se metaboliza en el hígado en una forma más activa biológicamente llamada 25-hidroxicolecalciferol (25-HCC). Posteriormente ocurre en el parénquima renal una conversión adicional en 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-DHCC) o en 21,25-dihidroxicolecalciferol (21,25-DHCC).

Cuando el calcio sérico está elevado, se metaboliza 25-HCC en 1,25-DHCC; un estado de hipocalcemia inicia la conversión de 25-HCC en 1,25-DHCC, que es la forma más activa biológicamente para la absorción de calcio en el tubo digestivo. El deterioro de la absorción de calcio por una función renal defectuosa y la retención

correspondiente de fosfato origina una disminución del valor sérico del calcio, que se acompaña de hiperactividad compensadora de las glándulas paratiroides, que aumenta la excreción urinaria de fosfatos, disminuye la eliminación de calcio por la orina e incrementa la liberación de calcio óseo.

Las alteraciones que se observan con mayor frecuencia relacionadas con el hiperparatiroidismo compensador son las que incluyen el aparato esquelético, y suelen presentarse antes del tratamiento con hemodiálisis y durante el mismo. Este procedimiento no puede llevar a cabo funciones metabólicas o endocrinas vitales y en consecuencia ignora el desequilibrio importante de calcio y fosfato. En algunos casos, la osteodistrofia renal empeora durante la hemodiálisis. Algunas de las alteraciones que se aceleran son remodelación ósea, osteomalacia, osteitis fibrosa quística y osteosclerosis.

Las lesiones óseas suelen encontrarse en los dedos de las manos, clavículas y articulaciones acromioclaviculares. Otras alteraciones que pueden observarse son erosión de la clavícula distal y los bordes de la sínfisis púbica, fracturas costales, necrosis de la cabeza femoral, resorción de la lámina dura de los maxilares y aflojamiento de los dientes. En los niños, la lesión predominante es la osteomalacia.

Los pacientes con osteodistrofia reciben dietas restringidas en proteínas y ligadores de fosfato para conservar el fósforo sérico dentro del límite normal. También se les proporciona suplementos de vitamina D. Si estas medidas fracasan, pueden hacerse una paratiroidectomía, en la cual se extirpan tres y media de las cuatro glándulas y se deja tejido residual que secreta parathormona.¹⁹

o Dermatológicas

La piel puede mostrar signos de anemia (palidez), trastornos de la hemostasis (equimosis y hematomas), depósito de calcio e hiperparatiroidismo secundario (prurito, excoriaciones), deshidratación y las consecuencias cutáneas generales de la malnutrición proteico-calórica. La piel cetrina y amarillenta puede mostrar la influencia combinada de la anemia y retención de diversos metabolitos pigmentados. En la uremia avanzada, la concentración de urea en el

sudor puede ser tan elevada que, después de evaporarse, se puede encontrar un polvo fino sobre la superficie cutánea (escarcha urémica). Aunque muchas de estas anomalías cutáneas mejoran con la diálisis, a menudo continúa siendo un problema el prurito urémico. Las primeras líneas de tratamiento son descartar problemas cutáneos no relacionados con la insuficiencia renal, ajustar la diálisis para asegurar que sea adecuada y controlar las concentraciones de fósforo. En ocasiones persiste el prurito resistente a estas medidas y a otros tratamientos por vía general y tópicos. Puede sobrevenir necrosis cutánea como parte de la calcifilaxia, que también comprende calcificaciones subcutáneas, vasculares, articulares y viscerales en pacientes con un producto calcio-fósforo mal controlado.¹⁷

o Inmunitarias

Otras complicaciones que presentan los pacientes con insuficiencia renal pueden atribuirse a la alteración de las defensas del huésped. Los enfermos urémicos parecen encontrarse en un estado de incapacidad inmunitaria, cuya causa se piensa es una combinación de intoxicación urémica y disminución en la ingesta de proteínas y calorías. El plasma urémico contiene factores no dializables que suprimen las respuestas de linfocitos que se manifiestan a niveles celular y humoral, como disfunción de granulocitos y supresión de la inmunidad mediada por células. El deterioro o alteración de las barreras mucocutáneas disminuye la protección contra patógenos ambientales. En conjunto, estos cambios confieren a los pacientes urémicos un riesgo alto de infecciones, que es la causa más común de su muerte e incapacidad.¹⁹

MANIFESTACIONES BUCALES

Los cambios estomatológicos observables en pacientes con disfunción renal afectan a dientes, hueso, mucosa, función secretora salival, funciones neurológicas, neuromotoras, táctiles, sensoriales y gustativas.

Las alteraciones en la boca son frecuentes y se pueden observar en todas las fases evolutivas de la Insuficiencia Renal. Así, en el síndrome urémico prediálisis (o en los enfermos insuficientemente dializados) son frecuentes el fetor urémico y la xerostomía. En diálisis y con el tiempo, pueden ser relevantes las alteraciones óseas de la mandíbula y del macizo facial derivadas del hiperparatiroidismo secundario o, menos frecuentemente, los depósitos de amiloide en lengua. En los trasplantados se destacan por su importancia a nivel orofaríngeo las infecciones fúngicas, especialmente la candidiasis.

El fetor urémico es muy constante y va acompañado de sabor "metálico" y olor a orina. Es debido, al menos en parte, a la descomposición de la urea salival en amonio por acción de las bacterias bucales. Con frecuencia se asocian xerostomía o en algunos pacientes sialorrea.

Estomatitis y gingivitis, a veces hemorrágicas, son también habituales. En ocasiones se observan formas ulcerativas que pueden alcanzar el velo del paladar y la faringe. Las úlceras bucales suelen ser debidas a infecciones específicas como el virus del herpes simple o sencillamente verse favorecidas por la acción de drogas citotóxicas o el estado de neutropenia. En todas estas situaciones, la irritación química causada por el amonio y otros productos nitrogenados derivados de la acción de la ureasa, desempeña un papel agravante. Ocasionalmente estas lesiones se ven agravadas por infecciones por hongos con exudados característicos que se pueden extender por la orofaringe y el esófago, produciendo odinofagia, disfagia y dolor retroesternal.

Las infecciones fúngicas son particularmente frecuentes en los pacientes inmunosuprimidos sometidos a trasplante renal, y la candidiasis oral es considerada la infección oportunista más habitual

en los pacientes con nefropatía de pacientes con SIDA, así mismo, pueden observarse infecciones agregadas por fusobacterias parecidas a la enfermedad de Vincent.

La secreción salival se encuentra alterada en cerca del 25% de los enfermos, y esta disminución de la secreción es secundaria a alteraciones involutivas de las glándulas salivales que presentan en el examen histológico atrofia, fibrosis y sustitución del tejido habitual por adipositos.^{20, 21, 22}

En los enfermos con larga permanencia en diálisis, las consecuencias del hiperparatiroidismo secundario, así como, la aparición de depósitos de β 2-Microglobulina pueden ser importantes en el nivel de la boca. En efecto, las lesiones de hiperparatiroidismo secundario grave pueden ocasionar la aparición de quistes pardos, también conocidos como tumor pardo, con la deformidad de la arquitectura del macizo facial, de la mandíbula y del paladar, provocando alteraciones funcionales en la masticación y en la respiración. El tumor pardo o quiste pardo es un espacio revestido de endotelio con células gigantes multinucleadas dispersas en un delgado estroma fibrocelular. También se advierte una acumulación de hemosiderina y eritrocitos extravasados. Como resultado, los tejidos pueden aparecer con un color marrón rojizo, lo que explica el término de tumor pardo. Los depósitos amiloides en el nivel de los tejidos bucales y particularmente en la lengua ocurren generalmente en enfermos con muchos años en diálisis. Se acompañan de macroglosia, alteraciones de los movimientos de la lengua y pérdida del gusto.²³

Los enfermos trasplantados presentan con frecuencia hiperplasia gingival. Ello se debe sobretodo al uso de ciclosporina A. La asociación de ciclosporina A con dihidropiridona aumenta de modo significativo la probabilidad de desarrollar hiperplasia gingival, así como, la gravedad de la misma. La hiperplasia gingival compromete la higiene oral y aumenta el riesgo de inflamación y de bacteriemias transitorias ocasionadas por el cepillado de los dientes.

Los cambios hematológicos del paciente con insuficiencia renal, le exponen a atrofia anémica de la mucosa lingual (glositis), a la

aparición de petequias y/o equimosis por trombocitopenia y trombostenia o ambas, así como, sangrado gingival.

La posible estasis sanguínea, puede hacer patente el contenido venoso lingual y sublingual, observándose várices muy marcadas.

La osteodistrofia renal causa cambios en maxilares y en los dientes, radiográficamente el hueso puede presentar rarefacción o la aparición de espacios medulares aumentados, producto de un hiperparatiroidismo secundario. También como producto de la acción de la hormona paratiroidea, pueden aparecer lesiones radiolúcidas de bordes indefinidos que histológicamente presentan cantidades abundantes de células multinucleadas, conocidas como "tumor pardo".

Pueden presentarse osteoesclerosis y calcificaciones metastásicas producto del metabolismo anormal cálcico, las áreas de extracciones muestran la denominada esclerosis alveolar, la cual es una reparación anormal con aposición de hueso denso.

Los dientes pueden presentar hipoplasia adamantina si el daño dental grave se manifiesta en personas jóvenes, en etapas de desarrollo y formación dental.

Desde que la ingestión protéica es restringida, puede haber un mayor consumo de carbohidratos que aumenten el riesgo carioso.^{20, 24}

REPERCUSIONES PSICOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD RENAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Existen pocos estudios relacionados con las repercusiones de la insuficiencia renal crónica en el ámbito intelectual de los niños y adolescentes; sin embargo, en un trabajo con niños mexicanos se observó que muestran un rendimiento intelectual menor que los niños clínicamente sanos. Este rendimiento intelectual disminuido se debe, en primer lugar, a su condición de enfermos crónicos, aunque también se mostró influido por el grado de intoxicación metabólica secundaria al padecimiento.

Korsch y colaboradores describen dos tipos de comportamiento en los niños con insuficiencia renal. En primer lugar se encuentran aquellos que se aíslan ante el impacto devastador del padecimiento y el dolor de los padecimientos, y no parecen tener deseos de saber algo acerca de su enfermedad. Por lo general, duermen tanto como les es posible y presentan una completa negación acerca de lo que les sucede; de manera que viven con la única expectativa de que todo terminará algún día y podrán escapar. Por el contrario, otro grupo de niños se encuentra constantemente preocupado con su enfermedad, exigiendo una ayuda permanente, lo cual los convierte en pacientes muy dependientes y muchas veces demandantes en extremo. Finalmente, también se ha observado que los pacientes con mejores posibilidades de rehabilitación son aquellos que, aunque mantienen cierto grado de dependencia, de ninguna manera manifiestan esta actitud como algo predominante.

Las alteraciones emocionales de los niños en hemodiálisis por periodo prolongado también se pueden manifestar como depresión, frecuentes cambios del estado de ánimo, sentimientos de aislamiento social, insomnio, irritabilidad, sentimientos de culpa, ansiedad respecto a las expectativas futuras o una acentuada conducta regresiva.^{25,26,27}

ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN EL ADULTO CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Abraham y colaboradores distinguen cuatro fases en la evolución psíquica de los pacientes con insuficiencia renal crónica, las cuales son independientes del contexto social, familiar o del nivel intelectual del paciente. La primera corresponde al estado psíquico en la uremia terminal. En esta fase, la evaluación psicológica del paciente resulta muy difícil, a menudo existe un estado confuso, una inversión del ritmo sueño-vigilia y retardo en la ideación. Las manifestaciones neurológicas ligadas propiamente a la uremia comprenden fatiga, apatía, dificultades en la concentración, depresión e irritabilidad psíquica.

La segunda fase se denomina "el retorno de entre los muertos" y ocurre durante las primeras semanas de diálisis, puede durar de 1 a 6 meses. Constituye una etapa de euforia en donde la apatía y el decaimiento desaparecen con rapidez y el paciente comprueba que ya no se encuentra a las puertas de la muerte. El alejamiento del espectro de la muerte le provoca gran alivio y se presenta una gran alegría por vivir.

La tercera etapa se conoce como "el retorno de entre los vivos". Después de cierto tiempo, el paciente ha aprendido a conocer las ventajas y limitaciones del tratamiento y debe enfrentar su nueva situación: se siente débil, ansioso, resiente las presiones ejercidas por el medio, la familia y el equipo médico. A menudo este periodo se inicia de una manera repentina cuando se le plantea la necesidad de reanudar sus actividades previas al diagnóstico; esta reincorporación al mundo exterior debe darse de manera progresiva y no abruptamente.

Una vez que el paciente ha aceptado someterse a las diálisis para llevar a cabo sus actividades normales, se puede decir que ha entrado en la cuarta fase. En ella el paciente se planteará si vale la pena seguir viviendo, al considerar las restricciones impuestas por la diálisis, el régimen dietético y los fármacos, entre otros. Las respuestas del paciente a esta situación suelen manifestarse por actitudes regresivas, depresivas o de negación; reacciones que se

desencadenan ante la presencia de problemas familiares, profesionales, financieros o sexuales.

Finalmente, después de años de tratamiento llega a aceptarse la enfermedad, lo cual no supone una resignación sino, más bien, una aceptación activa que conlleva al desafío y lucha. El paciente se habitúa a vivir con el trastorno y llega a considerar a la diálisis como parte de su vida.^{25, 26, 27}

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

Como en todas las situaciones médicas, la adecuada historia clínica es la base fundamental para el inicio de la atención estomatológica de un paciente con insuficiencia renal crónica. Por lo tanto, se requiere una exhaustiva anamnesis, poniendo énfasis en el sistema renal y genitourinario. Interrogar sobre síntomas como: hematuria, oliguria, anuria, edemas, polaquiuria, poliuria, disuria, piuria, pujo y tenesmo vesical, nicturia, retención o incontinencia urinarias, modificaciones en el chorro urinario, dolor lumbar y cólico renal, polidipsia, manifestaciones hipertensivas (cefalea, trastornos visuales, epistaxis).

Antecedentes personales

Debe indagarse por los antecedentes de enfermedades renales y sistémicas, infecciones (hepatitis B, hepatitis C, SIDA, sífilis, tuberculosis), exposición a tóxicos (laboral o ambiental), consumo de sustancias psicotrópicas y analgésicos. Historia familiar de enfermedad renal, metabólica, endocrina, hipertensión arterial y causas de muerte de los familiares.

Examen físico

En el examen físico deberá enfatizarse en la medición de la presión arterial, examen renal que incluya auscultación de la presencia de soplos abdominales y determinación del tamaño renal, búsqueda de edemas de tobillos o de región sacra, examen musculoesquelético para determinar la presencia de neuropatía, miopatía u osteodistrofia renal.²⁸

HALLAZGOS EN EXÁMENES DE LABORATORIO

EXAMEN GENERAL DE ORINA: poliuria “compensadora” al principio. Oliguria en fases finales. Orina incolora por la incapacidad del riñón para filtrar, en cuanto al pH, éste aumenta, es decir, la orina se torna alcalina. En la Insuficiencia Renal avanzada existe disminución en la eliminación de los cloruros, fósforo, calcio y urea. También

encontramos proteinuria variable con microhematuria, leucocituria y cilindros gruesos.

QUÍMICA SANGUÍNEA: uremia con retención de fenoles, ácido úrico, creatinina y otros derivados del catabolismo protéico, entre ellos la guanidina y el ácido guanidilsuccínico. Hiponatremia (concentración sérica de sodio menor a lo normal), hipocalcemia y tendencia a la acidosis. El cloro y el potasio pueden disminuir, pero en otros casos se retienen y su concentración plasmática aumenta. A veces, hipermagnesemia, especialmente en la glomerulonefritis crónica. También se retienen los fosfatos y sulfatos en las fases avanzadas. Disproteinemia con hipoproteinemia, disimulada a veces por la hemoconcentración. Amilasa a menudo discretamente elevada. Aumentan los triglicéridos y puede hacerlo también el colesterol y las VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad unidas al colesterol), al progresar la insuficiencia. Glucemia basal normal, aunque es frecuente la inestabilidad de hipo e hiperglucemia y la intolerancia a sobrecarga de glucosa. Hiperinsulinemia y aumento del péptido C y la proinsulina. Coexiste una resistencia periférica a la insulina. glucagon aumentado en plasma.

OTRAS HORMONAS: la T_4 desciende en fases avanzadas, pero entonces aumenta la T_3 libre. Disminuye la TSH y la TRH y aumenta la GH y la LH. En el varón disminuye la testosterona. Prolactina alta en los dos sexos. Déficit de eritropoyetina, responsable de la anemia; y reducción del calcitriol (metabolito de la vitamina D sintetizado, por los túbulos), responsable de la hipocalcemia, la cual determina un hiperparatiroidismo secundario.

BIOMETRÍA HEMÁTICA: anemia, a veces acentuada. Leucocitosis moderada, inconstante. VSG acelerada.

HEMOSTASIA: tendencia a hemorragias, a veces por trombopenia o defecto plaquetario, por la uremia, pero Tiempo de Coagulación y Tiempo de Sangrado normales.^{29, 30}

TRATAMIENTO.

Debe ofrecerse el tratamiento conservador hasta que el paciente no pueda continuar su estilo de vida acostumbrado. Este tratamiento incluye restricción de proteínas, potasio y fósforo, así como, mantenimiento de un estrecho balance de sodio en la dieta para evitar tanto la depleción como la acumulación del mismo. Esto se detecta mejor mediante la vigilancia frecuente y exacta del peso corporal del paciente. El bicarbonato puede ayudar cuando hay acidemia moderada. La anemia puede tratarse con eritropoyetina recombinante. La prevención de una posible osteodistrofia urémica y el hiperparatiroidismo secundario requiere atención estrecha del equilibrio de calcio y fósforo. Pueden necesitarse antiácidos que retienen fosfato y calcio o complementos de vitamina D para mantener el balance.³¹

MEDIDAS DIETÉTICAS.

Dieta hipoprotéica

El descenso de la ingesta protéica induce un descenso de la presión capilar intraglomerular, mediado por un aumento de la resistencia vascular renal y un disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular con reducción de la proteinuria y aumento de la selectividad de las proteínas filtradas.

Se recomienda iniciar una restricción moderada desde las primeras fases de la Insuficiencia Renal Crónica, y pasar a restricción severa junto con los suplementos adecuados en la Insuficiencia Renal Crónica Avanzada. La mayoría de los autores recomiendan de 0.4 a 0.6 g de proteínas/kg de peso ideal por día. La dieta debe adaptarse siempre a cada paciente individualmente, adecuándose al grado de Insuficiencia Renal, problemas asociados y a los hábitos dietéticos locales.

En las fases más avanzadas de la enfermedad, además de intentar retrasar su evolución, es importante prevenir la aparición de

síntomas urémicos, y sobretodo, evitar transgresiones que puedan poner al paciente en situación de riesgo (edema agudo de pulmón, arritmias, entre otras). Se tendrá cuidado con los alimentos ricos en potasio y es necesario utilizar carbonato cálcico para controlar la enfermedad ósea, sobre todo, en niños. Los aportes de hierro, complejo vitamínico B y ácido fólico son sumamente necesarios en esta fase.

En el paciente en tratamiento sustitutivo, el aporte proteico debe incrementarse incluso por encima de lo recomendado para un individuo normal (durante la hemodiálisis o la diálisis peritoneal se pierden aminoácidos). En esta situación, el riesgo de hiperpotasemia es alto, por lo que, deben vigilarse los alimentos ricos en potasio. Es necesario continuar el uso de quelantes de fósforo y en muchas ocasiones es necesario aportar vitamina D. Es igualmente necesario el aporte de hierro, complejo B y ácido fólico. En todos los pacientes en tratamiento sustitutivo se utiliza eritropoyetina para evitar la anemia.

Dieta pobre en fósforo

El efecto de la restricción de fósforo en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica es difícil de dissociar del obtenido por la restricción proteica, aunque podrían actuar de forma sinérgica en el aplazamiento de la progresión de la lesión renal. El potencial terapéutico de la restricción de fósforo permanece aún no esclarecido.

Dieta pobre en grasas

Mientras que el exceso de lípidos se ha demostrado que contribuye a la lesión renal y que puede mejorarse tras su corrección, la dieta hipolipídica *per se* no parece una medida terapéutica eficaz. En definitiva, el tratamiento debe ir dirigido a controlar la hiperlipidemia cuando ésta aparece, ya sea, con dieta pobre en grasa o con fármacos hipolipemiantes.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS.

Fármacos hipotensores

Existe un beneficio en la reducción de la presión arterial en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, aunque no todos los hipotensores han demostrado la misma eficacia. Los dos grupos que presentan interesantes propiedades de renoprotección son: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y calcioantagonistas.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. La reducción de la angiotensina II inducida por los IECA revierte, entre otros efectos, la vasoconstricción de la arteriola eferente, conduciendo a una importante disminución de la presión hidrostática en el capilar glomerular, a pesar de mantenerse, o incluso aumentar, el flujo plasmático renal. Esta caída de presión, proporciona un efecto protector en la IRC sobre las nefronas funcionantes, presentándose como un descenso de proteinuria a corto plazo y un aplazamiento de la progresión de la IRC.

Calcioantagonistas. La descripción del efecto renoprotector de los calcioantagonistas es relativamente reciente, y en ello se han implicado múltiples mecanismos: reducción de la presión arterial sistémica, reducción de la hipertrofia renal, modulación del transporte mesangial de macromoléculas, reducción de la actividad metabólica renal, mejoría de la nefrocalcinosis urémica y disminución de la formación de los radicales libres. Hasta ahora la nisoldipina, es el calcioantagonista que ha demostrado mejores resultados en el aplazamiento de la progresión de la IRC.

Fármacos hipolipemiantes

Son útiles en situaciones de hiperlipidemia, pero deben manejarse con cuidado por su posible toxicidad.^{32, 33, 34, 35, 36}

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

DIÁLISIS PERITONEAL

Esta técnica intenta mediante una membrana semipermeable la depuración de sustancias que se acumulan en la Insuficiencia Renal Crónica. En este caso, la membrana es el peritoneo.

El peritoneo es una membrana que envuelve, por un lado, las vísceras abdominales (peritoneo visceral), y por otro, la pared abdominal (peritoneo parietal). Entre el peritoneo parietal y visceral existe un espacio (cavidad peritoneal) en el cual se infunde el líquido de diálisis. Dado que el peritoneo está muy vascularizado, el paso continuo de sangre por sus paredes permite que por difusión se eliminen aquellas sustancias que están elevadas en sangre como consecuencia de la Insuficiencia Renal Crónica.

Al igual que en la hemodiálisis, es necesario un acceso vascular. En la diálisis peritoneal es necesario implantar un catéter cuyo extremo interno se deja en la cavidad peritoneal y el extremo sale por fuera de la pared del abdomen.

Existen varias modalidades de diálisis peritoneal, pero las más utilizadas hoy día son la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), la diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC) y la diálisis peritoneal nocturna intermitente (DPNI).

En todas las modalidades de diálisis peritoneal, el principio básico es el mismo: infusión de líquido de diálisis en el peritoneo, mantenimiento de ese líquido durante un periodo de tiempo variable, durante el cual mediante difusión de las sustancias acumuladas en exceso en la sangre pasan a la cavidad peritoneal y drenaje del líquido de diálisis al exterior para desecharlo y comenzar nuevamente la técnica (fig.5).

Las diferencias, en las diferentes modalidades de diálisis peritoneal, varían en los periodos de infusión de líquidos y tiempos de intercambio del líquido en el peritoneo.

En la DPCA, el líquido de diálisis se infunde de 4 a 5 veces al día de forma manual, manteniéndose durante toda la noche.

En la DPCC, durante el día el paciente mantiene en el abdomen el líquido peritoneal que es drenado al acostarse, conectándose a una máquina que realiza automáticamente los intercambios cada 2 horas. Por la mañana se desconecta de la máquina volviendo a infundir el líquido que mantiene durante todo el día.

La DPNI, es similar a la DPCC, con dos salvedades. Durante la noche, los intercambios que realiza la máquina a la que es conectada son más frecuentes y durante el día el peritoneo permanece vacío.

A diferencia de la hemodiálisis, en la diálisis peritoneal es el propio paciente el que realiza los cambios en su casa, lo que permite una mayor libertad por parte del paciente. Dado la frecuencia con que se debe conectar y desconectar el catéter peritoneal (tras cambiar las bolsas de líquido de diálisis), durante este proceso se debe mantener una asepsia rigurosa que impida el paso de gérmenes al peritoneo con el consiguiente desarrollo de peritonitis, que es una de las complicaciones más frecuentes de esta técnica. El tratamiento de las peritonitis se realiza mediante la infusión de antibióticos en los intercambios del líquido peritoneal.^{37, 38}

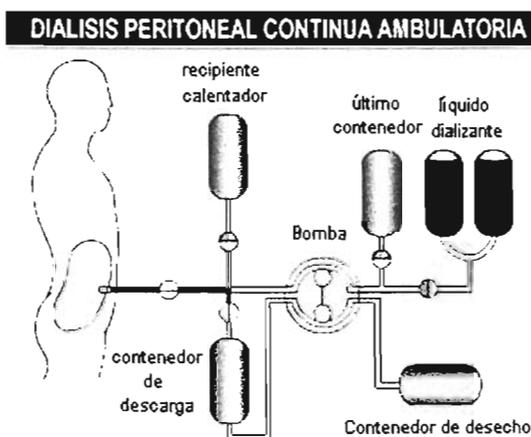


Fig. 5. Diagrama que representa la realización de diálisis

HEMODIÁLISIS

La hemodiálisis es una técnica en la que mediante un circuito extracorpóreo se hace pasar la sangre del paciente por un filtro, con lo que se elimina el agua y las sustancias retenidas y se regula el equilibrio ácido-básico. Para ello, la sangre del paciente, mediante una bomba, circula a través de un circuito extracorpóreo que tiene un filtro llamado dializador, volviendo nuevamente al paciente. El dializador tiene unos compartimientos por los que circula la sangre, que están separados mediante una membrana semipermeable de una solución que se llama líquido de diálisis. La membrana semipermeable no permite pasar, de la sangre al líquido de diálisis, las células sanguíneas (glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas) ni las proteínas. Mediante difusión, las sustancias que muestran valores elevados en sangre y no se encuentran en el líquido de diálisis, como la urea y la creatinina, se van eliminando progresivamente durante la sesión de hemodiálisis. Otras sustancias como sodio, potasio, calcio, fósforo, bicarbonato y magnesio se encuentran en valores fisiológicos en el líquido de diálisis, e igualmente por difusión permiten que se alcancen al final de la diálisis unos valores similares a los de un individuo normal.

El líquido de diálisis se va regenerando continuamente mediante la mezcla de un concentrado específico y agua de uso doméstico. Esta mezcla la realiza el monitor de hemodiálisis, y el agua corriente requiere con frecuencia tratamiento que impida el paso de sustancias al enfermo.

Toda la sesión de hemodiálisis está regulada por un monitor. Éste permite, al inicio de cada sesión, que el personal de salud encargado de la hemodiálisis, programe el flujo de sangre por el circuito, la temperatura y las pérdidas de líquidos que se quieran realizar. Los monitores poseen un sofisticado sistema de detección de anomalías durante la sesión de hemodiálisis (disminución del flujo de sangre programado, aumento de presión por coágulos en el sistema extracorpóreo, cambio en la composición del líquido de diálisis, entre otras), que permite mediante una alarma corregir rápidamente cualquier anomalía (fig. 6).

Para conseguir un flujo de sangre adecuado, es necesario un acceso vascular que puede conseguirse mediante la inserción de un catéter en una vena de gran calibre, (vena femoral o yugular), o realizando una fístula arterio-venosa. Ésta se realiza quirúrgicamente en un brazo mediante la unión de una arteria a una vena, la cual se dilata al recibir más sangre de lo normal y permite su punción en cada sesión de hemodiálisis.

El tiempo normal de cada sesión es de 4 horas, en las cuales entre 60 y 80 litros de sangre pasan a través del filtro, consiguiéndose una depuración adecuada de sustancias y una pérdida del líquido acumulado durante las sesiones de hemodiálisis. Durante la sesión, el paciente es heparinizado para impedir que la sangre se coagule en el sistema extracorpóreo. Cada sesión se realiza tres veces por semana y en los periodos interdiálisis se le dan recomendaciones al paciente para que controle la ingesta de líquidos y de ciertos alimentos.

La hemodiálisis se realiza normalmente en centros hospitalarios habilitados, de tal modo que el paciente se ve obligado a desplazarse los días que les corresponde someterse a la hemodiálisis. En algunas ocasiones, puede realizarse en el mismo domicilio del paciente.^{38, 39, 40, 41, 42}

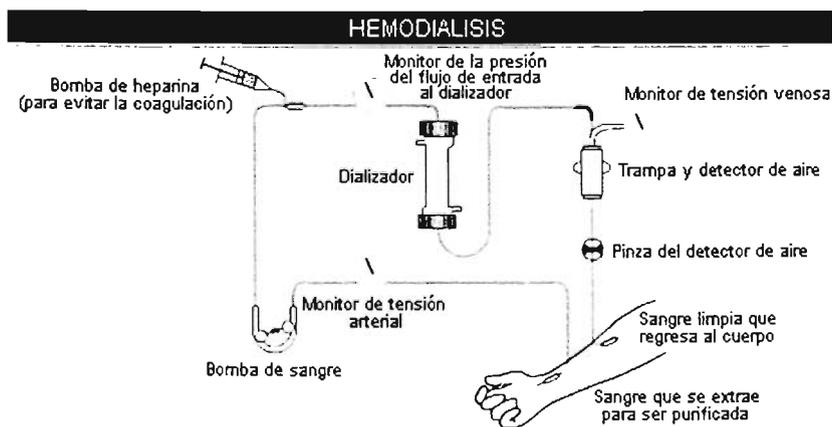


Fig. 6. Diagrama que representa la realización de hemodiálisis

TRASPLANTE RENAL.

El trasplante renal es, sin duda, el mejor tratamiento sustitutivo de la Insuficiencia renal crónica. Sin embargo, no todos los pacientes en diálisis son subsidiarios de ser trasplantados. Existen riesgos inherentes al trasplante que no pueden ser asumidos por pacientes con ciertas patologías (infecciones crónicas, problemas cardíacos, antecedentes de neoplasias, enfermedad cardiopulmonar avanzada, historia de cáncer invasivo no tratado o menos de 24 meses desde su tratamiento definitivo, enfermedad aterosclerosa mutilante de miembros inferiores, VIH, VHB o VHC positivo, entre otras), ya que, el riesgo de la intervención quirúrgica y el tratamiento posterior para evitar el rechazo es superior a los posibles beneficios del trasplante.⁴³

Todo paciente con Insuficiencia Renal Crónica en programa de diálisis debe, para ser incluido en la lista de espera para trasplante ser sometido a una serie de estudios que, por un lado, van a descartar la existencia de enfermedades que contraindiquen el trasplante y, por otro, van a definir el perfil de histocompatibilidad del paciente.

Todos los animales tienen unos antígenos de histocompatibilidad que los diferencia de otras especies, y dentro de la misma especie de otros individuos. En el ser humano es conocido como sistema HLA. Los antígenos que juegan un papel importante en el trasplante de órganos entre humanos son denominados con las letras A, B y DR seguidos de un número, y heredamos 3 de la madre y 3 del padre. Las posibilidades múltiples que existen entre los diferentes antígenos de HLA hacen que una semejanza completa de los 6 antígenos sólo se produzca entre gemelos univitelinos o por el azar una vez por cada varios miles de trasplantes. La histocompatibilidad HLA entre el donante y receptor mejora los resultados de trasplante a largo plazo (los trasplantes con 5 compatibilidades tienen una mejor supervivencia del trasplante que los que tienen una sola compatibilidad).

El trasplante renal entre seres humanos puede ser realizado con un órgano procedente de donante vivo (generalmente entre padres e hijos o hermanos, aunque también entre esposos), o procedente de un cadáver. Una vez que el donante ha fallecido y tras ser autorizado por la familia, se procede a la extracción de los riñones. Tras la

extracción, el riñón debe trasplantarse lo antes posible y nunca después de 48 horas.

Una vez conocido el HLA del donante (en la donación de vivo se conoce previamente), se deben buscar los receptores con mejor compatibilidad. Tras seleccionar a los receptores más adecuados, se realiza la prueba cruzada, que consiste en enfrentar suero del receptor con linfocitos del donante. Si el receptor tiene anticuerpos contra alguno de los antígenos HLA del donante, la prueba es positiva y el trasplante no debe realizarse. Si es negativa, el receptor va a quirófano.

El trasplante renal se coloca en la zona inferior derecha del abdomen, fuera del peritoneo y realizando la anastomosis vascular de los vasos renales del injerto a los vasos iliacos del receptor. Normalmente, los riñones del receptor no son extraídos (fig.7).

Tras el trasplante, el órgano trasplantado se va a encontrar en equilibrio entre las fuerzas que intentan destruirlo (sistema inmunológico) y las que intentan mantenerlo (fármacos inmunosupresores). La ruptura de este equilibrio hacia las primeras produce el rechazo, que aparece entre un 15 y un 50% de los casos, y que en la mayoría de las veces basta un aumento de los medicamentos inmunosupresores para que se controle. Si se rompe el equilibrio en sentido contrario, existe el riesgo de disminuir excesivamente las defensas del receptor, lo que aumenta la posibilidad de desarrollar infecciones graves y neoplásicas. Así pues, el rechazo y las infecciones han sido clásicamente las dos complicaciones más frecuentes tras el trasplante renal.

En la actualidad, los medicamentos empleados después del trasplante incluyen prednisona, azatioprina, ciclosporina y tacrolimus. Además se utilizan anticuerpos para prevenir y contrarrestar el rechazo.³¹

En la actualidad, las complicaciones cardiovasculares están siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad en el paciente trasplantado.

La supervivencia del trasplante renal es superior al 95% para el paciente y al 85% para el injerto en el primer año. La vida media de un injerto trasplantado con aceptable compatibilidad es superior a los 10 años.^{44, 45}

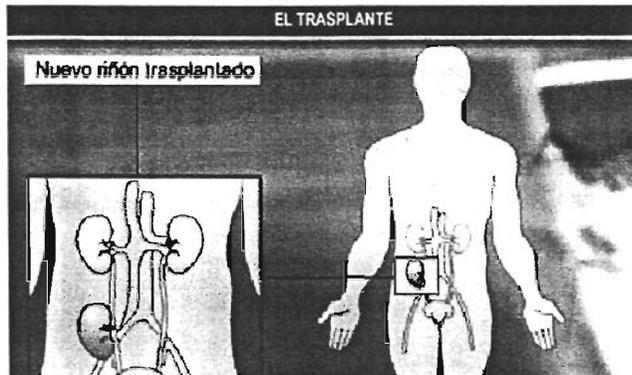


Fig. 7. Riñón trasplantado en la zona inferior derecha del abdomen, sin extraer el riñón del receptor

CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Como es sabido, son múltiples las funciones corporales que pueden afectarse debido al daño renal, por lo que, el interrogatorio e interconsultas del dentista deben cubrir también estos aspectos. Los tratamientos dentales electivos deben evitarse, sobre todo los quirúrgicos en pacientes sospechosos de un mal manejo o controlados de manera inadecuada, hasta que los procedimientos diagnósticos y tratamientos adecuados hubieran sido establecidos: todo tipo de alteración hematológica, hemostática, inmunológica, electrolítica y desbalance en el equilibrio ácido-base, deben ser atendidos previamente a cualquier procedimiento dental.

La participación del Cirujano Dentista en la preparación de los pacientes para diálisis peritoneal y hemodiálisis es de suma trascendencia, pues es preferible mantenerlos libres de focos sépticos bucales. En el paciente candidato a recibir un trasplante renal, el manejo dental previo es obligatorio e ineludible, por lo que, en la medida que aumente el número de intervenciones de trasplante, la demanda del Cirujano Dentista para participación en el equipo de trabajo irá aumentando, pues la condición inmunitaria del paciente no sólo se verá afectada por la toxemia, sino por los fármacos inmunosupresores usados, por lo general, para evitar el rechazo de órganos implantados; en esta categoría de pacientes la condición bucal, periodontal, endodóntica y dental no deben ser factores de manifestaciones inflamatorias o infecciosas crónicas o agudas, que pudieran alterar la estabilidad y pronóstico del órgano injertado.

La extensión del plan de tratamiento dental, dependerá de la gravedad de la insuficiencia, del pronóstico de vida del paciente y de aspectos psicológicos. En insuficiencias leves con manejo de dieta y control de la tensión arterial, el tratamiento dental puede ser tan extenso como las necesidades del paciente lo indiquen. En pacientes bajo diálisis, podrán influir factores como la capacidad ambulatoria del paciente, el estado anímico y las expectativas de vida, para definir la extensión de un plan de tratamiento dental.

Para la ejecución de actos quirúrgicos periodontales, endodónticos o de cirugía bucal, se deberá trabajar en estrecha colaboración con el médico responsable del paciente, vigilando los

aspectos hemostáticos y hematológicos; las decisiones quirúrgicas deben fundamentarse en resultados con alto pronóstico de éxito, de otra manera la extracción dental es preferible.

Algunas sugerencias que pueden facilitar el manejo de estos pacientes con alteraciones físicas y psicológicas, es el uso de tranquilizantes diacepínicos, los cuales son bien tolerados, reducir la duración de las citas optimizando la eficiencia en la atención o recurrir al ambiente de hospital para manejo en una sesión. Los casos quirúrgicos con insuficiencia severa o total, así como, en pacientes con trasplante renal, deben ser atendidos en un hospital. En este grupo de pacientes los implantes dentales no pueden ser indicados.^{20, 45}

En pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica se observa, en general, gran disminución en la frecuencia de caries dentales. Esto en apariencia se debe al aumento de la concentración de urea en saliva. En cambio, hay un aumento en la frecuencia de hipoplasia del esmalte y xerostomía. La estomatitis urémica era una manifestación predominante en los pacientes renales, pero ya no lo es. El niño con trasplante renal debe tratarse a partir de la premisa de que está inmunosuprimido y debe vigilarse en él cualquier signo de inmunosupresión.^{47, 48}

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES DERIVADAS DE LA IRC

Xerostomía.

El tratamiento de la xerostomía es problema difícil, al que a veces se añaden problemas adicionales como: caries dentales múltiples, infecciones bucales oportunistas y dificultades en el soporte de las prótesis.

Antes de iniciar el tratamiento, es importante identificar factores que contribuyen a la sequedad bucal, como el consumo de tabaco, estrés, depresión y consumo de fármacos.⁴⁹

La xerostomía se tratará con ingesta de agua abundante y evitando el consumo de comidas secas, alcohol, tabaco y la respiración bucal. El uso de chicles sin azúcar puede ser útil.

Otra opción son las dentaduras que contienen un reservorio para la saliva artificial y puede ser una buena alternativa terapéutica en los pacientes con xerostomía, tanto si se utiliza agua para rellenar el reservorio como cuando se utilizan productos enzimáticos, los cuales dan mejores resultados que utilizando agua.⁵⁰

Disgeusia, estomatitis urémica y úlceras bucales.

Todas estas manifestaciones se dan a causa del aumento del nitrógeno de la urea sanguínea. Un aumento agudo de esta sustancia puede originar estomatitis urémica, que es posible se presente en forma eritropultácea, es decir de consistencia blanda y de color rojizo. Ésta se caracteriza por una mucosa roja recubierta con un exudado viscoso y una seudomembrana. Otra forma de estomatitis, es la ulcerosa, que se distingue por ulceraciones francas con enrojecimiento y una cubierta con puntilleo color rojizo. En todos los casos, las alteraciones se relacionan con valores de urea en sangre mayores de 150 mg/dl y desaparecen de manera espontánea cuando el tratamiento médico (diálisis o hemodiálisis) disminuye la concentración de urea en sangre, por lo tanto, el tratamiento de estas afecciones es

sintomático, en lo que se resuelve el problema de intoxicación urémica.

La aplicación local de peróxido de hidrógeno, uso de colutorios antisépticos y anestésicos tópicos, ayudan a controlar al ardor provocado por la estomatitis urémica, la disgeusia y la glositis, mientras que, para el alivio de las úlceras bucales, es recomendable la aplicación de un combinado que contenga hidróxido de aluminio y un antihistamínico en jarabe, ambos en partes iguales. Este compuesto es sumamente eficaz para el control del dolor, además de que deja una capa protectora sobre la superficie de la úlcera, permitiéndole al paciente comer con más facilidad.⁵¹

Gingivitis úlcero necrosante aguda e infecciones por fusobacterias.

El tratamiento de las enfermedades gingivales que presentan los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, consiste en el alivio de los síntomas agudos y la eliminación de toda otra enfermedad periodontal, tanto aguda como crónica, de la cavidad bucal.

La parte más simple del tratamiento clínico es el alivio de los síntomas agudos; la corrección de la enfermedad gingival crónica subyacente demanda procedimientos más complejos.

El tratamiento consiste en las siguientes fases:

1. LOCAL: alivio de la inflamación aguda más tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a las lesiones agudas o que hay en cualquier parte de la cavidad bucal, éste se realiza en varias sesiones, llevando a cabo la limpieza suave de las membranas pseudonecroticas que cubren la mucosa gingival con una torunda de algodón saturada en agua oxigenada, las sesiones que sean necesarias, hasta que éstas desaparezcan. Una vez que esto se ha logrado, se procede a realizar el tratamiento de profilaxis sin llegar al raspaje y curetaje profundo (por el riesgo de causar bacteremia). Una vez que el dolor disminuye o desaparece, se realizan profilaxis con el uso de raspadores profundos y curetas,

y se enseñan al paciente los procedimientos de control de placa dentobacteriana.

2. **SISTÉMICA:** alivio de los síntomas tóxicos generalizados, como fiebre y malestar.
3. **TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES SISTÉMICAS CRÓNICAS DEGENERATIVAS:** es la corrección de estados sistémicos que contribuyen a la iniciación y progreso de las alteraciones gingivales (en este caso de la Insuficiencia Renal Crónica).^{50, 52}

Manifestaciones derivadas de anemia: petequias, equimosis y riesgo de hemorragia.

Los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica tienen con frecuencia problemas hematológicos, más comúnmente anemia y hemorragia. La anemia relacionada con la afección renal depende de una disminución de la eritropoyesis en la médula ósea y la incapacidad del riñón enfermo para producir eritropoyetina. Como hecho interesante, estos enfermos toleran muy bien su anemia, sin embargo, presentan signos característicos de ésta como son las petequias y equimosis a nivel intrabucal.

Estudios extensos demuestran que la eritropoyetina humana recombinante corrige la anemia de la enfermedad renal en etapa final y suprime la necesidad de transfusiones prácticamente en todos los pacientes. Durante la fase aguda de la terapéutica, en la mayoría de los pacientes se desarrolla deficiencia de hierro. En consecuencia, al inicio es esencial vigilar cada mes los depósitos corporales de este elemento. Con excepción de los pacientes con sobrecargas de hierro por transfusiones, en todos los enfermos se recomiendan suplementos profilácticos de sulfato ferroso.

La coagulopatía de la afección renal es un defecto cualitativo adquirido de las plaquetas que afecta su adherencia. Este trastorno se alivia mejor con diálisis, pero también puede tratarse con éxito mediante crioprecipitado. Algunos pacientes tienden a ser

hipercoagulables; en ellos, se instituye un régimen de warfanina sódica para conservar un estado continuo de anticoagulación.^{53, 54, 55}

Manifestaciones derivadas del hiperparatiroidismo secundario y osteítis fibrosa.

Los signos clásicos de hiperparatiroidismo de mandíbula y maxilares son desmineralización ósea, pérdida de trabeculado, aspecto de vidrio esmerilado, pérdida total o parcial de la lámina dura, lesiones de células gigantes o tumores pardos y calcificaciones metastásicas. Estas alteraciones se presentan con mayor frecuencia en la región molar superior al conducto mandibular. La rarefacción en la mandíbula y los maxilares es secundaria a la osteoporosis generalizada. Posteriormente desaparecen las trabéculas más finas y dejan un patrón más tosco. Algunos estudios demuestran que el hallazgo de una disminución del grosor del hueso cortical en el ángulo de la mandíbula se correlaciona bien con el grado de osteodistrofia renal. Pueden ocurrir fracturas espontáneas por el adelgazamiento de estas áreas de hueso compacto.

Si bien, el esqueleto puede sufrir descalcificación, los dientes que se han desarrollado plenamente no se afectan de manera directa; sin embargo, cuando existe descalcificación esquelética importante, los dientes se verán más radiopacos.

Otras manifestaciones clínicas de hiperparatiroidismo incluyen movilidad dental, maloclusión y calcificaciones metastásicas en tejidos blandos. Puede observarse un aumento de la movilidad y desviación de los dientes, sin formación periodontal patológica alveolar aparente. Este aflojamiento gradual de la dentición también puede acompañarse de radiotransparencias periapicales y resorción radicular.

Para prevenir el dolor y mayor desviación, un coadyuvante útil son las férulas, y deben conservarse hasta que el tratamiento sistémico de hiperparatiroidismo origine remineralización ósea.

Una alteración dental derivada de la osteítis es el estrechamiento y calcificación de la pulpa dental. La frecuencia de estas últimas continúa aumentando en pacientes con trasplante.

La mejor forma de prevenir y tratar el hiperparatiroidismo secundario y la osteítis fibrosa es disminuir la concentración sérica de fosfato, empleando una dieta baja en fosfato y agentes fijadores del mismo. Los fijadores preferidos del fosfato son el carbonato cálcico y el acetato cálcico. En esos casos, es necesario vigilar los niveles de aluminio, y se deben evitar los antiácidos con citrato, que favorecen la absorción del aluminio. El calcitrol diario por vía oral, o intravenosa, parecen tener un efecto supresor directo de la secreción de parathormona.^{17, 18}

PROTOCOLO DENTAL PARA VALORACIÓN Y TOMA DE DECISIONES EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

- Valoración bucal completa clínica y radiográfica (panorámica y serie periapical completa).
- Realizar exámenes sobre la capacidad hemostática, química sanguínea y biometría hemática.
- La tensión arterial debe ser vigilada de manera continua.
- Establecer una minuciosa selección en las prescripciones farmacológicas.
- Control de estomatitis infecciosas de tipo bacteriano, micótico o viral previo al manejo dental rutinario.
- Tratamiento agresivo de infecciones dentales y periodontales apoyados con antibiogramas.
- Profilaxis antibiótica en pacientes con puentes arteriovenosos (shunt para hemodiálisis), conectores transdérmicos (diálisis peritoneal) y antecedentes de trasplante renal.
- El manejo dental del paciente debe ser lo más próximo a la realización de la diálisis intraperitoneal o de la hemodiálisis, para poder tener al paciente en un mejor estado funcional.
- Debe ser considerada la posibilidad de hospitalización para manejo de infecciones graves o para la realización de procedimientos amplios, particularmente los quirúrgicos, en pacientes bajo diálisis o con trasplante renal.²⁰

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Dependiendo de la severidad del daño renal, los fármacos usados en la consulta dental pueden ser modificados en su dosis o evitados. En el siguiente cuadro se indican los ajustes que deben ser efectuados en los fármacos de uso común odontológico.

Fármacos de uso en odontología y su empleo en pacientes con padecimientos renales. Modificaciones a la dosis usual.

FÁRMACOS	INSUFICIENCIA MODERADA CREATININA > 2 mg/ml	INSUFICIENCIA AGUDA CREATININA >4 mg/ml
ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS		
Acetaminofén	sin cambio	1/2
Salicilatos	½	Evitar
Antiinflamatorios esteroideos	Sin cambio	Sin cambio
ANALGÉSICOS NARCÓTICOS		
Codeína	Sin cambio	Sin cambio
Meperidina	Sin cambio	Sin cambio
Propoxifeno	Sin cambio	Sin cambio
ANTIBIÓTICOS		
Penicilina G	½	1/4
Penicilina V	Sin cambio	Sin cambio
Ampicilina	Sin cambio	1/2
Amoxicilina	½	1/4
Doxiciclina	Sin cambio	Sin cambio
Cefalosporina	Sin cambio	1/2
Eritromicina	Sin cambio	Sin cambio
Metronidazol	Sin cambio	1/2
Tetraciclina	Evitar	Evitar
Vancomicina	Cada 10 días	Cada 10 días
TRANQUILIZANTES		
Diacepam	Sin cambio	Sin cambio
Clordiazepóxido	Sin cambio	1/2
ANESTÉSICOS		
Lidocaína	Sin cambio	Sin cambio

Por lo general, se utiliza 25% de la dosis normal en pacientes controlados con ausencia total de la función renal y no más de 50% en pacientes con insuficiencia parcial.

Los anestésicos locales con base amida (lidocaína, mepivacaína, prilocaína) no necesitan cambios en la dosificación, aunque el riñón es el órgano de excreción de estos compuestos, el hígado es el responsable de su metabolismo; quizá sea necesario hacer cambios por el efecto de su vasoconstrictor en pacientes con enfermedad hipertensiva asociada, si bien las técnicas anestésicas con aspiración dan un amplio margen de seguridad, aún en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

El uso de ansiolíticos benzodiazepínicos (diazepam) en pacientes aprehensivos, muestra amplia seguridad.²⁰

CONCLUSIONES.

La Insuficiencia Renal Crónica es una enfermedad crónica degenerativa muy difícil de controlar, ya que, tiene implicaciones en todos los sistemas, entre ellos, el sistema estomatognático. Además, si agregamos algunos otros factores, como son, falta de recursos económicos y falta de constancia por parte del paciente en el control de su enfermedad, tenemos como resultado un paciente con un manejo dificultoso al momento de atender sus necesidades dentales.

En muchas ocasiones, el Cirujano Dentista no se encuentra preparado para la atención de pacientes que tienen algún compromiso sistémico, y ocurre que, cuando un paciente acude al consultorio dental en busca de servicios odontológicos, el Cirujano Dentista huye a este tipo de pacientes, para evitar tener problemas y deja a éste sin la atención de sus necesidades. En otras ocasiones el paciente es atendido con total desconocimiento, incluso, de la fisiopatología de su enfermedad, provocando problemas al paciente por darle un mal manejo y no tomar las consideraciones necesarias para su correcta atención.

Otro aspecto importante, es que, en muchas ocasiones, se desconoce cuales son las manifestaciones bucales provocadas por los padecimientos sistémicos, las cuales, pueden reducirse o incluso, hasta desaparecer al llevar un buen control médico de la enfermedad, así que, es importante que el Cirujano Dentista recomiende a todos sus pacientes las interconsultas con los especialistas correspondientes.

Las siguientes, son recomendaciones que sugiero para darle atención estomatológica de calidad al paciente que padece Insuficiencia Renal Crónica: primero que nada, necesitamos conocer la morfofisiología renal, ya que, conociéndola, sabremos que fallas sistémicas presenta nuestro paciente, así como, las limitaciones a la hora de atenderlo. Así mismo, es de vital importancia, identificar el grado de avance en que se encuentra el paciente, con la finalidad de tomar las medidas farmacológicas necesarias, y, finalmente, no hay que olvidar que esta enfermedad también implica modificaciones en la

conducta del paciente, por lo que, nosotros como Cirujanos Dentistas, además de atender las necesidades estomatológicas de éste, tenemos el deber de permanecer al tanto del tratamiento médico, y, si es posible, establecer contacto con el médico tratante para evitar problemas a la hora de trabajar, tanto para el paciente, como para nosotros. De esta manera, estaremos totalmente capacitados para ofrecerle al paciente un tratamiento integral, seguro, y efectivo, con la única finalidad de brindarle a nuestro paciente una mejor calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P, López P, Hernández M, Tapia R, Sepúlveda J. Encuesta nacional de salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003.
- (2) Lynch M, Brightman V, Greenberg M. Medicina bucal de Burket. 5ª ed. México: Mc Graw Hill –Interamericana; 1996.
- (3) Tatarinov, G. Anatomía y fisiología humanas. 2ª ed. Moscú: Mir; 1980.
- (4) Fawcett D, Jensch R. Compendio de histología. 1ª ed. España: Interamericana; 1999.
- (5) Thibodeau G, Patton K. Estructura y función del cuerpo humano. 10ª ed. España: Harcourt; 1999.
- (6) Pardo, M. Anatomía patológica. 1ª ed. España: Harcourt; 2000.
- (7) Aguirre C, Arroyo V, García J, González J, Rodicio J, Vázquez J. Medicina Interna . 1ª ed. España: Masson; 1997.
- (8) Cormack D. Histología de Ham. 9ª ed. México: Harla; 1988.
- (9) Junqueira L, Carneiro J. Histología básica. 5ª ed. México: Masson; 2000.
- (10) Gartner L, Hiatt J. Texto atlas de histología. 2ª ed. México: Mc Graw Hill; 2002.
- (11) Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Tomo II. Tronco. 10ª ed. México: Masson; 1999.
- (12) Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 10ª ed. México: Mc Graw Hill-Interamericana; 2001.

(13) Andreoli T, Bennett J, Carpenter C, Plum F. Cecil. Compendio de medicina interna. 4ª ed. México: Mc Graw Hill; 1999.

(14) Periodismo de ciencia y tecnología. Insuficiencia Renal y la alternativa de un transplante. Mayo 2001. www.invdes.com.mx/antiores/mayo2001/renal.

(15) Peña J. Nefrología clínica y trastornos del agua y los electrolitos. México: Méndez editores; 2002.

(16) Behrman R, Kliegman R. Nelson. Compendio de pediatría. 4ª ed. España: Mc Graw Hill-Interamericana; 2002.

(17) Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L. Harrison. Principios de medicina interna. 15ª ed. México: Mc Graw Hill; 2001.

(18) McPee S, Lingappa V, Ganong W, Lange J. Fisiología médica: una introducción a la medicina clínica. 3ª ed. México: El manual moderno; 2001.

(19) www.nefrored.com.es

(20) Castellanos J, Díaz L, Gay O. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. México: El manual moderno; 2002.

(21) Seop Kho H, Woo Lee S, Chang Chung S, Ku Kim Y. Oral manifestations and salivary flow rate, Ph, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 1999; 88 (3): 316-319.

- (22) Benderli D, Erdilek D, Koray F. The relation between salivary IgA and caries in renal transplant patients. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 2000; 89 (5): 588-593.
- (23) www.medicinaoral.com
- (24) Llanich F, Valderrábano. *Insuficiencia Renal Crónica, diálisis y trasplante renal*. 2ª ed. Madrid: Norma; 1997.
- (25) Velasco M, Julián J. *Manejo del enfermo crónico y su familia (sistemas, historias y creencias)*. México: El manual moderno; 2001.
- (26) Ruiz Venegas R, Ruiz Barba L, Quintero Vargas D, Jurado Cárdenas S. El autoconcepto en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Nutrición Clínica* 2003; 6 (3): 220-226.
- (27) Ciro Pérez E, Medina Beltrán G, Alvarado Moctezuma L, Cortés González R. Prevalencia del síndrome depresivo en el adulto mayor con insuficiencia renal crónica en fase terminal. *Nutrición Clínica* 2003; 6 (3): 215-219.
- (28) Arbeláez M, Arango J, Mejía G, Arroyave H, Villegas I, Henao J, García A. *Insuficiencia renal crónica. Guías de práctica clínica basada en la evidencia*. Colombia: Ascofame; 1998.
- (29) Balcells A. *La clínica y el laboratorio*. 18ª ed. México: Masson; 1999.
- (30) Kathleen M. *Laboratorio clínico y pruebas de diagnóstico*. 1ª ed. México: El manual moderno; 1998.
- (31) Tanagno E, Mc Aninch J. *Urología general de Smith*. 12ª ed. México: El manual moderno; 2001.
- (32) Campo A, Ruilope L. Progresión de la Insuficiencia Renal. *Medicine* 1994; 6 (62): 2763-2771.

- (33) [http://medicoscel.8m.com/hemodialisis/insuficiencia.Renal Crónica](http://medicoscel.8m.com/hemodialisis/insuficiencia.Renal%20Cr%C3%B3nica).
- (34) Espinoza Cueva M. ¿Por qué es importante la intervención dietética durante la enfermedad renal? *Nutrición Clínica* 2003; 6 (3): 207-208.
- (35) Miranda Alatraste P, Espinoza Cueva M. Evaluación del estado de nutrición en el paciente nefrópata. *Nutrición Clínica* 2003; 6 (3): 237-251.
- (36) Velázquez Razo J, Nava Hernández J. Controversias de las dietas moduladas en proteínas para el tratamiento oportuno de la insuficiencia renal crónica. *Nutrición Clínica* 2003; 6 (3): 252-261.
- (37) Díaz G, Castellanos J. Tratamiento de paciente con enfermedades sistémicas. México: El manual moderno; 1997.
- (38) [www.bica.ar/fundac/taller1/anatomía/dialis.html](http://www.bica.ar/fundac/taller1/anatomia/dialis.html).
- (39) www.lladiba.com/centrus/htm/cetrare1htm.
- (40) Andrade Sierra J. Hemodiálisis diaria. *Nutrición Clínica* 2003; 19 (6): 371-376.
- (41) Amato D. Nutrición y adecuación en diálisis. *Nutrición Clínica* 2003; 6 (3): 312-316.
- (42) Norma Oficial Mexicana NOM-171-SSA1-1998, para la práctica de hemodiálisis.
- (43) [http://www.guanajuato.gob.mx/ssg/trasplantes/hospitales.trasplante renal](http://www.guanajuato.gob.mx/ssg/trasplantes/hospitales.trasplante%20renal).
- (44) <http://www.dytsa.com/es/dialisis.htm>.
- (45) <http://www.cpnlac.org/Transplantes.htm>.
- (46) Díaz G, Escobar M. Tratamiento odontológico en pacientes con enfermedad renal. *Odontología Integral*. 2003 (1)3:29-36.

- (47) Hay W, Groothuis J, Hayward A, Levin M. Diagnóstico y tratamientos pediátricos. 10ª ed. México: El manual moderno; 1999.
- (48) Polack M, Peliasco V. Estado dentario en niños trasplantados. Revista de la Asociación Odontológica de Argentina 1996;(84)1:35-39.
- (49) Thoma R. Patología oral. 22ª ed. España: Salvat Editores; 1979.
- (50) López L. El uso de reservorios de saliva en la terapéutica de la xerostomía. Revista Europea de Odonto-estomatología 1995; (7)5: 283-288.
- (51) <http://patologiaodont.com.ar>.
- (52) Carranza E. Periodontología Clínica de Glickman. 5ª ed. México: Interamericana; 1982.
- (53) González G. Patología bucal en la Insuficiencia Renal. Revista del Círculo Odontológico del Rosario 1983;(1)1:4-7.
- (54) Ross A. Update on renal disease for the dental practitioner. Oral surgery, oral medicine, oral Pathology 2001; (92) 1:9-15.
- (55) González G. tratamiento odontológico de pacientes con Insuficiencia Renal. Revista del Círculo Odontológico del Rosario 1983;(1)1:12-17.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**