



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PACIENTES PEDIÁTRICOS CON PATOLOGÍA
RENAL: MANIFESTACIONES ORALES Y MANEJO
ODONTOLÓGICO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALBERTO ARANDA GONZÁLEZ

TUTORA: C. D. DORA LIZ VERA SERNA

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Manuel y Antonia, por ser el pilar de mi vida,
por su amor y apoyo incondicional,
por ser un gran ejemplo de seres humanos,
por sus consejos, su cariño, su comprensión ...
porque a pesar de las diferencias en
la forma de pensar siempre han estado a mi lado,
y por que nunca tendré palabras para agradecerles
todo lo que han hecho por mi.

Los amo.

A mis hermanos:

Manuel, Carlos y Fernando,
Por ser una parte muy grande de mi vida,
por su ejemplo de responsabilidad, buen humor,
capacidad y entrega a cada una de las actividades
que realizan.

Los quiero y los admiro.

A mis amigos de la Facultad:

Por enseñarme tantas cosas de la vida,
por hacerme ver nuevos horizontes y acompañarme
hacia ellos con risas continuas entre clases,
clínicas, viajes, fiestas y día a día.

Por estar en los momentos buenos y malos.

Son algo importante para mi.

A la Dra. Dora Liz Vera:

Por sus valiosos consejos, por su paciencia y por ser
una gran guía para presentar este trabajo final.

En el poco tiempo que tengo de conocerla,
me di cuenta de la gran persona y académica que es.

Mil gracias.

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

Por ser la cuna de mis grandes metas, sueños y logros.

Siempre estas en mi corazón.

"GOYA, GOYA, CACHUN CACHUN RARA CACHUN CACHUN RARA, GOYA
UNIVERSIDAD"

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. MORFOFISIOLOGÍA DEL SISTEMA URINARIO.....	2
1.1. Generalidades.....	2
1.2. Principales estructuras del sistema urinario.....	4
1.3. Función renal.....	7
1.3.1. Filtración glomerular.....	7
1.3.2. Anatomía del sistema urinario y su relación con la orina.....	8
1.3.3. Funciones hormonales de los riñones.....	12
1.4. Enfermedad renal progresiva.....	13
1.4.1. Insuficiencia renal aguda	13
1.4.2. Insuficiencia renal crónica	15
2. MANIFESTACIONES ORALES EN NIÑOS CON ALTERACIÓN RENAL.....	19
2.1. Lesiones cariosas en niños con patología renal.....	20
2.2. Lesiones periodontales en niños con patología renal.....	21
2.3. Características salivales de niños con patología renal.....	23
2.4. Características del esmalte en niños con patología renal.....	25
2.5. Alteraciones óseas en niños con patología renal.....	30
3. MANEJO ODONTOLÓGICO DE NIÑOS CON PATOLOGÍA RENAL.....	33
3.1. Recomendaciones para el tratamiento dental del niño con patología renal.....	34
3.2. Manejo farmacológico en odontología del paciente con patología renal.....	37
3.3. Profilaxis antibiótica en el tratamiento odontológico de niños con patología renal	40

4. CONCLUSIONES 41

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

“Pacientes pediátricos con patología renal: manifestaciones orales y manejo odontológico”, es una tesina en la que se presenta de una manera sencilla y resumida información acerca del riñón, su anatomía interna y externa, localización en el cuerpo, sus funciones y sus alteraciones principales, siendo éstas la insuficiencia renal aguda y la insuficiencia renal crónica, así como la incidencia de dichas enfermedades en pacientes pediátricos y la anatomía del sistema urinario con relación a la orina, con el propósito de que el lector encuentre en el trabajo información que en la práctica odontológica sea de utilidad o bien sea entendible para lectores ajenos al área médica.

Esta tesina tiene un enfoque clínico odontopediátrico, por lo cual también veremos de una manera sencilla y clara las características salivales, periodontales, dentales, óseas de mandíbula y maxila en niños con insuficiencia renal aguda y crónica; este enfoque nos lleva a conocer el manejo dental en el consultorio odontopediátrico, el manejo de la conducta de estos pacientes, características de la consulta, así como la relación entre medicamentos preescritos por médicos y odontólogos para el tratamiento dental.

A pesar de que estos niños frecuentemente llevan un manejo interdisciplinario en diferentes hospitales, no estamos exentos de que en la práctica privada ambulatoria pudiéramos enfrentarnos a los desafíos que implican en su tratamiento dental.

Por ello este trabajo tiene por objeto familiarizar al dentista de práctica general con todo lo relacionado con los niños que padecen de patología renal y que requieren, con una visión de atención integral, algún tratamiento buco-dental.

1. MORFOFISIOLOGÍA DEL SISTEMA URINARIO

1.1. Generalidades

El riñón es un elemento de las vías urinarias con importantes funciones homeostáticas, como la regulación del volumen y composición de los líquidos corporales, lo que da como resultado final la formación de orina, en la cual se elimina el exceso de agua y electrolitos del organismo, la serie de productos finales del metabolismo y sustancias exógenas, como medicamentos. Su función también incluye la producción de sustancias que estimulan la eritropoyesis y regulan la presión arterial general.¹

Se encuentran normalmente en número de dos localizados a cada lado de la columna vertebral. Tiene cada uno dos caras, anterior y posterior; dos bordes, interno y externo y dos polos superior e inferior (Fig. 1). Se ubican en la cavidad abdominal, dentro del espacio retroperitoneal; la cara anterior de ambos riñones se relaciona con el peritoneo parietal, la posterior, con la pared muscular abdominal posterior, que en esta región y por su relación con el riñón se le llama fosa renal; contiene en su parte interna al hilio renal.²

El riñón alcanza su máximo desarrollo anatómico y funcional alrededor de los 25 años y a partir de esa edad involuciona, de manera que en la vejez ha perdido más de 40% de su masa. Tienen límite superior a nivel de las vértebras T 11-T 12 y su límite inferior a nivel de L 3. El hilio renal, es una pequeña hendidura por la cual entran o salen del riñón vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y el extremo proximal de las vías urinarias.³

¹ García Monroy, Leopoldo. Sistema urogenital. Editorial Uteha Noriega editores. México. 1993; Pág. 85.

² Ib. Pág. 87.

³ García, op. cit. Pág. 85.

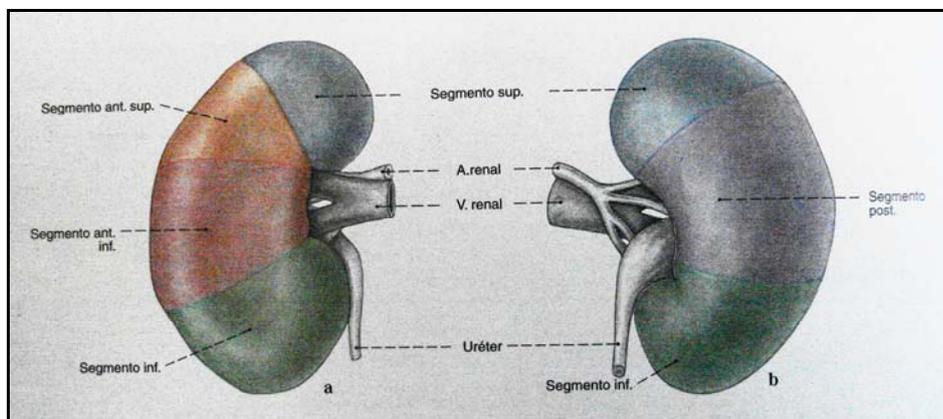


Fig. 1 Visión anterior y dorsal de segmentos de los riñones.⁴

Los riñones están contenidos en una cápsula adiposa o grasa perirrenal, el tejido fibroso que lo rodea por fuera de esta grasa, es llamado cápsula renal, que envuelve al riñón, que tiene como función proteger al riñón contra traumatismos, que con la ayuda de los vasos, es un medio de fijación relativo; los órganos incluidos en la cavidad peritoneal y pared abdominal anterior también son medios de fijación.⁵

Se encuentra en la periferia una cápsula propia del riñón o membrana propia; en el hilio, una gran cavidad, el seno renal; el parénquima que se subdivide en dos regiones bien diferenciadas: la corteza, clara continua y periférica, y la médula, más oscura interrumpida por columnas verticales. Ésta última está constituida por dos elementos: pirámides renales o de Malpighi, en número cercano a 8 y columnas de Bertin. De las bases de las pirámides renales parecen salir estriaciones que van hacia la corteza,

⁴ Sobotta. Atlas de anatomía humana, Tomo 2: tronco, vísceras y miembro inferior. Editorial médica panamericana. México. 21ª edición. 2001. Pág. 184

⁵ García, op. cit. Pág. 88.

llamadas rayos medulares o pirámides de Ferien. A las pirámides de Ferier y al tejido cortical propiamente dicho se le llama laberinto cortical.⁶

1.2. Principales estructuras del sistema urinario

Cápsula propia del riñón: también se le llama membrana propia. Es blanquecina, cubre toda la superficie externa del riñón y se proyecta dentro del seno renal, donde se continúa con la túnica conjuntiva de cálices y la pelvicilla renal.⁷

Seno renal: el hilio renal se abre al seno renal y contiene en su interior vasos renales y sus principales divisiones, cálices mayores y menores, pelvicilla renal y en ocasiones uretero y nervios renales.⁸

Parénquima renal: (corteza renal): la capa más externa de la corteza tiene a los rayos medulares, estos se extienden hacia fuera, partiendo de las bases de las pirámides medulares. Contiene a los túbulos contorneados proximales y distales, conductos colectores y vasos sanguíneos y por su aspecto complejo se le ha llamado laberinto cortical.⁹

Médula renal: está formada por las pirámides renales o medulares y por las columnas renales o de Bertin. Las pirámides son de 6 a 18 y su base llega hasta sus bases profundas de la corteza; al límite entre la corteza y médula se denomina zona corticomédular y en su interior se encuentran vasos sanguíneos, túbulos colectores y conductos de Bellini (Fig. 2).¹⁰

⁶ Gordillo, Paniagua Gustavo. Nefrología pediátrica. Mosby. España. 1995. Pág. 13.

⁷ Cormack, David H. Histología de HAM. Oxford. México. 9ª edición. 1999. Pág. 699.

⁸ García, op. cit. Pág. 95.

⁹ Gordillo, op. cit. Pág. 14.

¹⁰ Cormack, op. cit. Pág. 99.

La corteza no sólo forma la capa superficial del riñón, sino también se prolonga entre las pirámides vecinas formando, a su vez, las columnas renales o de Bertin, integradas por glomérulos colocados profundamente hacia el seno renal.

Se llama lóbulo a una pirámide renal con su cubierta cortical (arco cortical) y lobulillo al conjunto de nefronas que drenan en un mismo túbulo colector, el lóbulo colector de un lobulillo corresponde a los rayos medulares.¹¹

La nefrona es la unidad morfofuncional del riñón, está compuesta por una porción vascular o corpúsculo, formado a su vez por glomérulos y cápsula de Bowman y una porción tubular, formado por túbulo proximal, asa de Henle, túbulo distal y túbulo colector. Hay dos tipos de nefronas dentro del parénquima renal: corticales y yuxtamedulares.

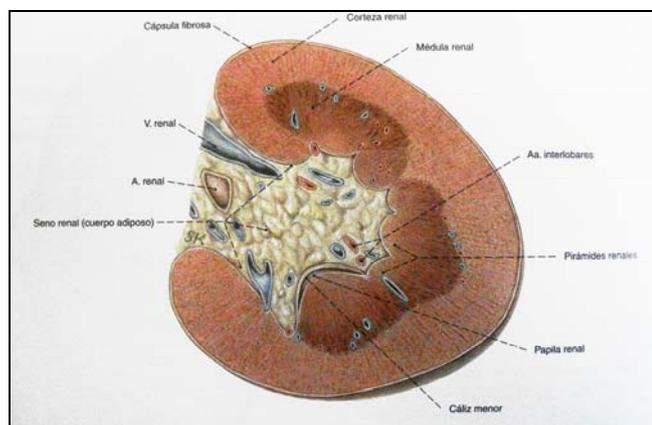


Fig. 2 Visión caudal de un riñón izquierdo, en un corte transversal.¹²

El número de nefronas corticales es mayor que el de las yuxtamedulares en proporción de 7:1. El número de nefronas no varía después del nacimiento cuando el niño es de término, el aumento de

¹¹ Gordillo, op. cit. Pág. 14.

¹² Sobotta. op, cit. Pág. 182.

volumen y peso posterior del riñón va acompañado de aumento del tamaño de la nefrona.¹³

Glomérulo: es la serie de capilares que se forman de las ramificaciones de la arteriola aferente. La arteriola aferente penetra en la cápsula de Bowman en su polo vascular, se ramifica y da origen a tres o cinco ramos primarios, a veces más. Cada rama se divide a su vez en numerosas ramas capilares para formar un lóbulos, existen tantos lóbulos como ramas primarias de la arteriola aferente. Se puede describir en el glomérulo dos regiones distintas: 1) La porción periférica de las asas capilares o sitio de filtrado glomerular y 2) El eje celular centrolobular, región afuncional, ocupada por un tipo de células llamadas mesangiales.¹⁴

Existen tres elementos a los que se les llama pared capilar o barrera glomerular de filtración, que son: el endotelio capilar, la membrana basal y el epitelio o podocitos, juntos forman una estructura funcional, una barrera a través de la cual debe pasar toda sustancia que vaya a ser filtrada.¹⁵

Cápsula de Bowman: constituida por los siguientes elementos: capa visceral o epitelio glomerular, capa parietal o epitelio capsular, espacio de Bowman o capsular, polo urinario y polo vascular.¹⁶

El podocito o epitelio glomerular es una gran célula con abundante citoplasma, de su cuerpo celular parten las trabéculas que son prolongaciones celulares, a su vez, de las trabéculas parten finas prolongaciones llamadas pedicelos o pies de los podocitos, que les sirven para fijarse a la membrana basal de los capilares glomerulares. Los pedículos al dejar un espacio entre ellos forman lo que se ha llamado,

¹³ García, op. cit. Pág. 97.

¹⁴ García, op. cit. Pág. 99.

¹⁵ Cormack, op. cit. Pág. 699.

¹⁶ Cormack, op. cit. Pág. 703.

hendidura de filtración, que son los espacios a través de los cuales pueden salir líquidos y sustancias del capilar hacia el espacio de Bowman.¹⁷

Túbulo contorneado proximal: es la continuación de la cápsula de Bowman hacia el sistema tubular de la nefrona.¹⁸

Asa de Henle: está constituida por un segmento o rama descendente, una porción delgada y un segmento o rama ascendente. El asa de Henle tiene dos ramas: ascendente y descendente, las cuales son paralelas y se encuentran muy juntas.¹⁹

Tubo contorneado distal: se continúa con el colector por un arco o segmento de transición.²⁰

Túbulos colectores: son conductos amplios, con luz ancha y paredes gruesas, se forman en la corteza externa. En la médula varios túbulos colectores se unen para formar uno de los numerosos conductos papilares (conductos de Bellini), que desembocan en el área cribosa de las papilas renales.²¹

1.3. Función renal

El riñón produce orina mediante la filtración glomerular, realizada en el corpúsculo renal, también realizan resorción (desaparición parcial o total de un proceso, tejido o exudado por reacciones bioquímicas)²² y secreción

¹⁷ García, op. cit. Pág. 103.

¹⁸ Gordillo, op. cit. Pág. 23.

¹⁹ García, op. cit. Pág. 106.

²⁰ Gordillo, op. cit. Pág. 24.

²¹ Ib.

²² Diccionario breve de medicina. Ediciones científicas, La prensa medico mexicana S. A de C. V. Pág. 391.

tubulares, llevadas a cabo en todo el sistema tubular de la nefrona y del túbulo colector.²³

1.3.1. Filtración glomerular

La filtración glomerular es el paso inicial de la formación de la orina. La filtración del plasma se lleva a cabo en el capilar glomerular, la presión sanguínea por el latido cardíaco hace que salga por las paredes de los capilares glomerulares un filtrado de plasma libre de proteínas hacia el túbulo contorneado proximal. El filtrado glomerular no contiene eritrocitos ni células, tiene menos de 0.05% de proteínas y 5% más de electrolitos negativos, mayor concentración de urea, creatinina y glucosa que el plasma.²⁴

La resorción es el transporte tubular de una sustancia, de la luz tubular a la sangre de los capilares peritubulares de la nefrona.

1.3.2. Anatomía del sistema urinario y su relación con la orina

La formación de la orina se efectúa en la nefrona, el cuerpo cuenta con 2 millones de ellas, las cuales miden 5 cm de largo cada una, o sea que en total equivalen a 10 km de un tubo de 20 a 50 micras de diámetro.²⁵

La nefrona está formada por: a) glomérulo, b) túbulo contorneado proximal, c) asa de Henle, d) túbulo contorneado distal y e) tubos colectores que desembocan en cálices.²⁶

²³ García, op. cit. Pág. 132.

²⁴ García, op. cit. Pág. 134.

²⁵ Cervantes Jr., Luis. El abc del riñón y vías urinarias. Ed. Centro de riñón y vías urinarias S.A. México. 3ª edición. 1986. Pág. 96.

Glomérulo: el glomérulo es una red capilar en la cual se efectúa la filtración, ésta varía dependiendo del estado de salud o enfermedad de la membrana basal glomerular, flujo plasmático, la salud o enfermedad de los capilares glomerulares de las arterias, el miocardio y el volumen sanguíneo. La cantidad del filtrado glomerular producido por los riñones normales de un adulto, es aproximadamente de 180 litros en 24 hrs. El glomérulo está formado de capilares con su membrana basal, células endocapilares y exocapilares, mesangio, mácula densa y cuerpo yuxtaglomerular.²⁷

Sistema proximal: éste consta de túbulo contorneado proximal, asa de Henle y túbulo contorneado distal. En el sistema proximal ocurren reabsorciones de agua y electrolitos principalmente; se absorbe también cloro, sodio, fosfato, sulfato, ácido úrico, bicarbonato, potasio, glucosa, creatina, ácidos orgánicos, vitaminas, colorantes, penicilina, sulfatos etéreos, glucurónidos de los esteroides y ciertas bases orgánicas,²⁸

Sistema distal: consta de los túbulos colectores. En éste se reabsorbe agua para producir orina. El sistema distal actúa en los túbulos colectores aumentando la permeabilidad al agua.²⁹

Transporte de orina: la orina cae del riñón a la vejiga por grupos musculares que al contraerse, la propulsan hacia abajo; otros grupos musculares circulares, al cerrarse, impiden su reflujo hacia arriba.³⁰

Papilas: cada cáliz tiene una papila, en raras ocasiones llegan a tener dos, que al contraerse sus músculos “ordeñan” a la papilas pasando la orina

²⁶ Gordillo, op. cit. Pág. 18.

²⁷ Cervantes, op. cit. Pág. 57.

²⁸ Ib.

²⁹ Gordillo, op. cit. Pág. 24.

³⁰ Cervantes, op. cit. Pág. 62.

al cáliz, al estar en reposo estos músculos, se alargan y se angostan impidiendo así el regreso de orina del cáliz a la papila.³¹

Cálices: cada riñón tiene tres grupos de cálices: superior, medio e inferior. Los cálices tienen forma de copa de champaña, en su concavidad están las papilas con sus tubos colectores de orina (de Bellini) que desembocan en la papila. Las paredes de los cálices tienen músculos que al contraerse acortan el cáliz en su porción vertical para vaciar la orina a la pelvicilla a través del infundíbulo.³²

Infundíbulo: es la conexión tubular entre el cáliz y la pelvicilla, el cual tiene un músculo circular que al abrirse, al mismo tiempo que se acorta el del cáliz, permite el paso de orina del cáliz a la pelvicilla, al contraerse la pelvicilla para evitar la orina al uretero, el músculo circular del infundíbulo se cierra y de esta forma se impide el reflujo de la pelvicilla al cáliz.³³

Pelvicilla: la pelvicilla es una estructura infundibular que por arriba recoge las desembocaduras de los infundíbulos y por abajo conecta con el uretero.³⁴

Uretero: único, de 3 mm de diámetro, está formado por fibras musculares longitudinales y helicoidales, que al contraerse impulsan el bolo urinario.³⁵

Inervación del uretero: está dada por los plexos pre-aórticos, pélvicos, espermáticos u ováricos, al igual que para los infundíbulos, cálices y

³¹ Cervantes, op. cit. Pág. 62,63.

³² Cormack, op. cit. Pág. 699.

³³ Cervantes, op. cit. Pág. 63,64.

³⁴ Cormack, op. cit. Pág. 700.

³⁵ García, op. cit. Pág. 88

pelvicilla. La irrigación proviene de ramas de la arteria renal, arteria aorta y arterias vesicales.³⁶

Uretero yuxtavesical: es un músculo el cual facilita el vaciamiento de la orina en la vejiga.³⁷

Porción intramural del uretero: actúa como válvula para dejar pasar la orina a la vejiga e impedir el regreso de ésta al aparato urinario alto. Es una estructura que mientras la vejiga esté más llena, se alargará, estrechará y la pared anterior se comprimirá contra la posterior, evitando el reflujo de la orina vesical al uretero.³⁸

Meato ureteral: es una estructura en forma circular o ranurada que se valora en estudios endoscópicos.³⁹

Trígono: músculos que al contraerse durante la micción para abrir el cuello de la vejiga, disminuyen su calibre, evitando así el reflujo vésico-uretero-renal dinámico durante la micción.⁴⁰

Vejiga: estructura retropúbica, formada por el músculo detrusor; su capacidad aumenta con la edad, es de mayor capacidad en las mujeres que llega a albergar 2.6 litros.⁴¹

Cuello vesical o esfínter urinario interno: esfínter sexual que al contraerse el detrusor y el músculo de Bell se abre el cuello de la vejiga disminuyendo la resistencia y facilitando la micción.⁴²

Esfínter urinario externo: es el que da la continencia urinaria.

³⁶ Cervantes, op. cit. Pág. 65.

³⁷ Cervantes, op. cit. Pág. 67,68.

³⁸ Cormack, op. cit. Pág. 700.

³⁹ García, op. cit. Pág. 122

⁴⁰ Cervantes, op. cit. Pág. 69.

⁴¹ García, op. cit. Pág. 117.

⁴² Cervantes, op. cit. Pág. 71.

1.3.3. Funciones hormonales del riñón

Se conocen dos factores que estimulan la producción de eritrocitos en la médula ósea: la hipoxia y una glucoproteína producida por varios tejidos pero principalmente por el riñón, llamada eritropoyetina, hemopoyetina o factor estimulante de la eritropoyesis.⁴⁶

La hipoxia del tejido renal produce mayor producción de eritropoyetina, que es conducida por la sangre hacia la médula ósea donde estimula en 3 ó 4 días la rapidez de maduración de eritrocitos y a todas las células en fases de la eritropoyesis; conforme aumenta el número de eritrocitos en sangre, la hipoxia del tejido renal disminuye y con ello la producción de eritropoyetina.⁴⁷

La función renal no es la misma las 24 horas del día, está determinada por el medio ambiente, por sus demandas, edad de la persona, actividades que se desempeñan y momento del día.⁴⁸

1.4. Enfermedad renal progresiva

De las enfermedades que se presentan en el riñón en pacientes pediátricos como la glomerulonefritis, la pielonefritis, etc. la insuficiencia renal en sus etapas aguda y crónica, son las más comunes y reportadas en estudios y artículos odontológicos, por esta razón será la enfermedad que se explicará con sus características y manejo odontológico.

⁴⁶ García, op. cit. pág: 152.

⁴⁷ García, op. cit. pág: 152

⁴⁸ García, op. cit. pág: 152

1.4.1. Insuficiencia renal aguda

Síndrome caracterizado por suspensión brusca de la función renal, que puede presentarse al inicio o durante el curso de diversas nefropatías o como complicación de situaciones patológicas extrarrenales.⁴⁹

El síndrome de insuficiencia renal aguda se caracteriza por incapacidad súbita de la función renal para regular el volumen y composición de la orina, que sigue después de que el causal precipitante ha sido corregido y que generalmente es reversible. Todas las causas se pueden englobar en dos principales: hemodinámicas y nefrotóxicas. En los niños la causa más frecuente es diarrea infecciosa, seguido de bronconeumonía.⁵⁰

En su fase inicial, existe alguna causa que provoca isquemia renal o actúa algún agente nefrotóxico. El grado de alteración funcional del riñón dependerá de la gravedad y del tipo específico de agente y de la resistencia que tenga el riñón. La isquemia o el agente nefrotóxico provocan alteraciones que alteran la función y estructura de la nefrona: vasoconstricción sostenida, pérdida tubular del filtrado, obstrucción tubular y decremento en la permeabilidad glomerular, que se manifiestan en el laboratorio y clínicamente como oliguria y retención de elementos, siendo esto porque el riñón no filtra en forma normal, disminuye también la capacidad de deshacerse de elementos tóxicos y de desecho.⁵¹

Las manifestaciones de la insuficiencia renal aguda dependen de la enfermedad causal, de daño renal y de alteraciones en la homeostasis, durante el desarrollo del síndrome se distinguen tres períodos evolutivos: fase oligúrica, fase poliúrica y fase de recuperación.⁵²

⁴⁹ García, op. cit. pág: 157.

⁵⁰ Cervantes, op. cit. Pág. 445.0.

⁵¹ García, op. cit. Pág. 158.

⁵² Ib.

Fase oligúrica: la oliguria es el signo característico y a menudo se acompaña de hiperpnea y signos neurológicos, como sopor, espasticidad y coma. Esta fase inicia rápidamente después de la causa precipitante y dura en promedio 10 a 14 días. Lo característico de la fase es la disminución de excreción de agua, electrolitos, nitrógeno y ácidos por el riñón. Existe anemia normalmente normocítica normocrómica por la hemodilución, hemorragia del tubo digestivo, disminución de eritropoyesis por infección, administración de drogas, etc. Los cambios cardiovasculares son principalmente: hipertensión, arritmias y pericarditis; causadas por retención de agua, sodio y potasio. Los cambios neurológicos son confusión, somnolencia, desorientación y agitación; que su causa puede ser falta de retención de sustancias y anormalidad de líquidos. La mortalidad varía del 30 al 60% y es más alta en pacientes por traumatismo o cirugía.⁵³

Fase poliúrica: Al final del período se vé aumento progresivo del volumen urinario y de la excreción de urea, sodio, cloro y potasio; ésta dura alrededor de 5 días.

Fase de recuperación: el paciente recupera las cantidades normales de urea, sodio, bicarbonato, etc. y el riñón recupera su capacidad para mantener la homeostasia. Las principales causas de muerte son septicemia y bronconeumonía.⁵⁴

Su tratamiento se da eliminando las causas que provoquen mayor deterioro renal y que son potencialmente remediables: uropatía obstructiva, enfermedad vascular renal, tóxicos en la sangre, se recomienda mantener el flujo urinario por medio de diuréticos, como el manitol, controlar electrolitos y líquidos, reducir el estado catabólico del paciente, ingesta rica en carbohidratos, desbridar tejido necrótico, control térmico, uso de

⁵³ Ib. Pág. 159.

⁵⁴ Castellanos. op. cit. Pág. 121.

antimicrobianos específicos y valorar diálisis peritoneal o hemodiálisis. Se previene evitando la pérdida rápida y excesiva de volumen y en la pronta atención después del contacto con nefrotóxicos o después de traumatismos.⁵⁵

1.4.2. Insuficiencia renal crónica

Se caracteriza por la reducción promedio de filtración glomerular. Es acompañada por los cambios clínicos y de laboratorio principalmente relacionados con la inhabilidad del riñón para excretar metabolitos fuera del cuerpo y de desempeñar sus funciones endocrinas con la secreción (entre otras) de vitamina D activa y eritropoyetina.⁵⁶

Al grado de intoxicación o envenenamiento interno se le conoce como uremia. Es caracterizado por un incremento en la fase aguda de proteínas, varias citoquinas, y algunos macrófagos. Este estadio tóxico es asociado con involucración multi-órganos, siendo los más importantes: esqueleto (hiperparatiroidismo), corazón y bazo, pulmón, tracto gastrointestinal, sistema nervioso central y periférico y funciones básicas endocrinas y reproductivas.⁵⁷

Los signos clínicos relacionados con el tipo de enfermedad renal y sistémica, obviamente dependen de la velocidad en que avanza la enfermedad.⁵⁸

⁵⁵ Castellanos. Ib. 122.

⁵⁶ García, op. cit. Pág. 159.

⁵⁷ García, op. cit. pág: 159

⁵⁸ Castellanos. op. cit. Pág. 122.

El paciente presenta fatiga, debilidad, falta de apetito, náuseas, vómito, diarrea, dolores de cabeza, y algunas veces alteraciones neurológicas. También puede presentar presión arterial elevada, deformaciones esqueléticas, un retraso en el crecimiento y desarrollo en niños que no fueron tratados a tiempo,⁵⁹

El deterioro progresivo de la estructura anatómica renal interfiere con el mantenimiento de la homeostasis y produce un estado de intoxicación endógena, permanente y mortal.⁶⁰

Todos los padecimientos que afecten al riñón en forma crónica pueden provocar alteración renal e insuficiencia renal crónica como: diabetes sacarina, pielonefritis crónica, glomerulonefritis crónica, lupus eritematoso, etc. Estos padecimientos provocan deterioro anatómico y funcional progresivo.⁶¹

La eficacia máxima renal disminuye progresivamente. Diversos mecanismos pueden lesionar al riñón, los más importantes son inmunológicos (glomerulonefritis), isquemia renal por lesión vascular progresiva (hipertensión), infección repetida del parénquima renal, obstrucción urológica, trastornos metabólicos (diabetes), factores tóxicos (uso crónico de analgésicos). Las causas más comunes de insuficiencia renal crónica son: glomerulonefritis, enfermedades tubulointersticiales, neuropatía diabética y nefroesclerosis.⁶²

⁵⁹ Davidovich, Esti; Davidovits, Miriam; Eidelman, Eliezer; Schwats, Zvi; Bimstein, Enrique. Physiology, Therapy, and Oral Implications of Renal Failure in Children and Adolescents: An Update. *Pediatr Dent*. 2005;27:98-106

⁶⁰ García, op. cit. pág: 160

⁶¹ Woodhead, Jerold C.; Nowak, Arthur J.; Crall, James J.; Robillard, Jean E. *Pediatric Dentistry*. 1982; 4:283.

⁶² Castellanos. op. cit. Pág. 123.

Una diferencia respecto a la forma aguda es que la insuficiencia renal crónica se desarrolla en un riñón previamente dañado. Independientemente de su causa, la disminución de número de nefronas altera todos los órganos del cuerpo, cuando esta pérdida es numerosa, se produce uremia. Este estado patológico no sólo representa una incapacidad para la excreción de metabolitos, sino deficiencia en todas las funciones del riñón, incluyendo las metabólicas y endocrinas.⁶³

Hay disminución progresiva en el número de nefronas, siendo las consecuencias de esta pérdida anatómica, la disminución de la filtración glomerular y de la capacidad para concentrar y diluir orina, cuando esto sucede por arriba del 40% empieza a aumentar urea y creatinina en sangre, cuando la retención es máxima, el paciente empieza a tener manifestaciones generalizadas, llamadas en conjunto síndrome urémico. La intensidad del cuadro clínico en el paciente dependerá del porcentaje de pérdida de la masa de nefronas, lo que se evalúa con la velocidad de filtración glomerular; cuando éste tiene una pérdida del 30 al 50% de lo normal el paciente no tiene síntomas, pues el cuerpo se adapta; cuando la pérdida de la velocidad de filtración es del 65 al 80% y cursan con alguna situación que sobrecargue la función homeostática del riñón, como infecciones, obstrucción urinaria, deshidratación, administración de fármacos nefrotóxicos, ocurre hiperazoemia y aparecen manifestaciones de insuficiencia renal crónica, siendo hipertensión y anemia, intolerancia a los carbohidratos, hiperuricemia, hipertrigliceridemia e incapacidad para concentrar la orina, lo que lleva a nicturia y poliuria. Hay insuficiencia renal franca, acidosis metabólica, sobrecarga de líquidos y alteraciones gastrointestinales, cardiovasculares y del sistema nervioso central; en este caso todavía hay suficiente capacidad para excretar el potasio. La uremia es la última fase en la evolución de estos

⁶³ García, op. cit. Pág. 158.

pacientes, con ausencia de función renal franca en la insuficiencia renal crónica.⁶⁴

El tratamiento está encaminado a mantener la integridad funcional de las nefronas residuales, las medidas generales consisten en mantener la mayor actividad diaria posible del paciente, dar complementos nutricionales, como polivitamínicos y ácido fólico. Se les da tratamiento específico contra pielonefritis, tuberculosis, neuropatía obstructiva o cualquier otra causa. La dieta será pobre en proteínas, complementando los requerimientos con carbohidratos y vitaminas. Con respecto a la diálisis y trasplante, son considerados como métodos terapéuticos a los cuales se recurre cuando la insuficiencia es avanzada, que no es posible conservar la homeostasia con las medidas señaladas y hay peligro de vida para el paciente o no se tiene una calidad razonable de vida. El trasplante se prefiere en personas jóvenes y sin otras alteraciones. El trasplante ofrece al paciente rehabilitación completa y desaparición de la insuficiencia; la diálisis es sólo una medida paliativa.⁶⁵

El pronóstico sin la posibilidad de trasplante es malo. Si el resultado del trasplante fue exitoso a los dos años de que se realizó el porcentaje es de 60 al 70% de los casos exitosos.⁶⁶

⁶⁴ Castellanos. op. cit. 122

⁶⁵ García, op. cit. Pág. 160.

⁶⁶ Castellanos. op. cit. Pág. 122.

2. MANIFESTACIONES ORALES EN NIÑOS CON ALTERACIÓN RENAL

Los pacientes con insuficiencia renal presentan un problema clínico complejo, presentan involucración multi-sistémica, incluyendo alteraciones orales, siendo estas alteraciones orales por el deterioro de la función renal y la disminución de la filtración glomerular.¹

La cavidad bucal puede mostrar varias alteraciones, dentro de éstas se involucran múltiples órganos, incluyendo el tejido blando y tejido duro, algunos de los signos que se presentan son aroma y sabor amoniacales, estomatitis, gingivitis, disminución del flujo salival, parotiditis y xerostomía, siendo responsabilidad del odontólogo reconocer estos síntomas bucales como parte de la enfermedad sistémica del paciente y no tratarlos como signos aislados de pacientes sin reconocer la enfermedad.²

Odontopediatras y dentistas generales deben de tener los conocimientos de las manifestaciones clínicas relacionadas con las nefropatías, así como de sus posibles tratamientos para estos pacientes, pues se pueden recetar medicamentos nefrotóxicos que afecten el riñón de estos niños o realizar procedimientos como son las extracciones, pulpectomías y algunos otros procedimientos operatorios que diseminen desde la cavidad oral al torrente sanguíneo bacterias, extendiendo el riesgo de infecciones.

Se deben evitar en lo posible la aparatología de ortodoncia y ortopedia y en el caso de un paciente que use estos dispositivos, llevar un control estricto de higiene oral y de la aparatología, también retirar y tener extremo cuidado con las restauraciones mal ajustadas, y en especial las coronas, pues pueden contribuir a posibles infecciones de tejidos blandos y duros contribuyendo con el mal estado del paciente.

¹ Davidovich, op. art. Pág.102.

² Nunn, June H.; Sharp, Jean. Lambert, Heather J.; Plant, Nicholas D., Coulthard, Malcolm G. Pediatric Nephrology.2000; 14:997..

Se encuentran consecuencias orales en la enfermedad que incluyen: acumulación excesiva de placa, gingivitis, hiperplasia gingival, hipoplasia del esmalte, palidez en la mucosa oral, estomatitis urémica, sangrado gingival, petequias, equimosis, obliteraciones pulpares, cambios óseos en la mandíbula, reducción en la incidencia de caries y desarrollándose en algunos casos periodontitis.³

Muchos pacientes que reciben diálisis tienen negligencia médica bucal, la mayoría de los enfermos no conocen las posibles complicaciones del descuido dental cuando se utiliza hemodiálisis, la excusa usual para la negligencia en el tratamiento dental rutinario es: “muchos odontólogos se rehúsan a tratar enfermos con afecciones sistémicas graves”, siendo esto una de las principales causas por las cuales los niños con patología renal presentan una mala higiene oral, a consecuencia de esto un mal estado dental y gingival, produciéndose con esto abscesos que complicarán el estado de salud general del paciente.⁴

2.1. Lesiones cariosas en niños con patología renal

Uno de los objetivos principales del odontólogo y del odontopediatra en la actualidad, es la reducción de la prevalencia de la caries dental en sus pacientes, el caso de los niños con enfermedad renal no es la excepción, también el odontólogo de práctica general y el odontopediatra intentan mejorar la salud bucal de sus pacientes.

Los pacientes con alguna complicación derivada de una mala higiene oral, como es una gingivitis, una odontalgia o un absceso gingival disminuye la calidad de vida de un paciente terminal o complica el tratamiento renal de los pacientes con nefropatía, es por eso que se deben tomar medidas higiénicas rigurosas en pacientes con complicaciones renales.

³ Davidovich, op. art.Pág. 101.

⁴ Nowaiser, Abeer Al; Roberts, Graham J.; Trompeter, Richard S.; Willson, Michael; Lucas, Victoria S. Oral health in children with chronic renal failure. *Pediatric Nephrology*. 2003;39.

Una de las consecuencias de que estos pacientes tengan un pH salival por arriba de lo normal, es que el índice de caries dental disminuye, resultado de la hidrolización de la urea en saliva.⁵

La actividad de caries baja, que se vé a pesar de la ingestión alta de azúcar y de la mala higiene bucal, sugiere un aumento en la capacidad neutralizadora de la urea debido a hidrólisis ureica.⁶

2.2. Lesiones periodontales en niños con patología renal

Uno de los cambios que se ve en la insuficiencia renal, es la palidez de la mucosa oral, secundaria a la anemia, también se ve rubor en las mejillas, dado por el prurito que se presenta, además de la coloración anaranjada de la mucosa por la deposición de pigmentos carotenoides cuando baja la filtración renal.⁷

El estado gingival de los pacientes con patología renal presenta hiperplasia gingival, que está relacionada con una alteración del metabolismo de los fibroblastos por la ciclosporina y sus metabolitos, incremento en la síntesis de proteínas, colágeno y formación de matriz extracelular; también se presenta alto nivel de acumulación de placa. Las alteraciones de calcio y fosfato, pueden causar cambios en el hueso alveolar (así como pérdida de lámina dura) y .daño en la función polimorfonuclear, y la terapia inmunosupresora, puede aumentar la susceptibilidad a infecciones en el parodonto.⁸

Los pacientes con estas anomalías periodontales desagradables cursan con consecuencias de impacto psicológico, además estas anomalías interfieren con la función oral normal, retraso y/o erupción ectópica de dientes, discapacidad de habla, sensibilidad gingival y dificultad para mantener la higiene, por lo cual es de suma importancia que se les dé tratamiento con

⁵ Nowaiser,. op. cit. Pág. 39.

⁶ Woodhead,. op .cit. Pág. 284.

⁷ Nowaiser. Op.cit. Pág.41.

⁸ Ib.

eficacia y paciencia⁹, siendo el tratamiento para la inflamación gingival, la higiene oral correcta, que potencialmente disminuye la inflamación gingival.

Otras de las alteraciones gingivales son:

Tumores pardos, son llamados así porque tienen áreas de hemorragias de hace tiempo y clínicamente se ven de color pardo, que conforme aumentan de tamaño, la expansión de éste puede incluir la corteza, que por último la destruye, aunque rara vez avanza al periostio, puede haber tumefacción gingival. La lesión de tumor pardo contiene células gigantes multinucleadas en abundancia, fibroblastos y hemosiderina, las alteraciones óseas concurrentes consisten en osteítis fibrosa generalizada con placas de resorción osteoclástica en todas las superficies óseas, que se reemplaza por tejido conjuntivo vascular.¹⁰

Rara vez se encuentran en boca placas blancas, llamadas escarcha ureica, que se presentan en ocasiones en la piel, Esta escarcha blanca se debe a cristales residuales de la urea en superficies epiteliales.¹¹

En un estudio con 70 niños con enfermedad renal, 22 presentaron hiperplasia gingival, presentando 2 de ellos, un excesivo agrandamiento gingival, sin tener relación con medicamentos inmunosupresores, en este estudio, aunque no es el resultado más común, se llegó a la conclusión que los pacientes que son tratados renalmente y anémicamente, presentan una inflamación mínima¹² (Fig. 4).

⁹ Davidovich. Op. art. Pág. 102.

¹⁰ Lynch, Malcolm A. Medicina Bucal de Burket, Diagnostico y Tratamiento. Ed. McGraw Hill. México. 9ª edición. 1996; 499.

¹¹ Lynch, op. cit, 498.

¹² Jean, Koch Martin; Buhrer, Roger, Pioch, Thomas. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatric Nephrol.* 1999; 13: 69.



Fig. 4 Gingivitis.¹³

Hay tendencias a hemorragias que se observan en forma de petequias y equimosis en la mucosa bucal y labial, y hemorragias gingivales.¹⁴

2.3. Características salivales de niños con patología renal

En los niños que sufren de insuficiencia renal crónica, su actividad cariogénica es muy baja, esto se debe a que la saliva tiene un aumento de nitrógeno de la urea salival; esto se ve a pesar de la ingestión alta de azúcar y mala higiene bucal, lo que sugiere un aumento en la capacidad neutralizadora de la urea debido a hidrólisis ureica.¹⁵

La insuficiencia renal da como consecuencia un estado de intoxicación conocido como uremia y de amoniaco que es típico de la uremia en pacientes, que es causado por la alta concentración de urea en saliva¹⁶.

La xerostomía y las infecciones parotídeas, surgen por los cambios que se producen en las nefropatías, la candidiasis es más frecuente cuando se presentan estos casos. Los pacientes con frecuencia refieren sabor metálico y

¹³ Lankaris, George. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Ed. Actualidades médico odontológicas latinoamericana, C. A. Colombia. 2001. Pág. 338.

¹⁴ Ib.

¹⁵ Nowaiser. op. cit. Pág:42.

¹⁶ Brennev, Barry M. El riñón. Tomo 1. Editorial Panamericana. Argentina. 1989. Pág. 697.

la saliva puede tener un olor amoniacal, esto se da por el elevado contenido de urea, dándose una mucosa con sensación a quemazón, roja, cubierta por un exudado gris y después una ulceración manifiesta. Reportes indican que sabores ácidos y dulces, fueron más afectados que los sabores amargos y salados. Burge et al⁷ sugirió que los altos niveles de urea, dimetil y trimetil amino y los bajos niveles de zinc pueden estar asociados con el decremento de la percepción de sabor en pacientes urémicos.¹⁷

Un hallazgo más común en la boca, es la xerostomía, que tal vez se deba a una combinación de una afección directa de glándulas salivales, inflamación química, deshidratación y respiración bucal. En ocasiones se observa adenitis salival.¹⁸

A medida que se desarrolla la insuficiencia renal, uno de los primeros síntomas puede ser la molestia de mal sabor y olor, en particular en la mañana, un olor amoniacal, un hedor urémico que se debe a la alta concentración de urea en saliva y su catabolismo en amoniaco.¹⁹

Un estudio bioquímico de saliva, que se realizó a pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica y niños sanos, arrojaron los resultados siguientes: los niños sanos no presentaron niveles altos de urea en saliva, pero sí los niños enfermos, que fue cerca de 2.5 veces más alta que los niños sanos, aún después de la diálisis.²⁰

Barato, reportó que la acumulación de amonio en saliva puede irritar la mucosa oral, resultando glositis y estomatitis, y que los cambios de la mucosa pueden ser sólo una fase de la generalización de la mucosa alterada, con sangrado oral como resultado de los anticoagulantes y cambios cuantitativos y cualitativos de las plaquetas en estos pacientes que es muy bien sabido.²¹

¹⁷ Ib.

¹⁸ Ib.

¹⁹ Lynch, op. cit, Pág: 101.

²⁰ Davidovich, op. cit. Pág:99.

²¹ Ib.

2.4. Características del esmalte en niños con patología renal

La formación del esmalte comienza en el útero para los dientes primarios aproximadamente a los 4 meses de gestación y continúa entre los 8 y 12 meses postnatales. El esmalte de los dientes permanentes, excluyendo a los terceros molares, es depositado durante el período que comprende el nacimiento y se extiende aproximadamente hasta los 8 años de edad.²²

La interrupción de la actividad ameloblástica por cualquier enfermedad sistémica afecta permanentemente a todos los ameloblastos que pudieran madurar naturalmente durante el período en que se activa la enfermedad, si esta es interrumpida, como puede ser alguna enfermedad sistémica durante la infancia y niñez temprana, puede producir hipoplasia del esmalte y anomalías del metabolismo del calcio. Hipocalcemia tetánica neonatal, deficiencia de vitamina D, raquitismo, y síndrome nefrótico, se conocen como causas de hipoplasia del esmalte en dientes permanentes.²³

Estudios recientes realizados en la Clínica de Nefrología Pediátrica de Iowa, han demostrado cambios en el esmalte de los dientes permanentes en pacientes pediátricos por síndrome nefrótico, enfermedad crónica renal y estadios finales de la enfermedad renal, se ha encontrado que gran porcentaje de niños con insuficiencia renal tuvieron anomalías del esmalte dentario y todos los pacientes sanos de control, tuvieron esmalte sano; la hipoplasia del esmalte fue la anomalía más común del desarrollo dentario y fue limitado exclusivamente a niños con enfermedad renal crónica (Fig. 5). Otras anomalías que se encontraron fueron: decoloración e hipocalcificación. Los pacientes con enfermedad renal crónica que fueron estudiados se dividieron en 2 grupos, basándose en la edad en la que comenzó a agravarse la insuficiencia renal. La edad de ocho años se escogió como punto de referencia para tal división, ya que la mineralización se ha completado en la parte coronal y en el extremo gingival de los segundos molares y terceros molares permanentes. Estos niños comenzaron la enfermedad antes de los ocho años de edad. Sólo un sujeto del último grupo presentó hipoplasia del esmalte: radiográficamente

²² Woodhead. op. cit. Pág.282.

²³ Ib. Pág: 284.

en los terceros molares permanentes y una hipoplasia en la banda cerca de la encía del segundo molar permanente.²⁴

En estudios previos realizados por el Dr Jean Koch se encontró que en dientes permanentes de 31 niños con diferentes estadios de enfermedad crónica renal, presentaron hipoplasia del esmalte en un 12% y decoloración y opacidad en un 39% de los niños, siendo la localización preferente de las lesiones en los incisivos permanentes en nefropatías congénitas.²⁵

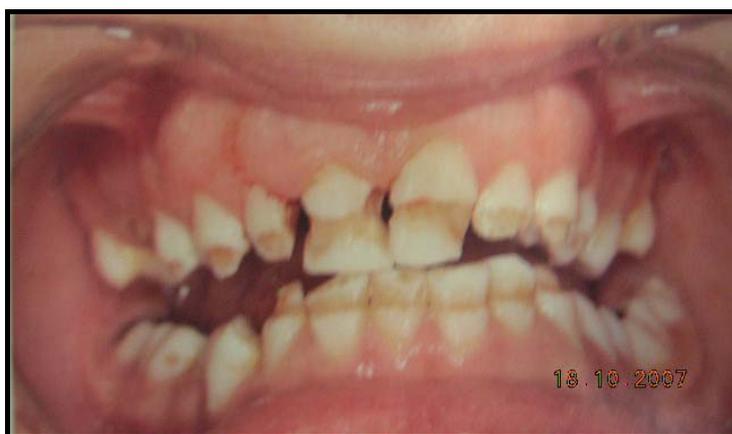


Fig. 5: Hipoplasia del esmalte de todos los dientes de la segunda dentición como producto de uso prolongado de medicinas para síndrome nefrótico crónico.²⁶

La enfermedad crónica renal en los primeros años de vida está asociada con defectos en el desarrollo del esmalte en la dentición permanente²⁷; los defectos del esmalte y la hipoplasia del esmalte, son comunes en los niños con enfermedad renal.²⁸

En un grupo de 20 niños en la División de Nefrología Pediátrica en la Universidad de Heidelberg Alemania, se les realizó examinación microscópica, 12 de ellos presentaron defectos en el esmalte de modo clínico o microscópico, los 7 niños afectados clínicamente presentaron hipoplasia localizada en los caninos primarios y sólo uno presentó hipoplasia del esmalte

²⁴ Woodhead. op.cit. Pág:281.

²⁵ Jean, op. cit. Pág. 68.

²⁶ Lankaris. op. cit. Pág. 338.

²⁷ Ib. Pág. 69.

²⁸ Oliver, William J.; Owings, Clyde L.; Brown, William E. Hypoplastic enamel associated with the nephrotic syndrome. Pediatrics. 1963;32: Pág:400.

generalizada, estos pacientes fueron examinados por medio de un microscopio. Siete de cada 10 caninos primarios muestran hipoplasia del esmalte, localizada exclusivamente en la formación del esmalte después del nacimiento.²⁹

Según Martín Jean Koch, la patología renal que conduce a insuficiencia renal crónica, puede afectar la formación del esmalte de dientes primarios en las primeras semanas de vida postnatal, provocando lesiones diferentes de las observadas en la dentición permanente.³⁰

Defectos del esmalte reflejan la interrupción del proceso de formación del esmalte y la mineralización durante la infancia y niñez temprana.³¹

Bottomley et al. menciona que la hipoplasia del esmalte ocurre cuando la enfermedad crónica renal comienza en una edad muy temprana, pero no tiene evidencias. Mc. Gibbon reporta pacientes con insuficiencia renal e hipoplasia generalizada.³²

Sin embargo, la enfermedad renal no es mencionada como causa de hipoplasia del esmalte en artículos recientes que discuten su etiología.

Los dientes cuyo desarrollo coincide con el deterioro de la función renal tuvieron un desarrollo normal del esmalte hasta que la compensación de creatinina bajó a 25ml/min/1.73m² que es cuando la hipoplasia se presenta.³³ Cuando el desarrollo fue completado antes del avance de la insuficiencia, no se presentaba hipoplasia.³⁴

También el Dr. Nowaiser, encontró que las anomalías dentales de esmalte causadas por la interrupción del desarrollo dental normal se encontraron en un grupo de 17 niños con insuficiencia renal crónica. La hipoplasia del esmalte fue la anomalía más común, con decoloración e hipocalcificación que ocurre con poca frecuencia. La hipoplasia del esmalte fue

²⁹ Jean, op.cit. Pág. 68.

³⁰ Ib.

³¹ Oliver. op.cit. Pág:401

³² Nowaiser, Abeer Al; Roberts, Graham J.; Trompeter, Richard S.; Willson, Michael; Lucas, Victoria S. Oral health in children with chronic renal failure. Pediatric Nephrology. 2003;18:39.

³³ Ib. Pág: 41.

³⁴ Ib. Pág: 44.

encontrada en 11 de 17 pacientes con enfermedad renal crónica y ninguno en el grupo control ($p=.001.10$); de 11 sujetos con enfermedad renal crónica quienes comenzaron el tratamiento antes de los 8 años de edad, demostraron hipoplasia $p=.002$. Los dientes con hipoplasia del esmalte experimentaron un cambio en su formación y mineralización al tiempo que comenzaron el tratamiento de enfermedad renal crónica. La insuficiencia renal leve no fue asociada con hipoplasia del esmalte. Y el desarrollo de los dientes no fue afectado. La hipoplasia del esmalte en dientes permanentes sirve como un marcador del comienzo de la insuficiencia renal severa. Además, niños con enfermedad renal crónica tuvieron menor índice de caries que el grupo control que se encuentra sano: $p=.004$.³⁵

Es frecuente observar hipoplasia del esmalte, coloración blanca o pardusca, en los pacientes con enfermedad renal que inició en una edad joven (Fig. 6). La localización del esmalte hipoplásico en los dientes permanentes corresponde a la edad de inicio de la insuficiencia renal avanzada. La administración prolongada de corticoesteroides, también pueden contribuir a este déficit.³⁶



Fig. 6 Hipoplasia del esmalte e hipomineralización de todos los dientes temporales.³⁷

Alteraciones del metabolismo del calcio y el fósforo también pueden causar alteraciones en el desarrollo del esmalte, incluyendo la hipoplasia del

³⁵ Woodhead. Pág: 285.

³⁶ Davidovich, op. cit. Pág: 103

³⁷ Lankaris. op.cit. Pág. 338.

esmalte. La edad en la que se presentaron las alteraciones metabólicas se relacionan con el desarrollo dental y sus alteraciones.³⁸

Es poco probable que la hipoplasia del esmalte se establezca como método de diagnóstico de enfermedad renal crónica en un niño, aunque hay autores que son de la opinión de que encontrar hipoplasia del esmalte es sospecha de tener un paciente con afección renal.³⁹

El tratamiento para la hipoplasia del esmalte es restaurar con coronas de celuloide y resinas.⁴⁰

En pacientes con diálisis puede observarse erosión dental grave, que resulta de la rejugitación que puede acompañar al tratamiento con diálisis.⁴¹

2.5. Alteraciones óseas en niños con patología renal

“Niños con patología renal manifestaron múltiples anormalidades sistémicas, las cuales pueden incluir un retardo en el crecimiento y alteración en la mineralización del hueso”, reportó el Dr. Woodhead.⁴²

En boca, la aparición de la triada clásica se presenta en este tipo de pacientes: pérdida de la lámina dura, desmineralización del hueso, radiolucidez localizada en lesiones de la mandíbula.⁴³

Los signos clásicos de la mandíbula y maxila son la desmineralización ósea, pérdida de trabeculado, pérdida total o parcial de lámina dura, lesiones de células gigantes, tumores pardos y calcificaciones metastásicas. Estas lesiones se ven con mayor frecuencia en la región molar por arriba del conducto mandibular. La rarefacción en la mandíbula y maxila es secundaria a la osteoporosis generalizada, después desaparecen las trabéculas más finas y

³⁸ Lynch, op. cit, Pág: 101.

³⁹ Jean, op. cit. Pág: 66.

⁴⁰ Lynch, op. cit, Pág: 101.

⁴¹ Jean, op.cit. Pág. 68.

⁴² Woodhead. Pág: 285.

⁴³ Nowaiser.op.cit. Pág:38

dejan un patrón más tosco. El hueso compacto de los maxilares se adelgaza y desaparece finalmente, pudiéndose notar por la desaparición del borde inferior de la mandíbula, de los bordes corticales del conducto dental inferior y del piso del antro y la lámina dura; por este adelgazamiento de hueso compacto puede haber fracturas espontáneas,⁴⁴

El esqueleto puede sufrir descalcificaciones, los dientes que se han desarrollado plenamente no se ven afectados de manera directa, pero cuando hay descalcificación esquelética importante los dientes se ven más radiolúcidos. Aunque la pérdida de la lámina dura, no es signo patognomónico de la enfermedad renal, se observa en un 40 a 50% de los casos.⁴⁵

⁴⁴ Lynch, op. cit, Pág: 499.

⁴⁵ Ib.

3. MANEJO ODONTOLÓGICO DE NIÑOS CON PATOLOGÍA RENAL

Una vez que se ha diagnosticado nefropatía, el objeto del tratamiento estriba en retardar el progreso de la enfermedad que puede tener efectos sobre la boca y los dientes, así como preservar la calidad y cantidad de vida del paciente, es ahí donde el odontólogo u odontopediatra debe de realizar su trabajo para prevenir y tratar todas las patologías orales que tenga el paciente con nefropatía.¹

Los tratamientos de nefropatías han tenido resultados en un incremento de la supervivencia y mejoría de la salud en niños y adolescentes con insuficiencia renal, es por eso, que los odontólogos deben esperar encontrar un incremento en el número de pacientes con insuficiencia renal que necesiten atención oral, con eso vemos que los odontólogos, sí tienen un rol importante en el equipo multidisciplinario del tratamiento, en la colaboración y responsabilidad de la atención inicial de niños con patología renal. En base a esto, es muy importante que el odontólogo reconozca estos síntomas bucales como parte de la enfermedad sistémica del paciente y no características aisladas sin reconocer que es una persona enferma sistémicamente.²

Algunas complicaciones de las enfermedades renales se pueden prevenir o tratarlas efectivamente con los avances en la terapia, aunque con éstas se introducen nuevos problemas, incluso relacionados con la cavidad oral. Los tejidos blandos y duros son afectados en la enfermedad renal.³

¹ Little, James W, Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Ed. Harcourt Brace. España. 5ª edición. 1998. Pág. 68.

² Ib. Pág: 73

³ Nunn. op.cit.:Pág. 997.

3.1. Recomendaciones para el tratamiento dental del niño con patología renal

Para el tratamiento dental, es necesario tomar en cuenta las consideraciones médicas, es por esto que se sugiere consultar con el médico del paciente antes de empezar el tratamiento dental. Si la enfermedad del paciente está bien controlada, no suele haber problemas para tener una atención ambulatoria. Si el paciente está en estadios avanzados de insuficiencia renal, se presenta un desequilibrio electrolítico y si se complica con alguna otra enfermedad sistémica, común en la insuficiencia renal, el tratamiento dental se debe hacer después de consultar al médico responsable del paciente y en el hospital, en estos casos es necesario aplazar el tratamiento hasta conseguir un control adecuado.⁴

Si el paciente es tratado de forma ambulatoria, el odontólogo o bien, el odontopediatra deben restaurar en lo máximo posible la salud bucal y eliminar las posibles fuentes de infección.⁵

Se debe controlar muy bien la presión arterial antes y después del tratamiento, también se debe estar revisando antes y durante la consulta, pues pueden elevarse hormonas, como la renina y angiotensina, durante ésta y producir vasoconstricción, con esto poner en peligro la vida del paciente por la elevación de la presión arterial. Debido a los problemas hemorrágicos potenciales, estos pacientes deben pasar por un control pretratamiento de tendencias hemorrágicas, como conteo de plaquetas, tiempo de tromboplastina y tiempo de sangrado.⁶

Cuando el flujo salival disminuye, es necesario establecer citas más frecuentes para revisión para reducir el desarrollo de infecciones orales y

⁴ Planells, del Pozo P; Barra, Soto MJ, Santa Eulalia. Troisfontaines E. Antibiotic propulsáis in pediatric odontology. An up date. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006, 11: 353..

⁵ Carl, William; Word, Robert H; The dental patient with chronic renal failure. Oral Surgery. 1976. Pág. 14.

⁶ Little. op. cit. Pág. 69.

enfermedad periodontal, por esto debemos recomendar a nuestros pacientes los sustitutos salivales, tomar mucha agua y hacer uso de gomas de mascar.⁷

Una vez que se ha conseguido un nivel de higiene bucal aceptable, no existe ninguna contraindicación para el tratamiento dental de rutina.⁸

Dentro de la práctica odontológica es extremadamente importante evitar la administración de fármacos nefrotóxicos o que se metabolizan principalmente por el riñón.⁹

En el tratamiento dental ambulatorio de los pacientes con patología renal, se debe tomar en cuenta los factores que influyen a la formación de la placa dental; si la placa microbiana no se elimina de la superficie dental, puede mineralizarse y formar cálculo, la superficie de los depósitos calcificados es áspera y favorece la colonización microbiana adicional, la presencia de cálculo supragingival e infragingival, siendo esto malo para la salud gingival; la exfoliación de los dientes temporales y erupción de los dientes permanentes puede aumentar la acumulación de la placa; la alteración en la mineralización del esmalte puede producir una superficie áspera que acumula placa.¹⁰ Todos estos factores comprometen el estado periodontal de estos pacientes.

Los estadios iniciales de la erupción clínica de los dientes hipoplásicos puede estar acompañada de gingivitis pronunciada, que desaparece si la parte cervical del diente tiene su esmalte inalterado; las maloclusiones no tienen un papel dominante en la etiología de la enfermedad periodontal, pero la malposición dental puede hacer difícil la higiene dental; una lesión de caries, aumenta la acumulación de placa y perjudica de manera gradual la higiene oral.¹¹

Otro de los factores que provocan la gingivitis en los pacientes son las restauraciones mal colocadas sobre todo, bordes defectuosos, estructura

⁷ Ib.

⁸ Castellanos. op. cit. Pág. 298.

⁹ Ib.

¹⁰ Ib.

¹¹ Koch, Goran. Odontopediatría, enfoque clínico. Ed. Panamericana. Argentina. 1994. Pág: 159.

superficial inadecuada y contactos mal realizados, son causas comunes de gingivitis crónica en niños. Los aparatos ortodónticos también provocan gingivitis, los aparatos fijos pueden afectar los procedimientos de higiene oral comunes, las bandas y los brackets acumulan placa. Y los aparatos removibles pueden producir estomatitis por prótesis. Es preciso tratar y controlar en forma adecuada todo posible daño a los tejidos de soporte que puedan causar los aparatos ortopédicos u ortodónticos.¹²

El tratamiento para la gingivitis se enfoca al tejido marginal y papilar, es reversible cuando se controla la placa y cura sin dejar modificaciones permanentes en la configuración normal del tejido, para esto los padres deben asumir la responsabilidad del control de placa de sus hijos preescolares. La remoción mecánica de la placa es fundamental para el mantenimiento de la salud gingival y en ocasiones se realizarán gingivoplastías,¹³

En el tratamiento odontológico de urgencia, debe actuarse igual que en el tratamiento de rutina, sin embargo en caso de infección severa o cuando se necesite hacer procedimientos quirúrgicos importantes, se necesita la hospitalización del enfermo. Los tratamientos que se realizan en la práctica odontológica hospitalaria por el hecho de que se necesita evitar una bacteremia son: pulpectomías, cirugías y extracciones.¹⁴

Se debe evitar en lo posible la aparatología de ortodoncia, pues puede afectar los procedimientos de higiene oral normal. Las bandas, los brackets acumulan placa y los aparatos removibles, como son algunos de los aparatos de ortopedia, pueden producir estomatitis por prótesis. Las pulpotomías, las preparaciones para coronas que provoquen sangrado excesivo, extracciones y cualquier otro procedimiento que pueda provocar bacteremia, se deben también manejar de manera intrahospitalaria previniendo cualquier complicación.¹⁵

¹² Ib. Pág: 160.

¹³ Ib. Pág: 163.

¹⁴ Little. op. cit. Pág: 69.

¹⁵ Koch.op. cit. Pág: 160.

3.2. Manejo farmacológico en odontología del paciente con patología renal

Los medicamentos se pueden excretar por diversas vías, los riñones, el sistema biliar, el aparato respiratorio, el sudor y las heces, con mucho la mayor parte de los fármacos se excretan por vía renal.¹⁶

De los principales problemas en el tratamiento de pacientes con enfermedad renal, es la elección del tratamiento farmacológico siendo el principal motivo de preocupación los fármacos que se excretan principalmente por el riñón o que son nefrotóxicos, pues estos no pueden ser metabolizados adecuadamente, el mecanismo esencial en la eliminación renal de los medicamentos es la filtración glomerular.¹⁷

El odontólogo debe consultar con el médico para determinar la necesidad de antibióticos cuando se planea realizar procedimientos invasivos: puede ser necesario alterar la dosis y la frecuencia del fármaco que toma el paciente para su padecimiento renal y principalmente para el tratamiento dental se deberá alterar la frecuencia y la dosis de un fármaco de la que tomaría un paciente sano, que se requiera durante la uremia por la nefroxicidad y metabolismo renal, por ejemplo, en los analgésicos el ácido acético salicílico se debe evitar, así como los antiinflamatorios no esteroideos y el acetaminofeno se debe reducir su dosis y ampliar el tiempo entre dosis y dosis.¹⁸

Cuando se pretenda a realizar un procedimiento quirúrgico en estos pacientes, no se recomienda la anestesia general cuando la concentración de hemoglobina descienda de 10 g/100ml, además existe riesgo de diatesis (constitución o influencia hereditaria que produce cierta susceptibilidad a alguna anomalía o enfermedad hemorrágica en los pacientes urémicos), es por eso que se aconseja que el odontólogo tenga preparados durante el procedimiento quirúrgico, ciertos hemostáticos locales como es la trombina

¹⁶ Ib. Pág: 186.

¹⁷ Little. op. cit. Pág: 69.

¹⁸ Lynch, op. cit, Pág: 505.

tópica, colágeno microfibrilar, suturas, o sistémicos como es la desmopresina 0.3 ug/kg durante 30 minutos. Cuando el paciente presenta problemas hemorrágicos, se debe valorar el hematocrito y hemoglobina. Cualquier valor anormal se debe hacer interconsulta con el médico. Si el valor de hematocrito supera el 25% no habrá demasiados problemas en los procedimientos dentales no hemorrágicos. Si se sospecha la posibilidad de hemorragia pueden elevarse los niveles de hematocrito con eritropoyetina.¹⁹

Cuando los tratamientos quirúrgicos sean necesarios, se necesita tener una buena técnica quirúrgica para reducir el riesgo de hemorragia.²⁰

Con lo que respecta al tratamiento dental, los pacientes deben tener un tratamiento conservador, así como eliminar las posibles fuentes de infección.²¹

Sólo si el paciente está en un estado de enfermedad avanzada, se debe hacer el tratamiento en un centro hospitalario.²²

De los medicamentos que utilizan en la odontología, se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones, pues son excretados principalmente por los riñones o son nefrotóxicos:²³

- Analgésicos: el acetaminofeno es nefrotóxico, se puede administrar en la insuficiencia renal leve y moderada sólo que se debe modificar su posología, en un paciente sin enfermedad renal se indica tomarlo cada 4 hrs y en pacientes que tienen afección renal cada 6 u 8 hrs. El ácido acetyl salicílico de igual forma se disminuye su uso en pacientes con filtración glomerular moderada y en pacientes con filtración glomerular baja no se administran.
- Anestésicos: la lidocaína no tiene ninguna modificación en su uso odontológico.

¹⁹ Castellanos. op. cit Pág. 107.

²⁰ Ib.

²¹ Lynch, op. cit, Pág: 505.

²² Koch,op.cit. Pág: 158.

²³ Lynch, op. cit, Pág: 506.

- Antimicóticos: el miconazol y la anfotericina no tienen ninguna modificación en su administración.
- Otros antimicrobianos:
 - Penicilina G: se administra cada 6 a 8 horas, en pacientes con índice de filtración glomerular moderado a reducido, se administra cada 8 a 12 hrs.
 - Eritromicina: se administra cada 6 horas y en pacientes con índice de filtración glomerular moderado a reducido no hay modificaciones en su administración.
 - Ampicilina: se administra cada 6 horas y en pacientes con índice de filtración glomerular moderado de 6 a 12 horas y en pacientes con índice reducido se administra cada 12 a 16 hrs.
 - Amoxicilina: se administra cada 8 horas, en pacientes con índice de filtración glomerular moderado de 8 a 12 horas y en pacientes con índice reducido se administra cada 12 a 16 horas.

3.3. Profilaxis antibiótica en el tratamiento odontológico de niños con patología renal

El uso profiláctico de antimicrobianos está indicado en todas aquellas personas sensibles a desarrollar septicemias en el tratamiento oral. Estos deben adecuarse a la necesidad real del uso de fármacos, pues su uso indiscriminado puede llevar a resistencia microbiana y a reacciones inmunológicas.²⁴

El Doctor Planeéis del Pozo, publicó estos tratamientos profilácticos:

Niños no alérgicos a la penicilina: amoxicilina 50 mgrs/kg + ácido clavulánico 6,25 mgr/kg (máximo 2gr) vía oral 1 hora antes al tratamiento dental.²⁵

²⁴ Planeéis. op.cit. Pág. 352.

²⁵ Ib. Pág. 353.

Niños no alérgicos a la penicilina y con incapacidad para ingerir medicamentos: amoxicilina 50 mgrs/kg + ácido clavulánico 5 mgr/kg (máximo 2gr) IV o IM, 30 minutos antes del tratamiento dental.²⁶

Niños alérgicos a la penicilina: clindamicina 20 mgrs/kg (máximo 600mgr) vía oral 1 hora antes del tratamiento dental.²⁷

Niños alérgicos a la penicilina y con incapacidad para ingerir medicamentos: clindamicina 15 mgrs/kg (máximo 600mgr) IV o IM, 30 minutos antes del tratamiento dental.

²⁶ Ib. Pág. 352

²⁷ Ib.

CONCLUSIONES

Después de esta revisión bibliográfica, concluyo que:

Es necesario conocer la anatomía y fisiología humana y su relación con los medicamentos que utilizamos en la práctica clínica, para obtener los resultados deseados con pacientes comprometidos sistémicamente y de esta forma no afectar su condición sistémica, incluyendo a los pacientes con patología renal (insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica).

Como cirujanos dentistas de práctica general o como odontopediatras, tenemos la responsabilidad de saber cuáles son los fármacos nefrotóxicos, así como conocer y reconocer las enfermedades en las cuales no debemos administrar medicamentos nefrotóxicos para nuestros tratamientos orales, pues podemos comprometer la salud de nuestros pacientes.

Como cirujanos dentistas debemos reconocer cuáles son los pacientes a quienes dar atención oral en el consultorio y cuáles debemos remitir a consulta hospitalaria, ya que al suscitarse una complicación en el tratamiento como puede ser una septicemia, no contaríamos con el equipo necesario ni con la experiencia para enfrentarla. A los pacientes que están controlados y no se encuentran en etapas avanzadas de insuficiencia renal, los podemos atender en el consultorio dental con la precaución de que al paciente no se le eleve la tensión arterial.

Tanto los niños como los adultos con insuficiencia renal aguda o crónica, presentan incremento en la concentración de calcio en el esmalte por lo que no presentan alta incidencia de caries. Sin embargo, también se pueden manifestar otras características bucodentales, que interfieren con estética y función: hipoplasia del esmalte, gingivitis, alteración de trabeculado óseo, etc.

BIBLIOGRAFÍA

Brennev, Barry M. El riñón. Tomo 1. Ed. Panamericana. Argentina. 1989. Pág. 056.

William; Word, Robert H; The dental patient with chronic renal failure. Oral Surgery, 1976; 11:9-15.

Castellanos, Suárez José Luis. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Ed. El Manual Moderno. México. 2ª edición. 2002; Pág. 481.

Cervantes, Luis J. R., El abc del riñón y vías urinarias. Editorial Centro de riñón y vías urinarias S.A. México. 3ª edición. 1986; Pág. 452.

Ciancio, Sebastián G. Farmacología clínica para odontólogos. Ed. El Manual Moderno. México. 1982; Pág. 305.

Cormack, David H. Histología de HAM. Ed. Oxford. México. 9ª edición. 1999. Pág. 892.

Davidovich, Esti; Davidovits, Miriam, Eidelman, Eliezer; Schwats, Zvi; Bimstein, Enrique. Physiology, Therapy, and Oral Implications of Renal Failure in Children and Adolescents: An Update. *Pediatr Dent*. 2005;27:98-106.

García Monroy, Leopoldo. Sistema urogenital. Ed. Uteha Noriega editores. México. 1993; Pág. 539.

Gordillo, Paniagua Gustavo. Nefrología pediátrica. Ed. Mosby. España. 1995. Pág. 502.

Jean, Koch Martin; Buhrer, Roger; Pioch, Thomas. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatric Nephrol.* 1999; 13: 68-72.

La Prensa Médica Mexicana. Diccionario breve de medicina. Ediciones Científicas, La Prensa Médica Mexicana. S.A. de C. V. México. Pág. 1380.

Koch, Goran. Odontopediatría, enfoque clínico. Ed. Panamericana. Argentina. 1994. Pág: 228.

Little, James W, Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Ed. Harcourt Brace. España. 5ª edición. 1998. Pág. 668.

Lynch, Malcolm A. Medicina Bucal de Burket, Diagnóstico y Tratamiento. Ed. McGraw Hill. México. 9ª edición. 1996; Pág. 869.

Mc. Donald, Ralph E. Odontología Pediátrica y del Adolescente. Ed. Mosby-Doyma libros. España. 1995; Pág. 865.

Nowaiser, Abeer Al; Roberts, Graham J.; Trompeter, Richard S.; Willson, Michael; Lucas, Victoria S. Oral health in children with chronic renal failure. *Pediatric Nephrology.* 2003;18:39-45.

Nunn, June H.; Sharp, Jean; Lambert, Heather J.; Plant, Nicholas D.; Coulthard, Malcolm G. Oral health in children with renal disease. *Pediatric Nephrology.*2000; 14:997-1001.

Oliver, William J.; Owings, Clyde L.; Brown, William E. Hypoplastic enamel associated with the nephritic syndrome *Pediatrics.* 1963;32: 399-406.

Orozco, Rene O. Nefrología e hipertensión arterial. Ed. Universitaria. Chile. 1988.
Pág. 464.

Planells, del Pozo P.; Barra, Soto M.J., Santa Eulalia. Troisfontaines E.
Antibiotic proposal pediatric odontology. An up date. Med Oral Patol Oral Cir
Bucal. 2006, 113: 352-357.

Putz, R. Atlas de Anatomía Human Sobotta. Tomo 2 Tronco, vísceras y
miembro inferior. Ed. Médica Panamericana. México. 21ª edición. 2001;
Pág.401.

Woodhead, Jerold C.; Nowak, Arthur J.; Crall, James J.; Robillard, Jean E. Dental
abnormalities in children with children with chronic renal failure. Pediatric
Dentistry. 1982;4: 281-285.