



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CHRISTIAN OMAR JIMÉNEZ SARMIENTO

TUTOR: Esp. FLORENTINO HERNÁNDEZ FLORES

ASESORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ



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.



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.

AGRADEZCO:

Al creador de todas las cosas, el que me ha permitido vivir hasta este día, el que me ha dado fuerza para seguir adelante en aquellos momentos de debilidad; por ello, con todo el amor de mi corazón, agradezco primeramente mi trabajo a Dios.

A mis padres y hermanos, por ser ejemplo de vida, por brindarme un hogar cálido y la oportunidad de estudiar esta carrera, prometo superación y éxitos sin fin para devolver su apoyo amor y comprensión el resto de mi vida.

A mi abuela Victoria, por enseñarme que la perseverancia y el esfuerzo son el camino para lograr los objetivos, por esas motivaciones en tiempos difíciles, por llevarme siempre en su corazón y haber creído en mí hasta el último momento.

A mis amigas Fabiola, Perla y Yamely, por ser parte significativa de mi preparación a lo largo de esta etapa universitaria, por haber hecho de estos años momentos inolvidables, gracias por su apoyo, ayuda y sobre todo por su amistad.

A Stefanie y Gerson, por todos esos momentos que hemos vivido, por haber hecho el papel de una verdadera familia, por su amistad y amor, por enseñarme que uno nunca está solo y que las distancias también acercan a las personas.

A la Dra. Claudia Maya, por toda su paciencia y apoyo que me ha ofrecido, por no ser solo una docente sino una amiga, tanto por los conocimientos a lo largo de la carrera como los consejos en la vida personal, por enseñarme que los 3 pilares que le dan sentido a la vida son el amor que uno le tiene a su profesión, a la familia y a Dios. Infinitamente gracias.



ÍNDICE DE CONTENIDOS

| INTRODUCCIÓN | Págs. |
|---|--------------|
| CAPÍTULO I. RIÑÓN. | |
| 1.1 Definición..... | 7 |
| 1.2 Configuración exterior y relaciones anatómicas. | |
| 1.2.1 Cara anterior..... | 9 |
| 1.2.2 Cara posterior..... | 10 |
| 1.2.3 Borde lateral..... | 11 |
| 1.2.4 Borde medial..... | 11 |
| 1.2.5 Extremo superior..... | 12 |
| 1.2.6 Extremo inferior..... | 12 |
| 1.3 Medios de fijación..... | 13 |
| 1.4 Vascularización e inervación. | |
| 2.4.1 Arterias..... | 14 |
| 2.4.2 Venas..... | 15 |
| 2.4.3 Linfáticos..... | 15 |
| 2.4.4 Nervios..... | 15 |
| 1.5 Constitución anatómica..... | 16 |
| 1.6 Unidad estructural. | |
| 1.6.1 Glomérulo..... | 19 |
| 1.6.2 Túbulo contorneado proximal..... | 20 |
| 1.6.3 Asa de Henle..... | 22 |
| 1.6.4 Túbulo contorneado distal..... | 23 |
| 1.6.5 Túbulo colector y conducto colector..... | 23 |
| 1.7 Funciones del Riñón. | |
| 1.7.1 Preservación de la composición electrolítica y volumen del líquido extracelular..... | 24 |



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



| | |
|---|----|
| 1.7.2 Regulación de la presión arterial..... | 24 |
| 1.7.3 Regulación del equilibrio ácido-base..... | 25 |
| 1.7.4 Excreción de metabolitos y tóxicos..... | 25 |
| 1.7.5 Regulación del metabolismo cálcico..... | 25 |
| 1.7.6 Regulación de la eritropoyesis..... | 26 |

CAPÍTULO II. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

| | |
|--|----|
| 2.1 Definición..... | 27 |
| 2.2 Etiología..... | 28 |
| 2.3 Fisiopatología..... | 29 |
| 2.4 Manifestaciones sistémicas | |
| 2.4.1 Alteraciones hidroeléctricas..... | 32 |
| 2.4.2 Alteraciones metabólicas..... | 33 |
| 2.4.3 Alteraciones cardiovasculares..... | 33 |
| 2.4.4 Pericarditis urémica..... | 33 |
| 2.4.5 Trastornos hematológicos..... | 33 |
| 2.5 Manifestaciones bucales..... | 34 |
| 2.6 Diagnóstico. | |
| 2.6.1 Pruebas de laboratorio..... | 37 |
| 2.7 Tratamiento. | |
| 2.7.1 Tratamiento conservador..... | 38 |
| 2.7.1.1 Alimentación..... | 39 |
| 2.7.1.2 Medicamentos..... | 40 |
| 2.7.2 Tratamientos sustitutos de la función renal. | |
| 2.7.2.1 Diálisis..... | 43 |
| 2.7.2.1.1 Hemodiálisis..... | 43 |
| 2.7.2.1.2 Diálisis peritoneal..... | 45 |
| 2.7.2.2 Trasplante renal..... | 46 |



CAPÍTULO III. FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

| | |
|--|-----------|
| 3.1 Farmacocinética del paciente en diálisis..... | 48 |
| 3.2. Cuidado del paciente con insuficiencia renal. | |
| 3.2.1 Pacientes bajo tratamiento médico conservador..... | 50 |
| 3.2.2 Paciente dializado..... | 50 |
| 3.2.3 Paciente Trasplantado Renal..... | 53 |
| 3.3. Consideraciones posológicas de fármacos utilizados en pacientes con Insuficiencia renal crónica. | |
| 3.3.1 AINE..... | 54 |
| 3.3.3 Antimicrobianos..... | 56 |
| 3.3.4 Anestésicos locales..... | 62 |
| CONCLUSIONES..... | 63 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 64 |



INTRODUCCIÓN

En cirugía oral se abarcan una gran variedad de procedimientos quirúrgicos, las cuales van desde extracciones simples, hasta biopsias y extracciones quirúrgicas de los terceros molares, es por eso que el cirujano bucal y maxilofacial utiliza una gran variedad de fármacos con el fin de controlar el manejo del dolor, los procesos inflamatorios y evitar una posible infección.

El metabolismo y la excreción de estos medicamentos dependen del buen funcionamiento renal. El riñón tiene entre sus funciones regular el equilibrio electrolítico, la presión sanguínea, estimular la producción de glóbulos rojos y eliminar desechos mediante la formación de la orina. La producción de orina inicia con la llegada de la sangre al glomérulo renal donde se filtra, pasa a los túbulos renales, para después eliminar la orina que se formó en el sistema colector. Una falla en cualquiera de estos procesos ocasiona un deterioro de la función renal. Al disminuir dicha función se pierde la capacidad para mantener la homeostasis de fluidos y electrolitos. Primero se reduce la capacidad para concentrar orina y después para excretar fosfato, ácido y potasio.

En el paciente con insuficiencia renal, la dosis de muchos medicamentos debe ajustarse para prevenir toxicidad y asegurar eficacia. Deben evitarse tanto la acumulación de medicamento, como las dosis ineficaces.

En el desarrollo de este trabajo explicaremos la anatomía y el funcionamiento renal, junto con la fisiopatología de la insuficiencia renal crónica, así como la correcta prescripción de los fármacos más utilizados en la práctica odontológica para el manejo del paciente con insuficiencia renal crónica.

CAPÍTULO I

RIÑÓN

1.1 DEFINICIÓN.

Los riñones son órganos pares, uno derecho y otro izquierdo, en ellos se forma constantemente la orina. Aplicados a la pared dorsal del abdomen, son retro peritoneales, es decir no están envueltos por peritoneo sino detrás de éste. Tienen la forma de un frijol o alubia, de color rojizo. El riñón derecho está situado más abajo en comparación del izquierdo. Esto se explica por la presencia del hígado, órgano voluminoso que ocupa la región del hipocondrio derecho, región del epigastrio y parte de la región del hipocondrio izquierdo, en cambio en el izquierdo el bazo es de menor volumen y solo ocupa la región del hipocondrio izquierdo, motivo por el cual el riñón izquierdo es más alto.^{1,2,3,4.} (Fig.1.)

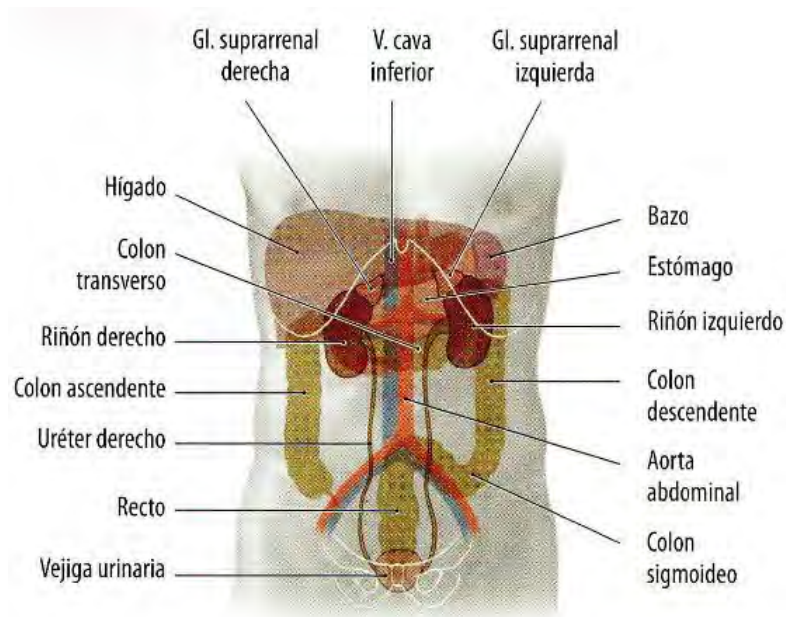


Fig.1. Proyección de los riñones sobre el abdomen.

Los riñones miden de 12 a 13 cm de largo, por 5 a 6 cm de ancho y 3 a 4 cm de espesor; su peso oscila en el hombre entre 90 a 200 gramos predominando el peso de 140 gramos, el cual disminuye con la edad, en la mujer las dimensiones y el peso son un poco menor. El riñón izquierdo es ligeramente mayor que el derecho.^{1,3.}

En posición erecta se proyectan entre la cuarta y la primera vértebra lumbar y en decúbito ventral de la doceava vértebra torácica a la tercera vértebra lumbar.^{3,4.} (Fig.2.)

Los riñones ocupan un compartimento que les hace la fascia renal, están inmersos en un medio graso, que forma la llamada cápsula adiposa del riñón. Por fuera hay otra envoltura grasa, el cuerpo adiposo pararenal.^{1,5.}

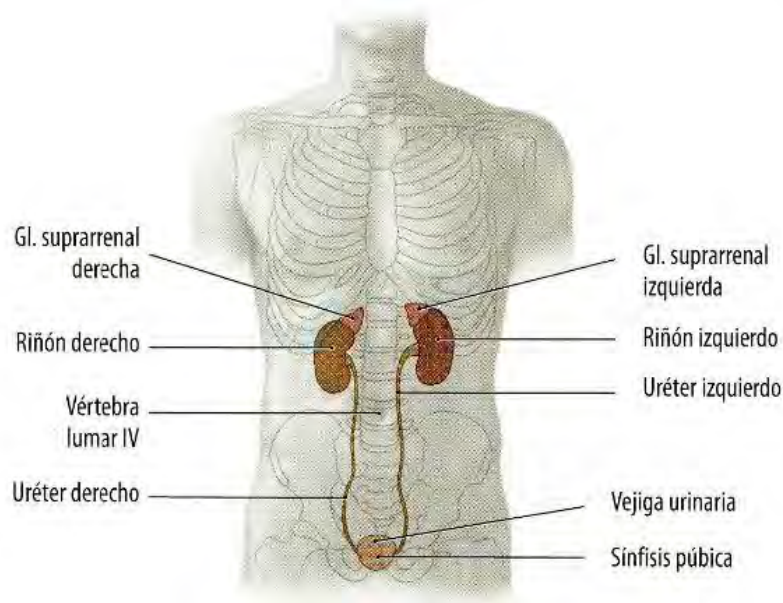


Fig.2. Proyección de los riñones sobre el esqueleto.

1.2 CONFIGURACIÓN EXTERIOR Y RELACIONES

Cada riñón tiene forma elipsoidal, aplanado en sentido ventrodorsal, con una cara o aspecto ventral o anterior, otra cara o aspecto dorsal o posterior; dos bordes, uno medial y otro lateral y dos extremos. La superficie es lisa y regular a veces presenta surcos que le dan un aspecto lobulado.^{1,2,3.}

1.2.1 CARA ANTERIOR

A través del peritoneo y sus cubiertas grasas, el riñón derecho está en relación con la impresión renal de la cara visceral del hígado en su lóbulo derecho y en parte con la cara desnuda del hígado; con la porción descendente del duodeno, a lo largo del borde medial del riñón derecho, el colon ascendente y el ángulo cólico derecho y las asa de yeyunoíleon. Hay una relación directa del extremo superior y parte del borde medial con la cápsula suprarrenal derecha^{1,4.} (Fig.3.)

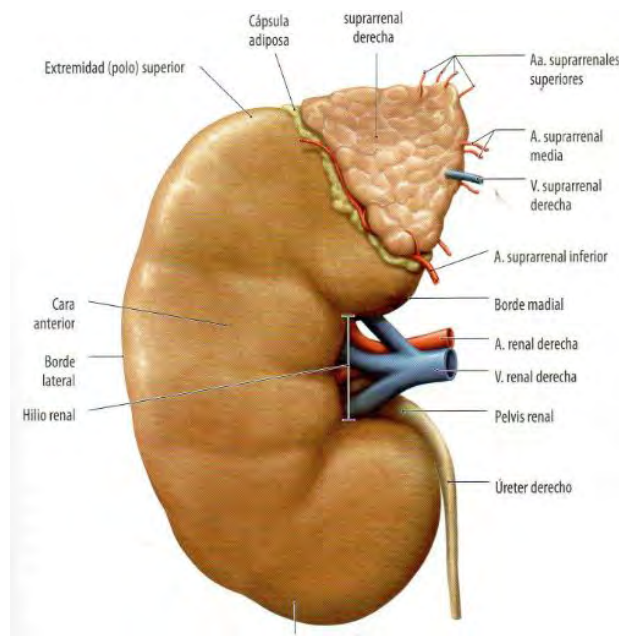


Fig.3. Cara anterior del riñón.

La cara anterior del riñón izquierdo, se relaciona a través del peritoneo con la cara visceral del bazo, directamente con el cuerpo del páncreas y con la cara posterior del estómago por intermedio de la bolsa omental. También se relaciona con el ángulo cólico izquierdo y el colon descendente sin interponerse el peritoneo. Su extremo superior está en íntima relación con la glándula suprarrenal izquierda y su extremo inferior está en relación con las asas intestinales.^{1,4.}

1.2.2 CARA POSTERIOR

Ambos riñones se relacionan por atrás con la doceava costilla, el riñón derecho un poco más abajo y el izquierdo más arriba por las razones enunciadas de la presencia del hígado y el bazo. (Fig.4.)

En la parte superior del riñón izquierdo, están en relación con su cara posterior con los vasos intercostales undécimos y los subcostales, en cambio con el riñón derecho, únicamente se relacionan los subcostales.^{3,4.}

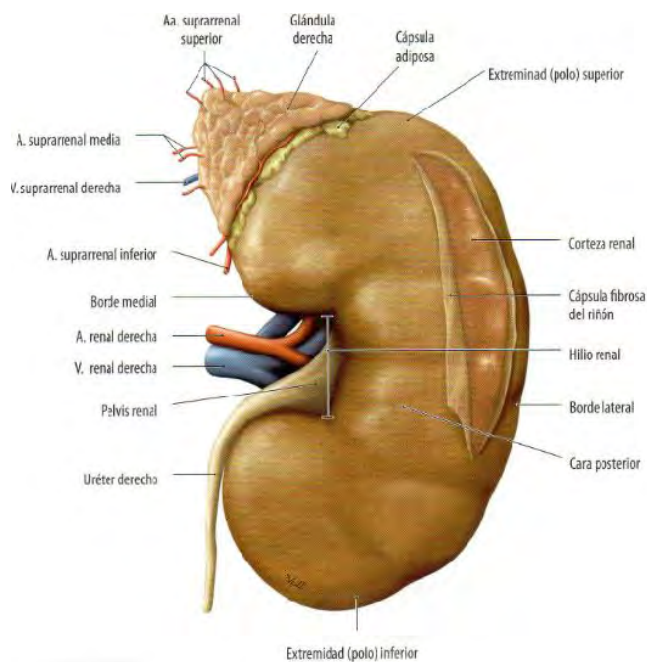


Fig.4. Cara posterior del riñón



En la parte caudal de la cara posterior de los riñones se relacionan con los músculos iliopsoas, cuadrado lumbar, transverso del abdomen y las ramas del plexo lumbar que emergen entre los miocitos que integran el iliopsoas.¹

1.2.3 BORDE LATERAL

Es un borde convexo y el peritoneo que tapiza la pared abdominal se encuentra delante de la fascia renal y de la cápsula adiposa del riñón, con estos elementos intermedios la relación del extremo superior del riñón derecho es con el hígado y el extremo superior izquierdo se relaciona con el bazo. La porción inferior del borde lateral del riñón derecho está en relación con el colon ascendente y el izquierdo con el colon descendente. Ambos bordes laterales coinciden con el ángulo que forma la doceava costilla y los músculos erectores espinales.^{3,5}

1.2.4 BORDE MEDIAL

En sentido vertical el tercio superior del borde medial está en relación en el lado derecho con la vena cava inferior y en el izquierdo con la aorta abdominal.

El tercio medio presenta una depresión vertical en ambos lados denominada hilio renal, limitado por un labio inferior y otro posterior, que limitan la entrada a una fosa llamada seno renal, este es una cavidad anfractuosa, aplanada en sentido ventrodorsal de 3 cm de profundidad. Sus paredes anterior y posterior, lisas cerca del hilio y en su parte profunda presentan de 8 a 15 eminencias cónicas llamadas papilas renales. El seno renal está cubierto por la cápsula del riñón, está ocupado por los elementos anatómicos que forman el pedículo renal y son: los vasos renales, los cálices renales y parte de la pelvis renal, estos últimos son el origen de las vías excretoras además nervios autónomos. Todos estos elementos salen o entran del hilio; la vena

renal es el vaso anterior, hacia atrás está la arteria y la pelvis ocupa el sitio posterior.^{3,4.} (Fig.5.)

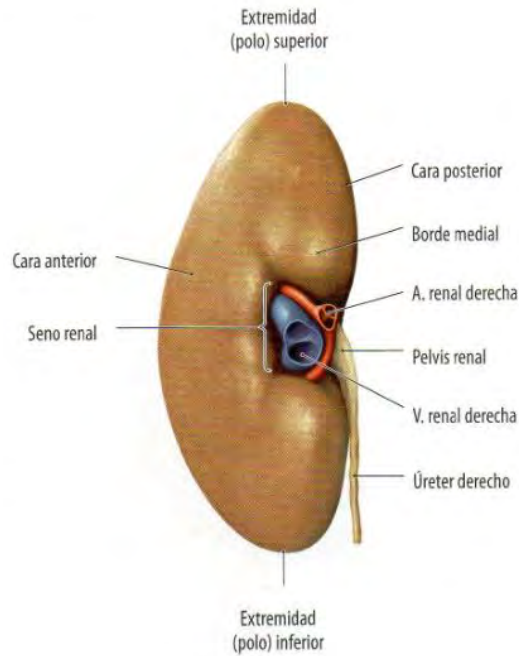


Fig.5 borde medial del riñón

1.2.5 EXTREMO SUPERIOR.

Se relacionan con las cápsulas suprarrenales derecha e izquierda respectivamente, la cápsula derecha se proyecta al nivel del disco intervertebral situado entre la onceava y doceava vértebras torácicas y en el lado izquierdo al nivel del cuerpo de la onceava vértebra torácica.^{1,3.}

1.2.6 EXTREMO INFERIOR.

Está colocada más abajo en el lado derecho, aproximadamente 3 ó 4 cm arriba de la cresta ilíaca y en el lado izquierdo a una distancia de 5 cm.^{1,3.}

1.3 MEDIOS DE FIJACIÓN.

El riñón y las cápsulas suprarrenales están alojadas en un espacio bilateral formado por la fascia renal que consta de 2 láminas, la anterior situada por delante del riñón y de los grandes vasos abdominales, aorta y vena cava, es continua desde el borde lateral de uno de los riñones al otro. Ésta fascia está dorsal al cuerpo del páncreas. De los bordes laterales de los riñones se continúa en ambos lados con la lámina posterior que se extiende por delante de los músculos de la pared abdominal posterior y se fija en las partes laterales de los cuerpos vertebrales lumbares. Arriba la celda renal se fija a la cara inferior del diafragma y abajo la fascia anterior y posterior se separan formando un espacio con grasa de la cápsula adiposa que se continúa hasta la fosa ilíaca de la pelvis. La celda se comunica en ambos lados, por delante de la columna vertebral. El riñón está unido al interior de las fascias por tractos fibrosos que se unen a la cápsula fibrosa que constituye la superficie de éste órgano estos tractos que separan la grasa que forma la cápsula rodea el riñón cubriendo la cara posterior y tiene en ese sitio mayor grosor y a través del hilio renal penetra al seno renal.^{1, 3,4.} (Fig.6.)

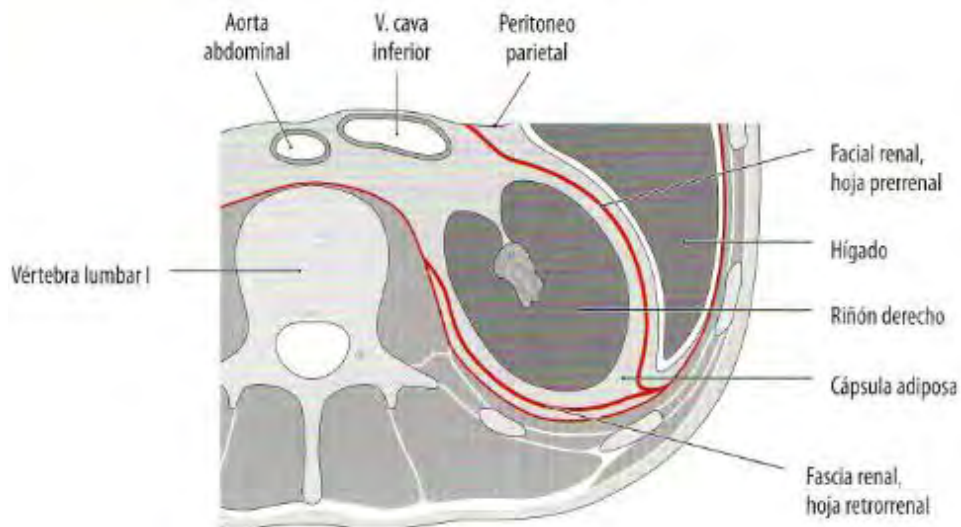


Fig.6. Fascias renales.

Los tractos fibrosos y la cápsula adiposa no son buenos medios de fijación, lo que permite pequeños desplazamientos de 1 a 2 cm al cambiar del decúbito a la posición erecta.¹

1.4 VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN.

1.4.1 ARTERIAS.

La sangre es llevada por las arterias renales que se originan al nivel del disco intervertebral, entre la primera y segunda vértebras lumbares, son dos ramas gruesas que emergen debajo de la arteria mesentérica superior, emiten las suprarrenales inferiores derecha e izquierda y al llegar al seno renal, dan una rama anterior que forman y nutren los segmentos renales: superior, anterior superior, anterior inferior e inferior, además emite la arteria del segmento posterior, la cual se encarga de la cara dorsal, y por último emite ramas uretrales.^{3,4} (Fig.7.)

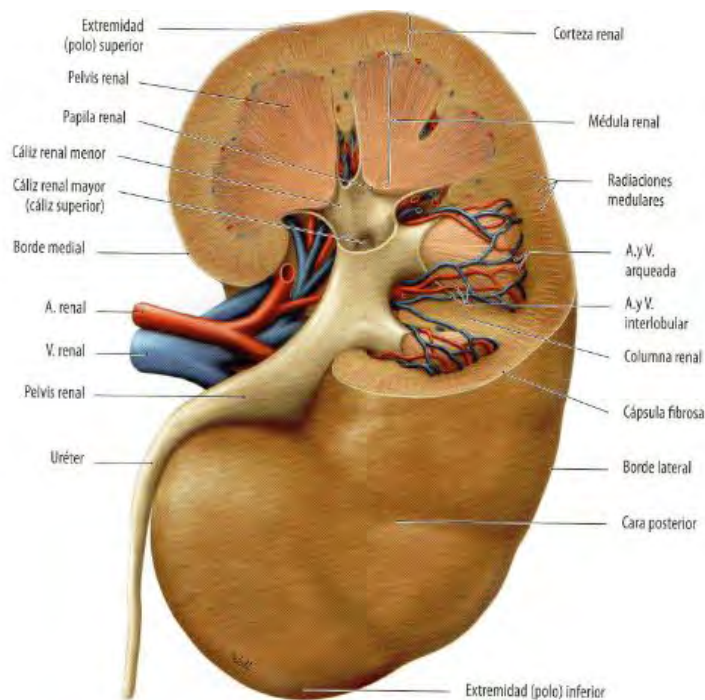


Fig.7 vascularidad del riñón.



Al penetrar al riñón se dividen en arterias interlobulillares que transitan por las columnas renales y al llegar al límite entre la médula y la corteza se dividen en arterias arqueadas.^{3,4.}

1.4.2 VENAS.

Se originan en redes capilares peritubulares corticales y medulares, de los capilares venosos en la corteza o corticales se forman venas que en general siguen el trayecto de las arterias en sentido inverso.

En la circunferencia de las papilas renales las venas interlobulares pasan el parénquima renal al seno del riñón donde se anastomosan entre si y forman la vena renal que desemboca en la vena cava inferior.^{1,3.}

1.4.3 LINFÁTICOS.

Se originan en redes profundas que rodean a los túbulos de la corteza y los corpúsculos renales. Desde esos vasos la linfa llega por tres o cuatro vasos que acompañan a la vena renal y a ellos se unen vasos del plexo subcapsular y otro plexo que recoge linfa del cuerpo adiposo pararenal y desembocan en linfonodos lumbares, aórticos y de la vena cava.^{1,4.}

1.4.4 NERVIOS.

Son ramas que dependen de los plexos celíaco y renal; acompañan a la arteria renal. Los nervios simpáticos proceden de los nervios espláncnicos y ganglios simpáticos lumbares (L1 y L2) y los parasimpáticos del nervio vago que participa en la formación del plexo celíaco.

Las aferencias viscerales que transmiten el dolor se originan en la pelvis renal y el tercio superior del uréter y llegan a la columna intermediolateral de la médula espinal con las raíces posteriores de nervios espinales y las



eferencias viscerales generales salen de la médula espinal por las raíces anteriores y transitan con nervios o plexos periarteriales.^{1,2,4.}

1.5 CONSTITUCIÓN ANATÓMICA.

Los riñones están constituidos por una cápsula fibrosa y el parénquima renal. La cápsula fibrosa que rodea completamente al riñón y penetra al hilio, donde se invagina en contacto con los vasos renales, es una membrana resistente y poco elástica que consta de un estrato fibroso externo y de un estrato muscular no estriado interno.^{5.}

Al hacer un corte frontal del riñón se observa: la corteza renal que es de color amarillento y es una zona próxima a la cápsula fibrosa del riñón.

La médula renal es de color rojo azulado o grisáceo, la cual se encuentra dividida por 6 a 10 formaciones llamadas pirámides renales; la base contacta con la corteza renal y el vértice se encuentra en las papilas renales que se prolongan hacia el seno renal y al desembocar presentan un área cribosa en la superficie de la papila, a manera de tamiz a través de la cual desembocan los túbulos colectores papilares.^{3,4.} (Fig.8.)

Durante el proceso del desarrollo embrionario renal la corteza aumenta su masa y penetra hacia la médula en los espacios entre dos pirámides contiguas y se extiende hacia el hilio formando las columnas renales cada pirámide y las prolongaciones de la corteza o columnas que la rodean constituyen los lóbulos renales.^{1,3.}

La corteza tiene un grosor aproximado de 6 mm, en ella observamos los corpúsculos renales. A simple vista están formados por una red arterial llamada glomérulo renal el cual está cubierto por una cápsula serosa llamada

cápsula del glomérulo y el tubo contorneado proximal, éstas son partes iniciales de la unidad anatomofuncional del riñón que es el nefrón. Partiendo de la papila renal hacia la base cada pirámide tiene estrías formadas por zonas oscuras y claras; la parte cercana a la papila es más clara y la zona cercana a la corteza, es decir a la base de la pirámide, es roja azulado.^{1,3.}

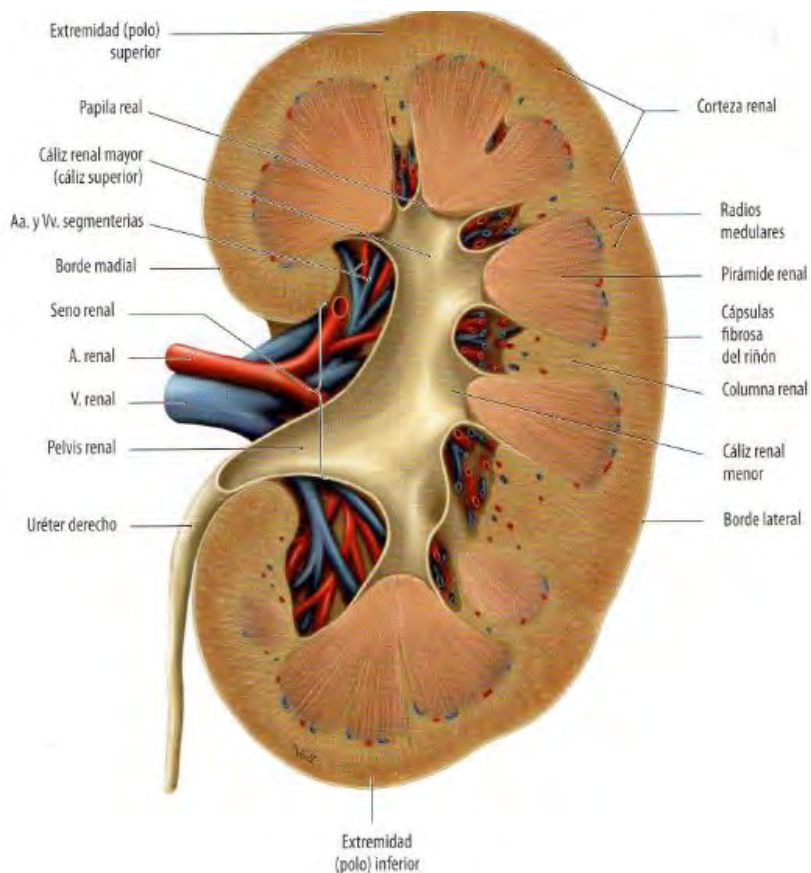


Fig.8 Corte frontal del riñón



La corteza se divide en una zona externa o periférica y una zona más profunda llamada zona yuxtamedular. En la corteza encontramos varios lobulillos corticales, se limitan por arterias interlobulillares y se forman por radios medulares, que son la continuación de estrías que presentan las pirámides de la médula que corresponden a túbulo rectos.

El 80% de los nefrones se alojan casi por completo en la zona externa o periférica de la corteza y solamente las acodaduras de sus asas, es decir, la parte que unen los túbulo, están en la médula.

Los túbulo colectores en los cuales desembocan los nefrones, se inician en la corteza donde entran en la composición de los rayos medulares.

De tal manera, la corteza y la médula de los riñones están formadas por distintas porciones de los nefrones. La corteza está constituida por los corpúsculos renales, los túbulo contorneados proximal y distal así como los túbulo recto proximal y distal.

La médula consta de partes ascendentes y descendentes (túbulo rectos proximales y distal) de las asas de los nefrones, así como de las porciones terminales de los túbulo colectores y los conductos papilares.^{1,3,6.}

1.6 UNIDAD ESTRUCTURAL.

La unidad estructural y funcional del riñón es la nefrona, de las que existen dos millones en cada individuo. (Fig.9.) Cada una de ellas está compuesta por: el glomérulo, el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal, el túbulo y conducto colector.^{6,7,}

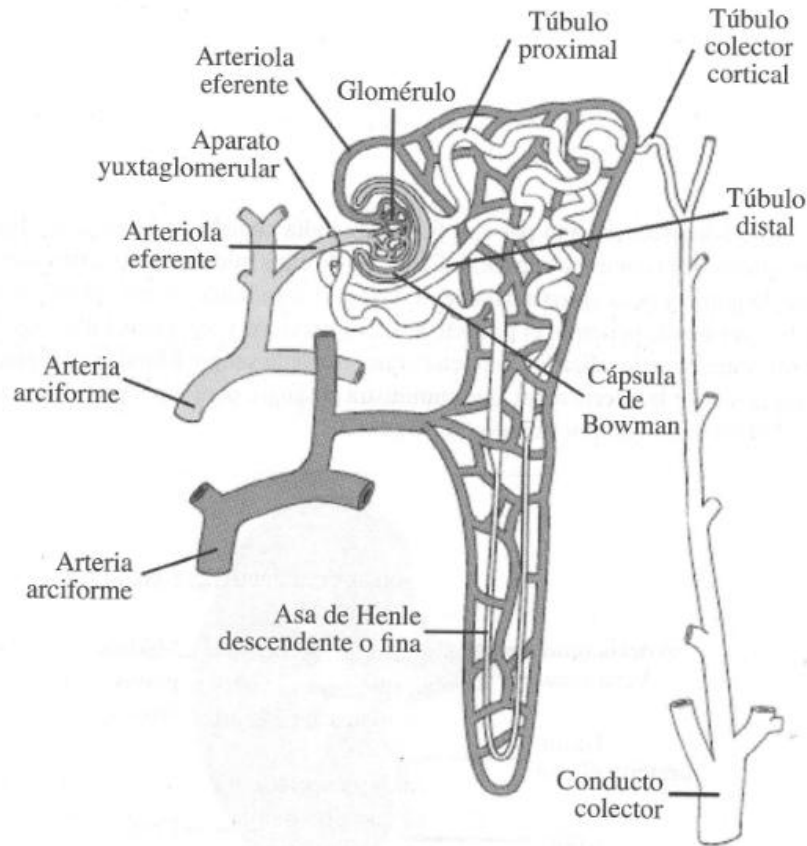


Fig.9 nefrona

1.6.1 GLOMÉRULO

Formado por un grupo de capilares envueltos por una delgada capa de revestimiento endotelial, denominada cápsula de Bowman. (Fig.10.) En esta zona se genera el ultrafiltrado precursor de la orina a partir del plasma, que atraviesa la pared semipermeable de los capilares a razón de 125 ml por minuto.^{4,6,8.}

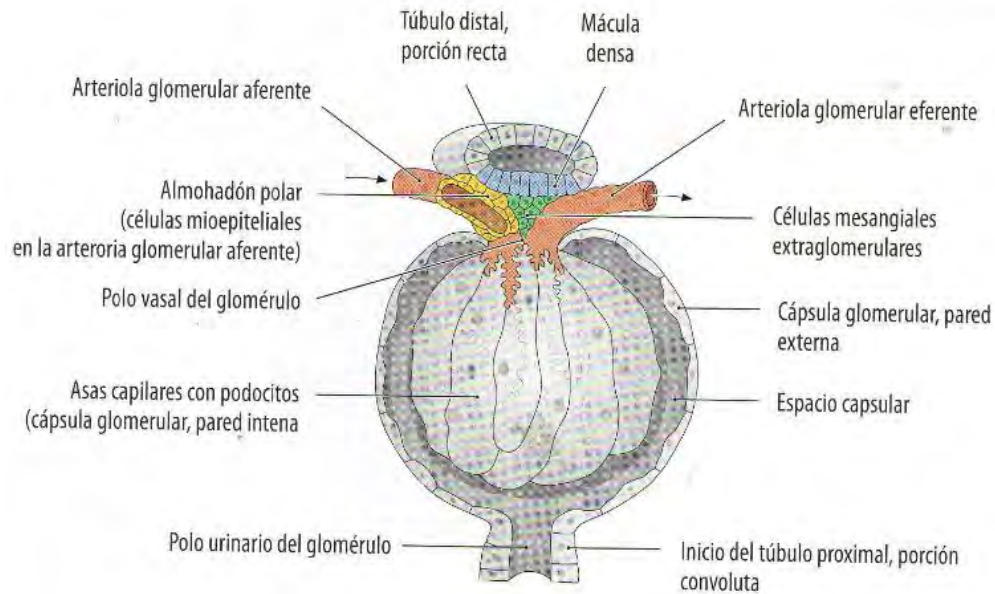


Fig.10 glomérulo renal

El líquido es impulsado desde los capilares hacia la cápsula tubular por la fuerza hidrodinámica a la que se opone la presión osmótica de las proteínas, a la que son impermeables los capilares glomerulares. Todos los componentes de bajo peso molecular del plasma aparecen en el filtrado, mientras que la albúmina blanca y las proteínas de mayor tamaño son retenidas en la sangre.^{7,8.}

1.6.2 TÚBULO CONTORNEADO PROXIMAL.

El epitelio del túbulo contorneado proximal es poroso, es decir, las uniones herméticas de este túbulo son permeables a los iones y al agua y permiten el paso pasivo del flujo en ambas direcciones. Esto impide la formación de gradientes de concentración significativos; por tanto, aunque alrededor del 60%-70% de la reabsorción del Na^+ tiene lugar en el túbulo proximal, esta transferencia se acompaña de la absorción pasiva de agua, de modo que el

líquido que abandona dicho túbulo sigue siendo isotónico con relación al filtrado que llega al cápsula de Bowman.^{3,6,8.}(Fig.11.)

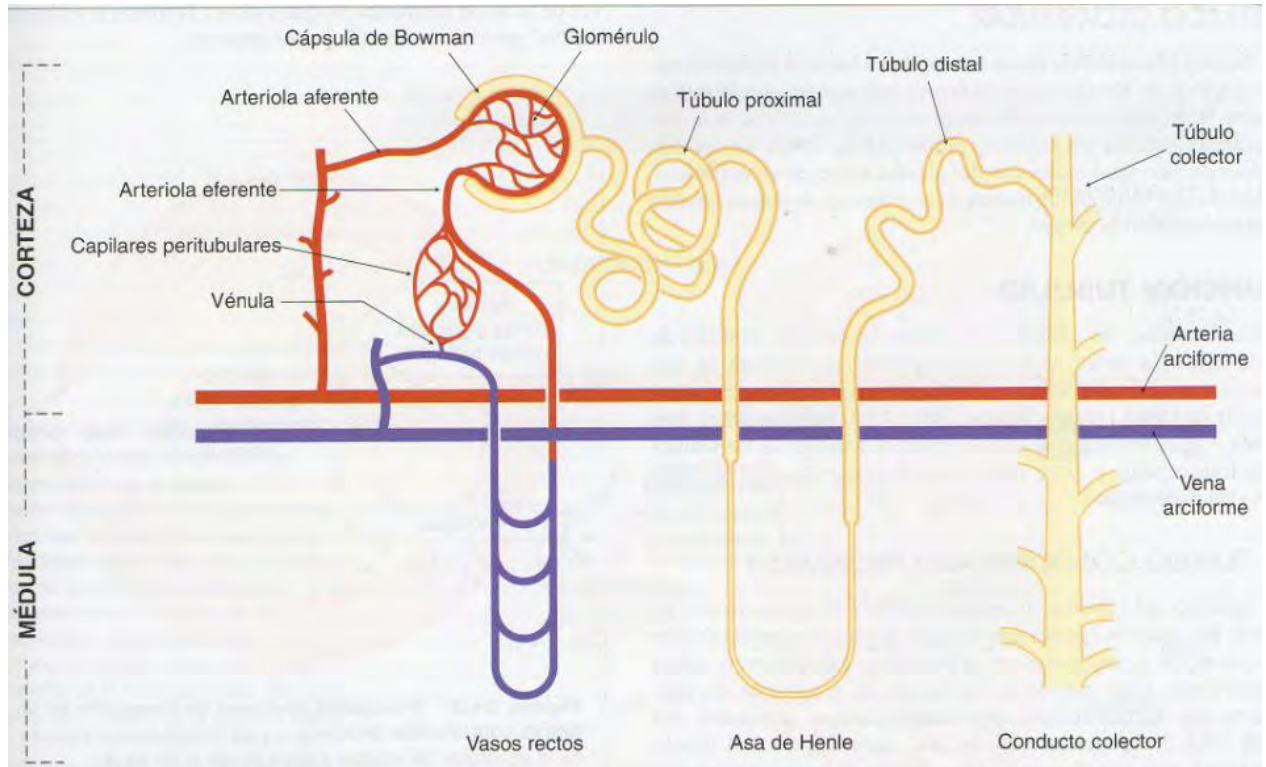


Fig.11 Diagrama de una nefrona yuxtaglomerular.

El mecanismo más importante de entrada de Na^+ en las células del túbulo proximal a partir del infiltrado es por el intercambio de Na^+/H^+ , donde la reabsorción de Na^+ se acopla a la salida de H^+ , y se transporta fuera de las células hacia el intersticio y, por lo tanto, la sangre por acción de una bomba de Na^+/K^+ mediada por la enzima Adenosin Trifosfatasa.^{8.}

Por lo general, el bicarbonato se reabsorbe completamente en el túbulo proximal. La reabsorción tiene lugar mediante su combinación con protones



para generar ácido carbónico, el cual se disocia para formar dióxido de carbono y agua –reacción catalizada por una anhidrasa carbónica presente en la membrana apical de las células del túbulo proximal- seguida de la reabsorción pasiva del dióxido de carbono disuelto.⁸

Tras recorrer el túbulo proximal, el líquido del túbulo (convertido ahora en el 30%-40% del volumen inicial del filtrado) pasa al asa de Henle.⁸

1.6.3 ASA DE HENLE.

El asa consta de una rama descendente y una rama ascendente, la rama ascendente presenta una porción delgada y otra gruesa. En esta parte de la nefrona se reabsorbe hasta el 30% del Na^+ filtrado, lo que permite al riñón excretar orina más o menos concentrada que el plasma y, por consiguiente, regular el equilibrio osmótico de todo el organismo.^{4,7,8}

La rama descendente es permeable al agua, que sale de ella pasivamente debido a que el líquido intersticial medular se mantiene hipertónico mediante el sistema de concentración por contracorriente.⁸

La rama ascendente es muy poco permeable al agua, a causa de que sus uniones son muy herméticas y hacen posible la creación de un notable gradiente de concentración a través de las paredes del túbulo. Es aquí, en la porción gruesa ascendente del asa de Henle, donde se reabsorbe el 20%-30% del Na^+ filtrado. Se produce una reabsorción activa del NaCl , no acompañada de agua, con lo que disminuye la osmolaridad del líquido tubular y el líquido intersticial de la médula se torna hipertónico. Los iones atraviesan la membrana apical para entrar en la célula mediante un sistema $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$. La energía necesaria para ello proviene del gradiente



Electroquímico de Na^+ creado por la Na^+/K^+ ATPasa de la membrana basolateral. A continuación, el cloruro sale de la célula hacia el torrente circulatorio, en parte por difusión a través de canales de cloruro.^{4,8.}

1.6.4 TÚBULO CONTORNEADO DISTAL.

En la porción inicial del túbulo distal, la reabsorción de NaCl , junto a la impermeabilidad de la unión hermética al agua, diluyen en mayor medida el líquido tubular. Se reduce así la concentración citoplasmática de Na^+ y este ión entra en la célula desde la luz siguiendo el gradiente de concentración, acompañado de Cl^- , por medio de un transportador de Na^+/Cl^- electroneutro.^{8.}

En esta parte de la nefrona se regula la excreción de Ca^{2+} , de modo que la hormona paratiroidea y calcitriol potencian la reabsorción de este catión.^{8.}

1.6.5 TÚBULO COLECTOR Y CONDUCTO COLECTOR.

Los túbulos contorneados distales desembocan en túbulos colectores, los cuales confluyen para dar lugar a los conductos colectores. Los túbulos colectores contienen células principales, que reabsorben Na^+ y secretan K^+ , y dos poblaciones de células intercaladas, alfa y beta, las cuales secretan ácidos y bases, respectivamente.^{4,7,8.}

Las uniones herméticas que están presentes en esta porción de la nefrona son impermeables al agua y a los iones. El movimiento de los iones y el agua en esta porción pueden controlarse de manera individual por hormonas: la absorción de NaCl por aldosterona y la de agua por la hormona antidiurética.^{8.}



1.7 FUNCIONES RENALES.

Las nefronas realizan funciones excretoras, endocrinas y metabólicas, como la formación de orina, la regulación del volumen hídrico para el mantenimiento del equilibrio ácido-base y la excreción de compuestos nitrogenados, sus funciones son las siguientes:^{9,10.}

1.7.1 PRESERVACIÓN DE LA COMPOSICIÓN ELECTROLÍTICA Y VOLUMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR.

Los riñones son responsables de mantener constante el volumen del líquido en el organismo. En función de la hidratación adaptan la excreción y la concentración de la orina a la cantidad de líquido ingerida y a las pérdidas tanto fisiológicas, por la transpiración de sudor y la respiración, como patológicas, por vómitos y diarreas. Esto se consigue gracias a que un aumento en la osmolaridad del plasma estimula la secreción de la hormona antidiurética por la hipófisis (ADH), lo que favorece la reabsorción de agua en el túbulo colector. El resultado final es una orina más concentrada.^{9,11.}

1.7.2 REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL (SISTEMA RENINA- ANGIOTENSINA).

El riñón ayuda a mantener la presión arterial mediante 2 mecanismos:

Cuando disminuye la presión arterial, se libera a la sangre renina, sintetizada en el sistema yuxtaglomerular, que a su vez activa la angiotensina, una hormona que contrae las paredes musculares de las arteriolas aumentando la presión arterial.

La angiotensina también estimula la secreción de la hormona aldosterona, desde la glándula suprarrenal, lo que provoca la retención de sodio y la



eliminación de potasio. El sodio retiene agua, se expande el volumen sanguíneo y aumenta la presión arterial.^{7,10.}

1.7.3 REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

El riñón colabora en el mantenimiento del equilibrio ácido-base mediante la eliminación de hidrogeniones, la reabsorción y regeneración de bicarbonato y la excreción de amonio.^{9,10,11.}

1.7.4 EXCRECIÓN DE METABOLITOS Y TÓXICOS.

La urea constituye la principal forma de eliminación de los desechos del metabolismo nitrogenado; su excreción está subordinada a la diuresis.

El ácido úrico, procedente del metabolismo de las purinas, se excreta por la orina en una cantidad entre 700 y 900 mg diarios.

La creatinina, procedente de la creatina del sistema muscular esquelético, se filtra libremente en el glomérulo sin sufrir reabsorción en los túbulos y se excreta por la orina a razón de 14 a 22 mg/kg/24 h. Su tasa es relativamente constante.^{7,10,12.}

1.7.5 REGULACIÓN DEL METABOLISMO CÁLCICO (1,25 DIHIDRO-COLECALCIFEROL).

Aunque el aporte de calcio al organismo depende básicamente de la absorción intestinal, el reservorio principal de calcio es el hueso. La principal función de la glándula paratiroides es la secreción de la hormona paratiroidea (PTH), que, junto con la vitamina D y la calcitonina, integra un complejo sistema endocrino que controla el equilibrio entre el calcio y el fosfato. En un individuo sano la excreción de calcio oscila entre 100 y 300 mg/día.^{10,11.}



La paratohormona (PTH) favorece la liberación de calcio desde los huesos al activar los osteoclastos, aumenta el calcio sérico en el riñón, estimula la reabsorción tubular de calcio, reduce su excreción por la orina e intensifica la eliminación de fosfato. Induce la síntesis de dihidroxicalciferol, metabolito activo de la vitamina D cuya función es favorecer la mineralización del hueso. El calcio sérico regula la secreción de PTH mediante un mecanismo de retroalimentación: la hipocalcemia estimula la secreción, mientras que la hipercalcemia la inhibe. Se considera hipercalcemia cuando el calcio total es mayor a 11 mg/dl y el calcio iónico mayor a 1,3 ml/l.^{9,10,11.}

La calcitonina, secretada por las células C de la tiroides, reduce la concentración de calcio en el plasma y facilita la formación de hueso al restringir la actividad de los osteoclastos.^{10,11.}

1.7.6 REGULACIÓN DE LA ERITROPOYESIS.

El riñón tiene la facultad de sintetizar varias sustancias con actividad hormonal, al margen de la renina y del metabolito activo de la vitamina D, denominado 1,25 (OH)₂ colecalciferol. La eritropoyetina es sintetizada en su mayor parte por el riñón. El déficit de oxígeno estimula su secreción, que favorece la formación de hematíes en la médula ósea.

Los eicosanoides son una serie de compuestos derivados de los ácidos grasos poliinsaturados. Los más conocidos son las prostaglandinas E₂ y F₂, los tromboxanos y la prostaciclina PG₁₂, con funciones conocidas y que producen vasodilatación y antiagregación plaquetaria. En el riñón inhiben la reabsorción tubular de sodio, aumentan la excreción de agua y estimulan la secreción de renina.^{10,11.}



CAPÍTULO II

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

2.1 DEFINICIÓN.

La insuficiencia renal crónica es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal para excretar desechos nitrogenados, de concentrar y acidificar la orina y de mantener la homeostasis del medio interno, causada por una lesión estructural irreversible de los riñones, la que se encuentra durante un periodo largo de tiempo generalmente meses o años.^{7,10,11,13.}

Esta lesión afecta, sucesiva o simultáneamente, a los glomérulos, los túbulos, el tejido intersticial y a los vasos, persiste más de tres meses y que se acompaña de un filtrado glomerular menor de 60 ml/min.^{6,13.}

La enfermedad debe ser verificada con una biopsia renal, con los análisis del laboratorio o con un diagnóstico por imagen.^{13.}

Su evolución comienza con una hipertrofia compensadora de las nefronas sanas, que amplían su capacidad de excreción de agua y de electrolitos a fin de mantener el equilibrio ácido-base y el volumen hídrico del organismo.^{13,14.}

Cuando se produce un deterioro del 80% del parénquima renal, la filtración glomerular es insuficiente, y surge la insuficiencia renal que finaliza en la uremia o fracaso renal que, si no se corrige, acaba con la muerte del paciente.^{7,13,14.}



2.2 ETIOLOGÍA.

El primer factor de riesgo es la edad, puesto que este tipo de patología es más frecuente en los adultos mayores de 65 años. Hace 2 décadas las glomerulonefritis constituían la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica. Desde entonces, se ha producido un incremento de la nefropatía causada por la diabetes y la hipertensión arterial, seguidas, en orden de frecuencia, por lupus eritematoso sistémico, la nefropatía obstructiva, las neoplasias y el abuso de fármacos, como los diuréticos, algunos antibióticos (sobre todo los aminoglucósidos y los antiinflamatorios no esteroideos).^{11,13.}

En la diabetes mellitus, la enfermedad renal comienza de forma insidiosa y con una evolución lenta. Inicialmente se manifiesta como una albuminuria discreta perceptible en un examen de análisis de orina, muchas veces casual, que evoluciona hacia una proteinuria franca que ya indica el deterioro progresivo de la función renal.^{6,8.}

La hipertensión arterial afecta directamente al sistema vascular renal. Produce el engrosamiento de la pared vascular que deriva en una reducción de su calibre, lo que ocasiona isquemia renal.^{6,8.}

La glomerulonefritis es una afectación específica del glomérulo renal de origen inmunológico. La hematuria y la proteinuria a las que da lugar pueden ser muy importantes.^{6,8.}

En las nefritis tubulointersticial se daña de forma predominante el tejido intersticial renal, con afectación de los túbulos y del sistema vascular, con la



consiguiente atrofia del órgano. Entre los agentes que las desencadenan, el principal, y muy importante, es el consumo exagerado y continuo de fármacos analgésicos. Es característica la orina diluida, con escasa concentración de solutos, acidosis e hiperpotasemia.^{6,8}

Entre las enfermedades renales hereditarias, la poliquistosis renal es la de mayor prevalencia. Se transmite de forma autosómica, ya sea dominante o recesiva, y afecta entre el 0,5 y el 1/1000 de los recién nacidos. Aparecen quistes de crecimiento lento, que permanecen sin dar síntomas hasta pasados los 40 años. No son exclusivos de los riñones y pueden surgir en el hígado, bazo y páncreas. Se pueden infectar y los signos y síntomas comunes son el dolor, la hematuria, la hipertensión, la infección de los quistes y los propios de la insuficiencia renal.^{6,8}

2.3 FISIOPATOLOGÍA.

Se considera que cualquier enfermedad renal independientemente de la etiología inmunitaria, vascular, quística, metabólica o mixta; una vez establecida no es curable y por lo tanto no recuperable.^{7,14}

Una vez que se encuentra en la etapa inicial de la insuficiencia renal crónica, ésta no puede detenerse. Al momento en que se establece la etapa avanzada irremediablemente lleva a la muerte, a menos que el paciente entre a un programa de diálisis peritoneal, de hemodiálisis o se puede efectuar un trasplante renal.^{7,11}

Cada riñón está constituido por el conjunto de alrededor de un millón de unidades funcionales: las nefronas. Este órgano tiene a su cargo funciones excretoras y el mantenimiento de la homeostasis corporal debido a su



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



importante acción en la excreción de sodio y electrolitos, así, como en el equilibrio del agua y la regulación de la presión arterial. La insuficiencia renal es consecuencia del deterioro y la destrucción de las nefronas. Una vez perdidas, éstas no son reemplazadas, sin embargo, debido a que existe una hipertrofia compensadora de las nefronas restantes, la función renal se mantiene normal durante un tiempo. Este es un periodo de insuficiencia renal relativa durante el cual la enfermedad es asintomática, la homeostasis está preservada y sólo puede ser diagnosticada por una alteración leve de las pruebas de laboratorio. Sin embargo, el daño aumenta de forma progresiva disminuyendo la capacidad renal para realizar sus funciones: excretora, endocrina y metabólica más allá de los mecanismos compensatorios.^{7,11.}

Con una función renal estable, las concentraciones plasmáticas de creatinina son relativamente constantes y su depuración es reflejo de la tasa de filtración glomerular. En un varón sano de peso medio (70 Kg y 1.73 m de altura) la tasa de filtración glomerular es de aproximadamente 125 ml/min y las concentraciones plasmáticas de creatinina varían entre 0,7-1,5 mg/100 ml. Los valores correspondientes en mujeres son algo inferiores, 115 ml/min y 0,5-1,3/100 ml, respectivamente. ^{7,11,13.}

La disminución de la filtración glomerular da lugar a la formación de compuestos nitrogenados no proteicos en la sangre, sobre todo urea, nitrógeno residual y otros productos nitrogenados, estado que se denomina azoemia. El nivel de azoemia sanguínea se determina básicamente a través del nitrógeno ureico en sangre (NUSI) cuyos valores normales son de 0,3-0,5 gr por ml. ^{11,13.}



Debido al deterioro tubular también existe un cúmulo de ácidos, la combinación de los productos de desecho que no son eliminados por el riñón dará lugar a una acidosis metabólica cuya principal consecuencia es la retención de amoníaco. En las fases finales de la IR esta acidosis produce náuseas, anorexia y fatiga, y los pacientes tienden a hiperventilar intentando compensar este estado.^{8,13.}

2.4 MANIFESTACIONES SISTÉMICAS.

La insuficiencia renal crónica leve da una sintomatología muy pobre debido a la capacidad de adaptación del órgano renal incluso con valores de creatinina de 2mg/ dl que sugieren la pérdida del 50% del parénquima renal.^{7,10,11.}

Cuando aparecen los síntomas suelen ser los propios de la enfermedad que origina la afectación renal, poliuria y sed intensa en el diabético, dolor de cabeza en el hipertenso, orinas espumosas o rojizas y nicturia.^{11.}

En la insuficiencia renal crónica moderada se intensifican los síntomas anteriormente descritos y puede aparecer una anemia leve que se manifiesta por sensación de cansancio y, con frecuencia, parestesias y calambres en los miembros inferiores. Aparecen calcificaciones, consecuencia del hiperparatiroidismo, palpables en la epidermis y en otros tejidos blandos. Es posible detectarlas radiológicamente en las arterias, el corazón, los pulmones y los riñones.^{11,13.}

En la insuficiencia renal crónica grave el cortejo sintomático es más evidente. Es característico el color pardo amarillento de la piel, la astenia, la anorexia, las náuseas y la halitosis urémica. El aliento con olor amoniacal es fácilmente



perceptible y se deba a la descomposición de la urea por las bacterias de la cavidad bucal.¹¹.

En el estadio final de la enfermedad, prácticamente todos los órganos y sistemas están afectados en mayor o menor grado. Se caracteriza por trastornos hidroeléctricos del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas; osteodistrofia renal; alteraciones vasculares y gastrointestinales, y trastornos hematológicos, neurológicos, pulmonares, endocrinos, dermatológicos y reumatológicos.^{10,11}.

Síntomas iniciales: Son inespecíficos, pérdida de peso, náuseas y vómitos; malestar general, astenia y fatiga, debilidad; cefalea; accesos frecuentes de hipo, prurito generalizado progresivo, insomnio y dolor óseo.¹¹.

Síntomas tardíos: disminución del volumen de la orina, nicturia, predisposición a las hemorragias, fragilidad capilar, hematemesis o melenas en pequeña cantidad, disminución del nivel de alerta en vigilia, somnolencia y aletargamiento, indiferencia, confusión o delirio, calambres o mioclonias, convulsiones, aumento de la pigmentación cutánea, hiperestesia distal en mano y pies o en otras áreas, coma y muerte.¹¹.

2.4.1 ALTERACIONES HIDROELÉCTRICAS.

La reducción progresiva de la filtración renal quebranta la capacidad del riñón para concentrar la orina e induce a la poliuria para seguir excretando solutos. La restricción en la excreción del sodio provoca hiperkalemia, formando edemas. La insuficiente excreción de hidrogeniones produce acidosis



metabólica, que el enfermo intenta compensar con la hiperventilación al incrementar su frecuencia respiratoria.^{7,12,14}

2.4.2 ALTERACIONES METABÓLICAS.

Se generan concentraciones anormales de aminoácidos y proteínas en el plasma y en la orina, principalmente hipoalbuminemia e hiperalbuminuria, aumenta la tasa de triglicéridos.^{6,10.}

2.4.3 ALTERACIONES CARDIOVASCULARES.

La hipertensión arterial está presente a causa de la retención de agua y sodio y el incremento de la secreción de renina. Hay aparición de edemas periféricos en las extremidades.^{7,10.}

2.4.4 PERICARDITIS URÉMICA.

Es de menor frecuencia, se manifiesta por la detección en la auscultación del llamado roce pericárdico, cuya aparición se considera un signo de especial alarma.^{10.}

2.4.5 TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS.

La anemia es causada en gran parte por el déficit de eritropoyetina, hemorragias gástricas, la hemólisis de los glóbulos rojos derivada de la misma uremia, la desnutrición o el déficit de hierro, de vitamina B12 y de ácido fólico. También se afecta la inmunidad celular por el deterioro de la quimiotaxis en los granulocitos y por el menor número de linfocitos B y la inmunidad humoral atenuada por el déficit de gammaglobulinas.^{10.}



La hemostasia se encuentra limitada, existe una disfunción de plaquetas, lo cual se manifiesta por la aparición de petequias.¹⁰

2.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Es indispensable que el odontólogo identifique en su consulta al paciente con patología renal. Para ello se debe realizar una buena historia clínica y tener en cuenta que existen hallazgos bucales que pueden orientar hacia esta patología. Las lesiones orales relacionadas con la enfermedad renal son generalmente inespecíficas.

Muchas alteraciones metabólicas y fisiológicas del organismo que acompañan a la enfermedad renal tienen manifestaciones bucales, por lo que se debe conocer los signos y síntomas que puedan sugerir la presencia de una nefropatía, especialmente en las fases más avanzadas.¹⁵

Uno de los signos más frecuentes observados en la insuficiencia renal es la palidez de la mucosa bucal secundaria a la anemia. Por otro lado, en la insuficiencia renal grave y no tratada puede aparecer una estomatitis urémica. Baries⁶ clasifica la estomatitis urémica en dos tipos:

- A) El tipo I tiene una forma eritemopapulácea, que se manifiesta inicialmente como un engrosamiento rojizo de la mucosa bucal y más tarde incluye un exudado gris espeso, pastoso y pegajoso, y la aparición de pseudomembranas que cubren las encías, la mucosa de las regiones bucal y amigdalina, que puede estar acompañado de dolor, halitosis, xerostomía, sensación de ardor, infección por candidiasis y disgeusia.⁶

- B) El tipo II es similar al tipo I pero incluye una pérdida de integridad de la mucosa con gran ulceración. Las úlceras pueden ser superficiales o



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



profundas, y frecuentemente afectan a las encías. Estas alteraciones desaparecen de manera espontánea cuando el tratamiento médico disminuye la concentración del NUS (48 horas después del tratamiento con diálisis).⁶.

Un hallazgo muy común en estos pacientes es la xerostomía, que tal vez se deba a una combinación de la afección directa de las glándulas salivales, la deshidratación y la respiración bucal.⁷

Cuando la aparición de la enfermedad es precoz pueden existir alteraciones de la dentición, como la hipoplasia del esmalte o el retardo de la erupción dentaria, sin embargo, en niños con insuficiencia renal crónica, la prevalencia de caries y de enfermedad periodontal está reducida.^{6,12}.

Es importante destacar que, en ocasiones, puede observarse una erosión dentaria grave como resultado de la regurgitación gástrica que suele acompañar al tratamiento con diálisis, la pérdida de la lámina dura alveolar, una desmineralización ósea (aspecto de vidrio esmerilado) y la presencia de disminución de la densidad ósea e irregularidades de la cabeza del cóndilo o de la fosa glenoidea o de ambos y, en los casos más graves.^{6,10}.

La rarefacción de los maxilares es secundaria a la osteoporosis generalizada atribuida a la enfermedad renal. Estas alteraciones se presentan con mayor frecuencia en la mandíbula, especialmente en la región molar por encima del conducto dentario inferior. Pueden darse lesiones líticas pequeñas cuya histología demuestra que son tumores de células gigantes.^{15,16}.



Es posible que el hueso compacto de los maxilares se adelgace y desaparezca finalmente manifestándose una pérdida del reborde mandibular de las corticales del conducto dentario inferior y del suelo del seno maxilar. El adelgazamiento de estas áreas de hueso compacto pueden dar lugar a fracturas espontáneas.¹⁵

Khocht¹⁴, refiere la significativa relación entre la periodontitis y la insuficiencia renal crónica, debido a la disminución de los leucocitos polimorfonucleares que representan la primera línea de defensa en relación a las bacterias que intervienen en la enfermedad periodontal. Por otro lado, Yamalik y col.¹⁴ describen el efecto de la terapia inmunosupresora en pacientes con IRC y trasplantados renal en relación con la enfermedad periodontal, demostrando que ésta inhibe el efecto inductor de inflamación gingival de la placa dental.

Tal y col.¹⁴ han asociado la esclerosis progresiva sistémica con la enfermedad renal. Se trata de una alteración del tejido conectivo de etiología desconocida, caracterizada por un aumento generalizado de la deposición de colágeno en el organismo. Es una enfermedad de difícil pronóstico y de remisión espontánea. Existen manifestaciones bucales como: la xerostomía, telangiectasias. Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, reabsorción ósea mandibular, y enfermedad periodontal con la consecuente pérdida de dientes.

2.6 DIAGNÓSTICO.

Entre los criterios diagnósticos establecidos para determinar la presencia de ésta enfermedad debemos considerar la historia clínica del paciente y las pruebas de laboratorio.^{7,11}



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



En las fases tempranas de evolución de la insuficiencia renal crónica, cuando el paciente se encuentra asintomático, el diagnóstico de insuficiencia renal se establece en forma casual al encontrarse una elevación de la urea y creatinina al realizar exámenes de laboratorio de rutina en pacientes estudiados por cualquier otro motivo, por ejemplo al solicitar un seguro de vida. Para confirmar el diagnóstico de insuficiencia renal crónica, se utiliza la determinación de la filtración glomerular a través de la depuración de creatinina endógena en orina de 24 horas. La disminución de la depuración de creatinina indica insuficiencia renal.^{11.}

En fases más avanzadas de insuficiencia renal crónica, cuando la filtración glomerular se encuentra más reducida, aparecen otras alteraciones de laboratorio como son la elevación en sangre de fósforo y ácido úrico, disminución del calcio y bicarbonato, que traducen la presencia de hiperfosfatemia, hiperuricemia, hipocalcemia y acidosis metabólica, el sodio y potasio plasmático pueden estar normales y en fases más avanzadas de la enfermedad se encuentran elevados. La presencia de anemia de grado variable es constante, así como elevación de la parathormona, defectos de la dilución y concentración de la orina, poliuria y nicturia.^{11,13.}

2.6.1 Pruebas de laboratorio.

Existen varias pruebas que monitorizan la evolución de la insuficiencia renal crónica. Las más importantes son: el análisis de orina, los niveles de NUS, el aclaramiento de creatinina y sus niveles séricos, determinaciones electrolíticas y la electroforesis de las proteínas.^{11.}

La prueba más básica en la determinación de la función renal es el análisis de orina para determinar si existe proteinuria y/o hematuria. El valor de la



creatinina en orina es un buen indicador de la filtración glomerular y de la excreción tubular y se utiliza habitualmente, en forma de índice de aclaramiento en una muestra de orina de 24 horas. La creatinina sérica es relativamente constante con un rango normal de 0,6-1,2 mg/dl. El NUS es un indicador habitual de la función renal pero no es tan específico como el nivel de creatinina sérica. El rango normal de NUS es 8.0 - 20.0 mg de nitrógeno ureico por 100ml. En cuanto a las determinaciones electrolíticas séricas se deben considerar como normales los siguientes valores: el rango de sodio es de 136-142 mmol/l, el de potasio de 3,8-5 mmol/l, el de cloruro de 95- 103 mmol/l y el dióxido de carbono de 22-26 mmol/l para sangre venosas.^{11,13.}

La demostración radiológica de unos riñones disminuidos de tamaño mediante una radiografía simple de abdomen, la tomografía o la arteriografía renal es una prueba muy sugerente de insuficiencia renal crónica.^{13.}

2.7 TRATAMIENTO.

El tratamiento médico se lleva de acuerdo al nivel de insuficiencia renal que tiene el paciente, en los primeros estadios de la enfermedad se realiza un tratamiento conservador y en el último se opta por diálisis o trasplante de riñón. De acuerdo con lo dicho podríamos clasificar al tratamiento de la siguiente manera: un tratamiento conservador y tratamientos sustitutos de la función renal.^{14.}

2.7.1 TRATAMIENTO CONSERVADOR.

El tratamiento conservador en el paciente con IRC se debe iniciar precozmente con el fin de controlar los síntomas, evitar complicaciones y secuelas a largo plazo y detener en la medida de lo posible la progresión de la enfermedad renal. El médico debe intentar corregir los factores de riesgo



que pueden agravar su curso como la hipertensión y las infecciones urinarias, prestando especial atención a la administración de fármacos nefrotóxicos y evitando el uso de contrastes radiológicos. Puede ser necesaria la restricción de sodio y líquidos para controlar la hipertensión o la insuficiencia cardíaca pero en ocasiones se ha de recurrir a la administración de diuréticos potentes como la furosemida para forzar su eliminación por vía renal. En fases terminales hay que restringir la ingesta de alimentos ricos en fósforo y potasio e incluso administrar resinas de intercambio iónico en casos de hiperpotasemia.^{6,7,14.}

Hasta ahora no hay ningún medicamento que pueda curar ni detener a la enfermedad renal crónica. Por lo que es lo referente a la terapéutica gira en dos polos:

- 1) Evitarla, lo cual por ahora es imposible.
- 2) La sustitución mediante diálisis y trasplante o reemplazo.

En el proceso intermedio se tienen tratamientos no invasivos que pueden ayudar: alimentación y medicamentos.^{10,11.}

2.7.2 ALIMENTACIÓN.

La calidad de los estados nutricionales para cada paciente es fundamental como intervención temprana y para la prevención de problemas potenciales que afectan el resultado clínico del tratamiento, los siguientes son propósitos que se buscan obtener bajo una adecuada dieta:

- a) Se busca prevenir la desnutrición al proveer suficientes macro y micro nutrientes.
- b) Reducir y controlar la acumulación de productos de desecho tales como: nitrógeno, fósforo, potasio, sodio, líquidos y otros metabolitos.



- c) Ayudar a prevenir la enfermedad cardiovascular mediante el tratamiento de la hiperfosfatemia y por la promoción de una dieta alta en fibra, carbohidratos no refinados y grasas monoinsaturadas e insaturadas como fuentes de energía.
- d) Consejos para cambios en el estilo de vida tales como: suprimir el tabaquismo y el alcohol e incrementar el ejercicio.
- e) Restricción proteica, hay fuertes y sostenidas evidencias que el reducir la dieta a 0.6 o 0.5 gramos de proteínas por kg de peso corporal, se puede disminuir la pendiente de la caída de la filtración glomerular a 0.5.^{7,10,11.}

2.7.3 MEDICAMENTOS.

Se suelen administrar varios medicamentos al paciente con insuficiencia renal crónica, estos encaminados a evitar que la enfermedad tenga un mayor daño sobre el organismo, entre los medicamentos administrados tenemos:

Antihipertensivos: que mantengan al paciente en valores normales de presión arterial de acuerdo a la edad. Cuando un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) se toma en conjunto con cualquier otro medicamento que disminuye la presión arterial se puede conducir a la disminución excesiva de la presión resultando en síncope, especialmente en pacientes con infarto agudo de miocardio.^{8,17.}

Diuréticos: de manera especial la furosemida, en dosis de 20 a 200 mg/24 h para ayudar a mantener el volumen urinario por arriba de 1000 ml en 24 horas. Junto con los glucocorticoides, ambas partes tienen un efecto agotador de potasio y cuando se utilizan combinadas se pueden llevar hacia



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



una hipocalcemia severa, una condición que podría agravar la arritmia cardiaca causada por la digoxina.^{8,17.}

Quelantes intestinales del fósforo: principalmente a base de sales de calcio, otras sustancias son el aluminio y los aluminatos. El sulfonato de poliestireno sódico se administra con un antiácido donante de cationes tales como el hidróxido de aluminio, lleva a la alcalosis sistémica que puede provocar convulsiones.^{8,17.}

Vitaminas D3 activa: para evitar daño de la activación excesiva de parathormona y reemplazar el déficit de calcitriol.

Los diuréticos de tiazida reducen, no aumentan, las excreciones de calcio renal, llevando a la elevación de los niveles sanguíneos del calcio. La administración concomitante de tiazidas con vitamina D₃ puede aumentar más aun el calcio en la sangre que a su vez puede aumentar las arritmias cardiacas provocadas por la digoxina.^{8,17.}

Eritropoyetina humana recombinante: para corrección de la anemia secundaria producida por déficit de eritropoyetina.

No hay interacciones con otros medicamentos; Sin embargo no debe administrarse en infusión intravenosa o en solución con otros fármacos. El efecto de la droga puede ser potenciado por la administración concomitante de un agente antianémico. Así, la reposición de hierro, que por tratamiento con la eritropoyetina humana recombinante está disminuido, puede conducir a una eritropoyesis intensa y necesitar un ajuste de la dosis.^{8,17.}



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



Alopurinol: para evitar la hiperuricemia.

Aumenta la acción y toxicidad de: 6-mercaptopurina, azatioprina, arabinósido de adenina, ciclosporina.

Aumenta efectos de: teofilina, warfarina y anticoagulantes cumarínicos.

Aumenta frecuencia de erupción cutánea con: ampicilina/amoxicilina.

Efecto disminuido por: probenecid y altas dosis de salicilatos.^{8,17.}

Hierro: de preferencia parenteral, para restaurar el déficit de hierro; o bien, vía oral en conjunto con ácido fólico para sostener niveles adecuados de hemoglobina.

Durante el consumo de suplementos de hierro hay que tener en cuenta las posibles interacciones ya que los suplementos de hierro pueden provocar que otros medicamentos se absorban mal y disminuya así su efecto. Por ejemplo, la ingesta simultánea de hierro disminuye el efecto de la penicilamina, un antirreumático, y del ciprofloxacino y la tetraciclina, dos antibióticos. Por otro lado, algunos medicamentos o alimentos también pueden provocar una absorción reducida de hierro. Pertenecen a este grupo de sustancias los antiácidos que contienen aluminio, magnesio o calcio y los alimentos.^{8,17.}

Cetoácidos: por su proceso de desaminación o transaminación secuestran el nitrógeno de la urea, corrigen los niveles bajos de albúmina y corrigen la hipocalcemia.^{8.}

Polivitaminas: principalmente hidrosolubles y complejo B por vía oral.

Inmunosupresores: se tienen que emplear después de un trasplante renal. La piridoxina (vitamina B₆) puede acelerar el metabolismo de la levodopa e



interactúa con la isoniazida, hidralacina y cicloserina, penicilamina y anticonceptivos orales. Puede disminuir los niveles séricos del fenobarbital.^{8,17.}

2.7.2 TRATAMIENTOS SUSTITUTOS DE LA FUNCIÓN RENAL.

Son tratamientos encaminados a sustituir la función renal mediante la diálisis o el renal.^{11,13.}

2.7.2.1 DIÁLISIS.

La diálisis es un método terapéutico que utiliza una membrana semipermeable para eliminar sustancias nocivas de la sangre, cuando el riñón no puede hacerlo debido a una insuficiencia renal crónica.

Es el tratamiento indicado cuando el número de nefronas disminuye hasta el punto en que la azoemia es inevitable o incontrolable. El procedimiento puede indicarse como hemodiálisis o como diálisis peritoneal.^{6,10,11.}

2.7.2.1 HEMODIÁLISIS.

Es la depuración extrarrenal por medio de una membrana semipermeable sintética o riñón artificial. Al paciente se le prepara unas semana o meses antes de iniciar sus sesiones, colocándole un acceso vascular por donde sale la sangre hacia una máquina de diálisis e ingresa nuevamente una vez que se ha limpiado de impurezas.^{6,11.}

El paciente tiene que acudir tres veces a la semana a una unidad de diálisis, donde se le aplicará heparina en una dosis de 100 a 1500 U por hora, durante 3 a 5 horas que dura el procedimiento.^{11.}

La técnica obliga a crear quirúrgicamente una fístula arteriovenosa permanente que sea accesible a la canulación con una aguja de calibre grande. El paciente se conecta a la máquina de hemodiálisis en el acceso vascular y la sangre pasa a través de la máquina, se filtra y regresa al paciente.¹⁵(Fig.12.)

Se debe administrar heparina durante el procedimiento ya que ésta Inhibe la acción de todos los factores de la coagulación activados, especialmente el factor X y la trombina, mediante el cofactor plasmático antitrombina, que es un potente inhibidor fisiológico de la coagulación. La infección de la fístula arteriovenosa constituye un problema grave y puede producir septicemia, émbolos sépticos, endarteritis infecciosa o endocarditis.^{11,15.}

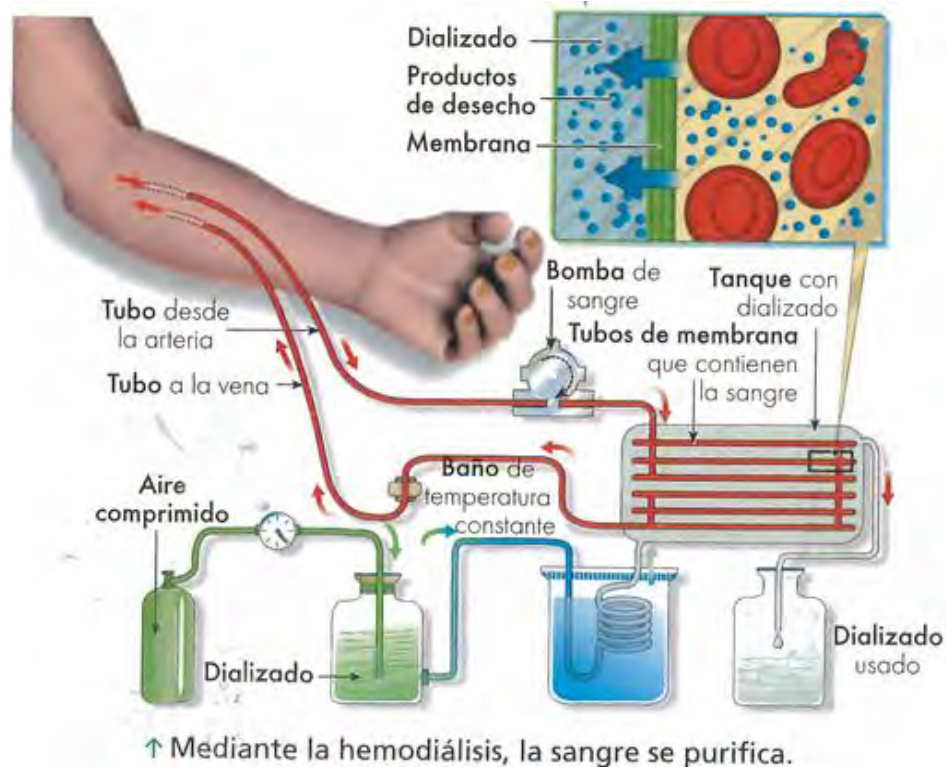


Fig.12 Hemodiálisis.

2.7.2.1.2 DIÁLISIS PERITONEAL.

Se lleva a cabo bajo el principio de que la membrana peritoneal que rodea al intestino ya que puede actuar como una membrana semipermeable natural, y que si se difunde un líquido especialmente formulado alrededor de ésta, entonces puede producirse diálisis por difusión. La practican por lo general pacientes ambulatorios, quienes llevan a cabo en su domicilio tres veces por semana.^{13,15}.(Fig.13.)

Las ventajas de la diálisis peritoneal son su bajo costo, la sencillez de su realización, la reducción de la transmisión de enfermedades infecciosas y la no necesidad de anticoagulación. Las desventajas son las frecuentes sesiones, el riesgo de peritonitis.^{6,15}

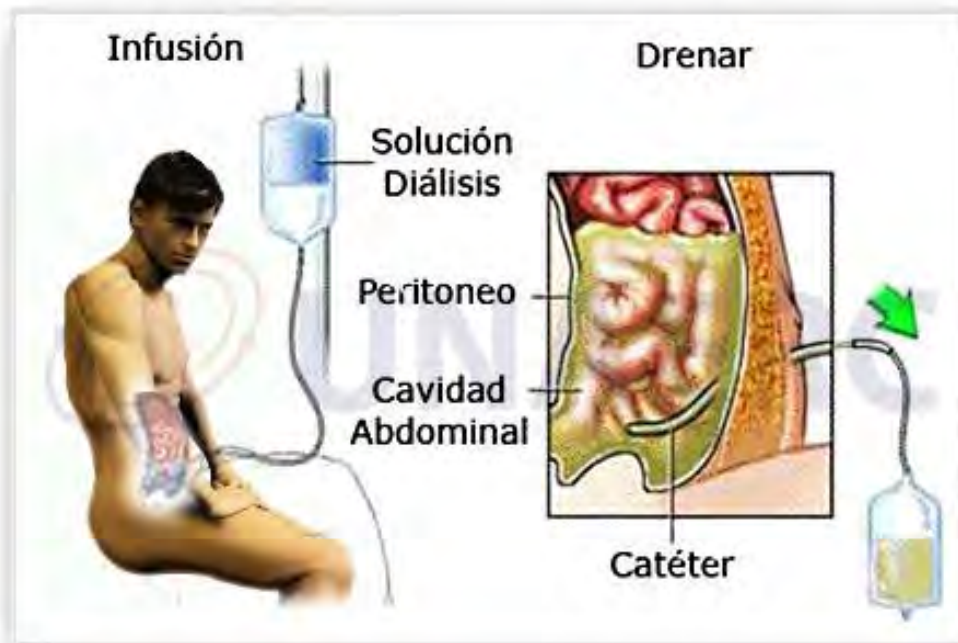


Fig.13 Diálisis peritoneal.

2.7.2.2 TRASPLANTE RENAL.

Un trasplante de riñón es un procedimiento quirúrgico que se lleva a cabo para reemplazar el riñón enfermo de una persona por un riñón de otra persona sana.⁷

Los familiares o las personas que no están relacionadas al entorno familiar pero que cumplen con los requisitos de compatibilidad pueden donar uno de sus riñones. Este tipo de trasplante se denomina trasplante de donante vivo.^{11,13}

Cuando una persona se somete a esta clase de trasplante, suele recibir sólo un riñón. La mayoría de los riñones que se trasplantan proceden de donantes de órganos fallecidos.^{11,13} (Fig.14)

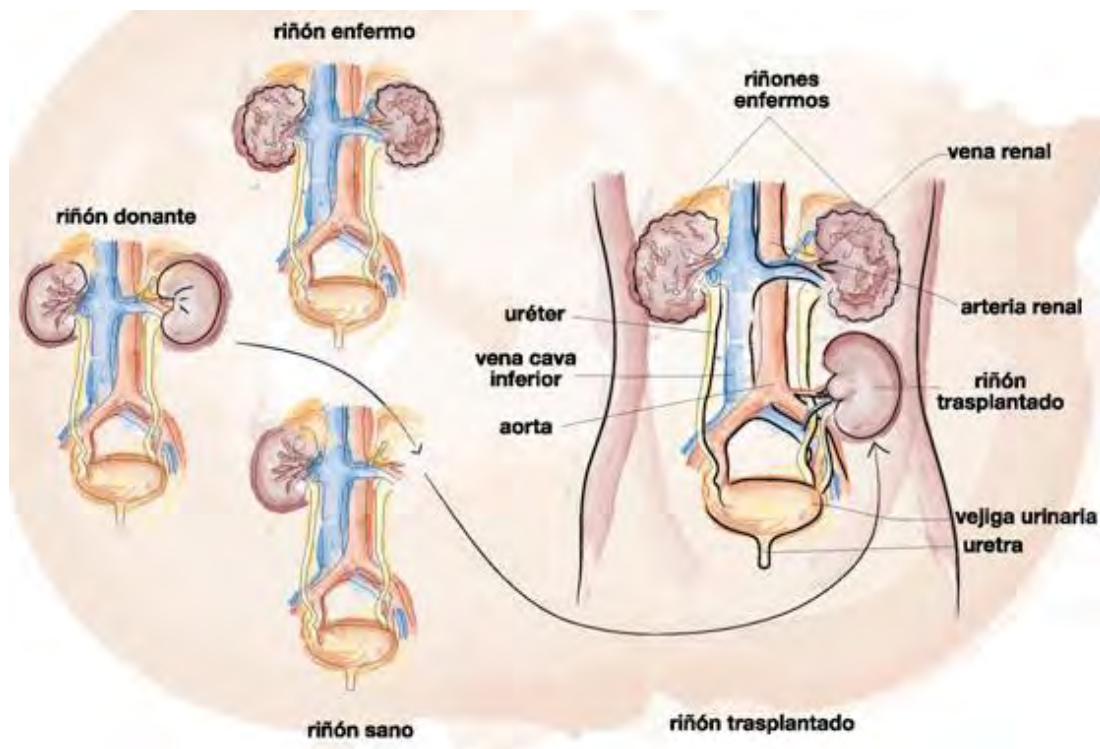


Fig.14 Trasplante renal.



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



Hoy en día el trasplante renal ofrece una calidad de vida cercana a lo normal y mejora la supervivencia en aquellos pacientes con falla renal irreversible, y donde la diálisis ya no es efectiva. Las tasas de supervivencia alcanzan el 80% al año del trasplante en el caso de un donante no consanguíneo y de un 90% cuando el donante es consanguíneo. Al cabo de 5 años existe una expectativa de vida aproximadamente un 60-70% de los pacientes trasplantados.^{7,10.}

Los medicamentos deberán administrarse por el resto de su vida para combatir el rechazo teniendo en cuenta que cada persona es única y que cada equipo de trasplante tiene preferencia por distintos medicamentos.^{7,10.}

Se suelen administrar varios medicamentos antirechazo inicialmente. Las dosis de estos medicamentos pueden cambiar frecuentemente a medida que su respuesta a ellos cambie. Debido a que los medicamentos antirechazo afectan al sistema inmunológico, las personas que reciben un trasplante tendrán un riesgo más alto de infecciones. Deberá mantenerse el equilibrio entre la prevención del rechazo y que la persona se vuelva muy susceptible a la infección.^{10,15,11.}

El riesgo de infección es especialmente alto en los primeros meses debido a que las dosis de medicamentos antirechazo son mayores durante esta etapa. Es probable que necesite tomar medicamentos para evitar otras infecciones.^{11.}



CAPÍTULO III

FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

3.1 FARMACOCINÉTICA DEL PACIENTE EN DIÁLISIS.

Debido a la alteración de la función renal existen cambios a nivel de la absorción, excreción y metabolismo de los diferentes fármacos. La insuficiencia renal afecta el metabolismo de los fármacos no sólo a través de la disminución de la tasa de excreción en la orina, sino también por mecanismos no renales, como son las alteraciones en la unión y concentración de las proteínas plasmáticas.^{7,12,18.}

Por lo tanto, al indicar una terapia farmacológica debemos considerar: la función renal, ajustes de dosis del fármaco, niveles circulantes del fármaco y utilizar aquellos en los que se conoce su farmacocinética, interacciones con otros medicamentos, sobrecargas metabólicas, interferencias con exámenes de laboratorio y capacidad de eliminarse por diálisis.^{12,18.}

En el paciente dializado se alteran factores farmacocinéticos como:

Biodisponibilidad, que está determinada por la absorción, la cual está alterada en el paciente con insuficiencia renal crónica.^{12.}

Volumen de distribución, hay medicamentos que disminuyen su volumen de distribución, aumentando por lo tanto su concentración en el plasma y otros que aumentan su volumen de distribución disminuyendo su concentración en el plasma.^{7,12.}



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



Unión a proteínas plasmáticas, disminuye en la mayoría de los fármacos por lo que circularían libres en el plasma pudiendo distribuirse fácilmente para alcanzar los tejidos y llevar a cabo su efecto.¹²

Biotransformación, los metabolitos de los medicamentos son menos liposolubles, más polares y por lo tanto más difíciles de excretar. Sin embargo en el paciente con insuficiencia renal se puede retardar su eliminación y producir consecuencias no deseadas, como una actividad demasiado prolongada por metabolitos que quedan activos, o un aumento de su posible toxicidad. Los metabolitos de los siguiente medicamentos, se excretan por vía renal y tienen el riesgo de ocasionar intoxicación: cefalosporinas, diazepam, digoxina, enalapril, flurazepam, imipramina, meperidina, notrofurantóina, prednisona, propoxifeno, succinilcolina, sulfonamidas, entre otros.^{12,18}

3.2. CUIDADO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica requieren de consideraciones específicas previas al tratamiento odontológico, especialmente en relación con el excesivo sangrado, riesgo de infección y medicamentos que se utilizarán. Por lo general, en todos aquellos tratamientos odontológicos en que se produce sangrado se producen bacteremias que involucran a diferentes gérmenes presentes en la cavidad bucal como los estafilococos, estreptococos, etc. incluso existen reportes de bacteremias asintomáticas después de un cepillado dental. Por lo tanto, es esencial una evaluación oportuna del estado de salud oral en estos pacientes, con el fin de eliminar



todos aquellos focos potenciales de infección de la cavidad bucal. Es de fundamental importancia conocer los diferentes estados de la enfermedad renal y el tratamiento específico que recibe el paciente, para adoptar las consideraciones adecuadas previo a realizar algún procedimiento odontológico.^{6,10,14.}

3.2.1 PACIENTES BAJO TRATAMIENTO MÉDICO CONSERVADOR.

El cuidado odontológico en esta etapa está destinado a restaurar la salud bucal y eliminar los potenciales focos de infección, así como familiarizar al paciente con la importancia de las técnicas de higiene oral, y como prevenir los síntomas bucales que se relacionan con estados más avanzados de la enfermedad.

El manejo del paciente prediálisis y pretrasplante depende del estado y control de su enfermedad. Cuando la enfermedad se encuentra controlada realizamos un tratamiento odontológico convencional. Sin embargo, en aquellos pacientes sin un control adecuado, es necesaria una interconsulta con su médico tratante. Previo al inicio del tratamiento odontológico debemos pedir un hemograma completo y pruebas de coagulación. Es fundamental la monitorización de su presión arterial por la labilidad que presentan los pacientes. Se recomienda el uso de terapia antibiótica profiláctica en esta etapa del tratamiento.^{6,10,14.} (Tabla.1.)

3.2.2 PACIENTE DIALIZADO.

En los pacientes que reciben diálisis aumenta considerablemente el riesgo de sangrado e infección, se atribuye a una combinación de factores dentro de los que se incluyen el uso de anticoagulantes como la heparina, utilizada durante el proceso de la diálisis. Además, los pacientes que reciben diálisis,



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



presentan un hematocrito promedio de 25% y el conteo plaquetario disminuye aproximadamente en un 17 a 20%. Es común encontrar en estos pacientes hemorragias gingivales espontáneas, así como úlceras y petequias.^{6,10,14.}

| | |
|--|---|
| Pauta estándar por vía oral: | <ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina, 2gr en adultos o 50mg/kg en niños 1hr. antes. |
| Intolerancia para la administración por vía oral: | <ul style="list-style-type: none">• Ampicilina, 2gr en adultos o 50mg/kg en niños, por vía intramuscular 1hr. antes. |
| Alérgicos a la penicilina por vía oral: | <ul style="list-style-type: none">• Clindamicina 600mg en adultos o 20mg/kg en niños, 1hr. antes.• Cefalexina o Cefadroxilo 2gr en adultos o 50mg/kg en niños 1hr. antes.• Azitromicina o Claritromicina 500mg en adultos o 15 mg/kg en niños 1 hora antes. |
| Alérgicos a la penicilina que no toleran la administración por vía oral: | <ul style="list-style-type: none">• Clindamicina 600mg en adultos o 20mg/kg en niños, vía endovenosa 30min antes.• Cefazolina 1gr en adultos o 25mg/kg en niños por vía intramuscular o endovenosa 30min antes. |

Tabla1. Pauta de profilaxis antibiótica

Un tratamiento odontológico debe realizarse entre diálisis, ya que en este momento nuestro paciente se encuentra en mejores condiciones en cuanto a hidratación, balance electrolítico y niveles de urea. A esto último se agrega que se encuentra libre de heparina, ya que la vida media de este fármaco es de aproximadamente 4 horas y por lo tanto, los procedimientos quirúrgicos



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



deben realizarse por lo menos 8 horas después de la diálisis. Sin embargo, antes de realizar procedimientos invasivos es importante solicitar un hemograma completo, con el fin de conocer el estado hemostático y la condición anémica del paciente.^{6,14.}

El uso de estrógenos conjugados, que mejora la hemostasia y prolongan su efecto cerca de dos semanas. También se plantea el uso de ácido tranexámico, un anti-fibrinolítico en forma de enjuague bucal, que reduce el sangrado postoperatorio. Finalmente una técnica quirúrgica meticulosa, buen cierre primario y la ayuda de agentes hemostáticos locales, tales como colágeno microfibrilar, celulosa regenerada oxidada, ayudarían a reducir el sangrado asociado con la cirugía oral y tratamiento periodontal.^{6,10,14.}

Los pacientes que se encuentran en tratamiento de diálisis también son más susceptibles a desarrollar procesos infecciosos debido a su estado de debilidad general, depresión del sistema inmune y el enmascaramiento de signos y síntomas de infección por parte de las drogas que utilizan. Estas infecciones son la causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con síndrome urémico y por lo tanto, siempre debemos prescribir una profilaxis antibiótica.^{10,14.} (Tabla 2.)

| | |
|---------------------|---|
| Amoxicilina | 3 gr. v.o. una hora antes del procedimiento odontológico; 1,5 gr. v.o. seis horas después del procedimiento |
| Clindamicina | 300 mg. v.o. una hora antes del procedimiento odontológico; 150 mg. seis horas después de la dosis inicial. |

Tabla.2 Profilaxis antibiótica en diálisis.

Por lo tanto, cuando consideramos que el tratamiento odontológico será invasivo provocando un sangrado, es importante proteger al paciente con



una terapia antibiótica, y los antibióticos de elección serán aquellos que actúen sobre la flora microbiana de la boca. Se recomienda el uso de penicilina o amoxicilina, en pacientes no alérgicos a ellas, o por el contrario Clindamicina o Azitromicina en pacientes alérgicos a penicilina.^{6,14,19.}

Por otro lado, los pacientes a menudo son tratados con medicamentos antihipertensivos, por lo cual es importante tener precaución al excesivo estrés durante la atención odontológica, que podría elevar la presión sistólica. El uso de un monitor de presión antes y durante la atención odontológica es de importancia y considerar el uso de sedación para evitar variaciones de la presión arterial causadas por estrés.^{7,14.}

Debido a que los pacientes bajo diálisis son expuestos a un gran número de transfusiones e intercambios sanguíneos, así como la inmunosupresión en relación con su falla renal, existe un mayor riesgo a contraer infecciones como hepatitis b y c, tuberculosis y VIH. Por lo tanto, es importante un monitoreo de estas periódicamente.^{10,14.}

3.2.3 PACIENTE TRASPLANTADO RENAL.

Cuando realizamos el tratamiento odontológico a un paciente trasplantado, la consideración más importante es eliminar los focos infecciosos activos y disminuir la posibilidad de infección después del trasplante. Todos los pacientes trasplantados, con excepción de quienes reciben el órgano de un gemelo idéntico, requieren de terapia inmunosupresora de por vida. En general, esta terapia suprime todas las respuestas inmunes, incluidas las dirigidas contra bacterias, hongos, e incluso tumores malignos. Además, esta terapia puede enmascarar los signos y síntomas clínicos de infección, como la inflamación.^{7,10.}



En aquellos casos que requieren un tratamiento odontológico convencional sin la presencia de focos infecciosos, no se requiere de una profilaxis antibiótica. Sin embargo, cuando el paciente presenta signos de infección, es importante eliminar estos focos de infección, previo una profilaxis antibiótica, ya sea con amoxicilina o bien Eritromicina y Clindamicina en casos de alergia a Penicilina. Siempre se debe realizar un hemograma completo, pruebas de coagulación y monitoreo del estado de presión sanguínea.^{6,7,14.}

3.3. CONSIDERACIONES POSOLÓGICAS DE FÁRMACOS UTILIZADOS EN PACIENTES CON IRC

3.3.1 AINE.

La biotransformación de estos fármacos se realiza en el hígado principalmente y normalmente se unen a varias proteínas no habidas en un paciente con insuficiencia renal crónica, por lo tanto hay riesgo de toxicidad por su acumulación.^{18.}

Con relación al uso de antiinflamatorios no esteroideos, muy empleados en la consulta dental, se deberá tomar en cuenta que el paciente con insuficiencia renal crónica, en situación de baja perfusión renal, el infiltrado glomerular se mantiene gracias a la vasoconstricción de la arteriola eferente mediada por la angiotensina II y a la vasodilatación de la arteriola aferente mediada por las prostaglandinas. Este mecanismo de protección se puede ver afectado en pacientes hipertensos y cardiopatas, que están medicados con antihipertensivos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), cuyo mecanismo de acción es precisamente impedir la activación de la angiotensina II y también se ve alterado por los AINE, que trabajan inhibiendo a las prostaglandinas. Tanto los IECA como los AINE interfieren



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



en este mecanismo de defensa renal con la posibilidad de ocasionar una insuficiencia renal aguda, por lo que habrá que tener precaución con los pacientes hipertensos, así como en personas con insuficiencia cardiaca que están bajo tratamiento con IECA.^{10,12.}

Habrà que evitar en ellos el uso de AINE, grupo de fármacos empleados con mucha frecuencia en el tratamiento de dolor e inflamación, por su efecto inhibidor de prostaglandinas.^{7,10.}

Los AINE se deben manejar con precaución y en caso de requerir efecto analgésico, se podrá recurrir a un opioide, de ellos la bupremorfina será la indicada.^{10.}

En cuanto a analgésicos, el paracetamol es el de elección, deberán evitarse o reducir la dosis de ibuprofeno, naproxeno y diclofenaco debido a que generan efectos hipertensos.^{10,12.}

| Fármaco | Eliminación y Metabolismo | Función Renal Normal (hr) | Daño Renal Moderado (hr) | Daño Renal Severo (hr) |
|---------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|------------------------|
| Aspirina | Hepático* (renal) | 4 | 4-6 | Suspender |
| Ibuprofeno | Hepático | 6 | 6 | 6 |
| Acetaminofeno | Hepático | 4 | 6-8 | 8-12 |
| Paracetamol | Hepático | 4 | 6 | 8 |
| Ketoprofeno | Hepático | 6 | 6 | 6 |
| Diclofenaco | Hepático | 8 | 8 | 8 |
| Naproxeno | Hepático | 8 | 8 | 8 |

(hr): Ajuste del intervalo de dosificación en horas.

*: Via principal de metabolismo del fármaco.

Tabla3. Ajuste de dosis en la práctica dental de los principales AINE utilizados.



3.3.2 ANTIMICROBIANOS.

Al prescribir se debe tener en cuenta el efecto postantibiótico (EPA) que representa el tiempo durante el cual el crecimiento bacteriano es inhibido a pesar de que las concentraciones hayan descendidos por debajo de la concentración mínima inhibitoria. La existencia de EPA apoya la prolongación del intervalo posológico reduciendo el número de dosis.^{7,18.}

El uso de aminoglucósidos (gentamicina y estreptomycin), tetraciclinas (a excepción de la doxiciclina que se excreta por vía digestiva) y derivados de la eritromicina, son de gran eficacia pero nefrotóxicos, cuando se superan los límites tolerables^{10,18.}

Las penicilinas, clindamicina y cefalosporina son fármacos que pueden suministrarse en su dosis normal y son estos los antibióticos de elección. Al ser eliminados en gran porcentaje por vía renal, la vida media plasmáticas de estos se prolonga en insuficiencia renal. Con estos fármacos se debe alargar el intervalo posológico, teniendo en cuenta que una de las dosis debe coincidir con la postdiálisis, debido a que la mayoría de ellos se eliminan con la diálisis.^{10,12.}

A continuación se presentan unas tablas de los antimicrobianos con mayor prescripción en cirugía oral, mostrando sus dosis habituales en un paciente sano y las modificaciones que se requieren para prescribirlas en el paciente con insuficiencia renal crónica:^{7,10,12,14,21.}



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



| | AMOXICILINA |
|---|---|
| Dosis habitual: | 13-25 mg/kg c/8 hr. Ad: 250 – 500mg c/ 8hr. D max: 1g c/8 hr. |
| Método de ajuste: | Intervalo |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | 13-25mg c/12 hr. Ad: 250 – 500mg c/12 hr. |
| Filtrado glomerular de <10: | 13-25 mg c/24 hr. Ad: 250 – 500mg c/ 24 hr. |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | DP y Hemo: dosis FG <10 PD |

| | AMOXICILINA/ CLAVULÁNICO |
|---|--|
| Dosis habitual: | 7-14 mg/kg c/8 hr. Ad: 250-500mg c/ 8hr. D max: 2g c/12hr. |
| Método de ajuste: | Intervalo |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | 7-14 mg/kg c/12 hr. Ad: 250 – 500mg c/12 hr. |
| Filtrado glomerular de <10: | 7-14 mg/kg c/24hs Ad: 250 – 500mg c/24 hr. |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | DP y Hemo: dosis p/FG<10 |



**FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.**



| | AMPICILINA |
|---|--|
| Dosis habitual: | 25mg /kg c/6 hr. SNC: 75mg/kg c/6 hr. Ad: 2g c/6 hr. D max: 2g c/4hr. |
| Método de ajuste: | Intervalo |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | 25mg/kg c/8-12 hr. SNC: 75mg/kg c/8-12 hr. Ad: 2g c/6 -12 hr. |
| Filtrado glomerular de <10: | 25 mg/kg c/12 hr. SNC: 75mg/kg c/12 hr. Ad: 2g c/12 hr. |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | DP y Hemo: dosis FG < 10 TRRC: no ajustar |

| | AZITROMICINA |
|---|--------------------------------------|
| Dosis habitual: | 10mg/kg c/24hr. Ad: 500mg c/24hr. |
| Método de ajuste: | |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de <10: | No ajustar |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | No ajustar |



**FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.**



| | CEFALEXINA |
|---|---|
| Dosis habitual: | 17 – 50 mg/kg c/6-8hr. Ad: 500mg-1g c/6hr. D max: 1g c/6hr. |
| Método de ajuste: | Intervalo |
| Filtrado glomerular de 50-25: | 17-50 mg/kg c/8hr. Ad: 500mg-1g c/12hr. |
| Filtrado glomerular de 25-10: | 17-50mg/kg c/12hr. Ad: 500mg-1g c/12hr. |
| Filtrado glomerular de <10: | 17-50 mg/kg c/12-24hr. Ad: 500mg-1g c/12hr. |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | Hemo: dosis PD DP: dosis p/ FG < 10 |

| | CEFTRIAZONA |
|---|--|
| Dosis habitual: | 50 – 100mg/kg c/24hr. D max=Ad: 2g c/24hr. (SNC: 4 g c/24hs) |
| Método de ajuste: | |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de <10: | No ajustar |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | No ajustar |



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



| | CIPROFLOXACINO |
|---|--|
| Dosis habitual: | EV/VO: 10-15mg/kg c/12hr. Ad: EV 400mg c/12hr. VO 500 – 750mg c/12hr. D max IV: 400mg c/8hr. D max VO: 750mg c/12hr. |
| Método de ajuste: | Intervalo |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | 10-15 mg/kg c/24hr. Ad: EV 200 – 300mg c/12hr. |
| Filtrado glomerular de <10: | 10-15mg/kg c/ 24hr. Ad: EV 200mg c/12 hr. |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | DP y Hemo: dosis de FG < 10 TRRC: no ajustar |

| | CLARITROMICINA |
|---|---|
| Dosis habitual: | 7,5 mg/kg c/12 hr. D max=Ad: 500mg c/12hr. |
| Método de ajuste: | Intervalo/ Dosis |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | 3,75mg/kg c/12hr. |
| Filtrado glomerular de <10: | 3,75mg/kg c/24hr. |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | DP y Hemo: dosis de FG < 10 |



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



| | CLINDAMICINA |
|---|---|
| Dosis habitual: | 10mg/kg c/8hr. VO Dmax: 600mg c/8hr. EV Dmax: 1600mg c/8hr. |
| Método de ajuste: | |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de <10: | No ajustar |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | |

| | ERITROMICINA |
|---|--|
| Dosis habitual: | 10mg/kg c/6hr. ó 17mg/kg c/8hr. Ad: 250-500mg c/6hr. D max: 500mg c/6 hr. |
| Método de ajuste: | |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de <10: | No ajustar |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | |

| | METRONIDAZOL |
|---|--|
| Dosis habitual: | 10mg/kg c/ 8 hr. Dmax: 1g c/6hr. |
| Método de ajuste: | Intervalo |
| Filtrado glomerular de 50-25: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de 25-10: | No ajustar |
| Filtrado glomerular de <10: | 10mg/kg c/12hr. |
| Dosis en terapia de reemplazo renal: | Hemo: dosis PD DP: dosis p/ FG < 10 TRRC: no ajustar |



3.3.4 Anestésicos locales.

La enfermedad puede afectar a la capacidad del organismo para transformar un fármaco en un producto inactivo.

Las alteraciones renales afectan la capacidad del organismo para metabolizar y secretar el anestésico local, lo que conduce a un nivel sanguíneo de anestésico aumentado, con el consiguiente incremento de las vidas medias de los anestésicos locales y el aumento del riesgo de sobredosis.

Los anestésicos deben usarse sin vasoconstrictor, para evitar cambios en la presión sanguínea.^{6,10,20.}



CONCLUSIONES.

La insuficiencia renal crónica se presenta como una disminución en la pérdida de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con el filtrado glomerular, modificando así la excreción de una gran variedad de medicamentos utilizados en la consulta odontológica.

El papel del odontólogo en el manejo de este paciente es muy importante, ya que debe encargarse del monitoreo del avance de la enfermedad, para considerar las modificaciones o pautas en el tratamiento que debe recibir este paciente.

Debemos de poder detectar las manifestaciones orales en un paciente con insuficiencia renal crónica, para asegurarnos que se le brindará el mejor tratamiento posible evitando las complicaciones que pueden traer consigo estos pacientes a causa de su nefropatía, teniendo en cuenta que para su manejo debemos de tener una interconsulta con su médico tratante y siempre pedir análisis de laboratorio para realizar procedimientos quirúrgicos.

En cuanto a la prescripción de los medicamentos, solamente se usarán fármacos cuando haya una indicación precisa y correcta, se considera necesario reducir la dosis de algunos medicamentos cuando el aclaramiento de creatinina está disminuido, los métodos propuestos para adaptar la posología en los enfermos renales son el aumento de los intervalos entre las tomas sin modificar las dosis o reducir las dosis sin modificar el ritmo de administración.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Eriksen MDL. Anatomía Humana. Unidad III tronco Fascículo 2. Abdomen. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Odontología. Pp.77-82.
2. Moore KL, Dalley AF. Anatomía con Orientación Clínica. 5^a ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1993. Pp. 308-320.
3. Latarjet, M. Anatomía Humana. 3^a.ed. México: Editorial Médica Panamericana,1995. Pp 1637-1652.
4. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.280-305.
5. Drake R, Vogl W, Mitchell AW. Gray Anatomía para estudiantes. 3^a.ed. Madrid España: editorial Elsevier, 2005. Pp 330-325.
6. Silvestre FJ. Plaza A. Odontología en pacientes especiales. 1^a.ed. Valencia: Editorial PUV; 2007. Pp. 65-86.
7. Viladegut GA. Tratamiento Estomatológico del paciente con insuficiencia renal. Universidad Peruana Cayetano Hereida, Facultad de Estomatología 2008; Pp. 1-69.
8. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ. Farmacología. 6 ed. España: Elsevier; 2008 Pp. 368-384.



**FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.**



9. Ganong W. Fisiología Médica.14^a.ed.México: Editorial El Manual Moderno 1993. Pp.753-784.
10. Montero S, Basil A, Castellón L. Manejo Odontológico del Paciente con Insuficiencia Renal Crónica. Revisión Bibliográfica., Rev dental de Chile 2002; 93 (2): 14-18.
11. Narro J, Rivero O, López JJ. Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica. 3^a.ed. México: Editorial El Manual Moderno: Unam Facultad de Medicina, 2008. Capítulo 54. Pp 495-504.
12. Espinoza MT. Farmacología y Terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica.1^a.ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2012. P. 31-34, 153-158, 289- 294.
13. Harrison T, Braunwald E, Longo D, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Stephen L. Principios de Medicina Interna vol. II. 16^a.Ed. México:Editorial MCGraw Hill Interamericana, 2005. Capítulo 259. Pp.1809-1815, 1824-1845.
14. Lovera H, Delgado E, Berini ,Gay C. El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica. RCOE 2000; 5(5): 521-531.
15. Zayas R, Fragoso R, Ruidiaz V. Manejo estomatológico en pacientes con insuficiencia renal crónica: presentación de caso. Rev Odont Mex 2009; 13(3): 171-176.



16. Hamid M, Dummer C, Pinto L. Systemic conditions, Oral findings and dental management of chronic renal failure patients: General considerations and case report. Braz Dent J 2006; 17(2): 166-170.
17. Choe JY. Acciones e Interacciones de los Medicamentos. 1ª.ed. México: Editorial AMOLCA, 2012. Pp. 596-673.
18. Katzung B, Masters S, Trevor A. Farmacología básica y clínica. 11ª. ed. México: Editorial Mc Graw Hill; 2010. P. 37-52
19. Diaz de León M, Briones J, Villagomez A. Profilaxis de la insuficiencia renal aguda. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012; 26(2): 90-93.
20. Malamed SF. Manual de anestesia local. 5ª.ed. Madrid: Editorial Elsevier Mosby. 2006. Pp. 51-52.
21. Ajuste de dosis de antibióticos, antivirales, antifúngicos en insuficiencia renal. Tomado de:
<http://www.garrahan.gov.ar/vademecum/AjustedosisIR.pdf>

REFERENCIA DE IMÁGENES.

- **Figura 1.** Proyección de los riñones sobre el abdomen. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp. 280.



- **Figura 2.** Proyección de los riñones sobre el esqueleto. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.280.
- **Figura 3.** Cara anterior del riñón. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.283.
- **Figura 4.** Cara posterior del riñón. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.283.
- **Figura 5.** Borde medial del riñón. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.283.
- **Figura 6.** Fascias renales. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.282.



- **Figura 7.** Vascularidad del riñón. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.284.
- **Figura 8.** Corte frontal del riñón. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.286.
- **Figura 9.** Nefrona. Silvestre FJ. Plaza A. Odontología en pacientes especiales. 1ª.ed. Valencia: Editorial PUV; 2007. Pp.66.
- **Figura 10.** Glomérulo renal. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía Órganos Internos Tomo 2. 2ed. Buenos aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp.284.
- **Figura 11.** Diagrama de una nefrona yuxtaglomerular. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ. Farmacología. 6 ed. España: Elsevier; 2008. Pp.369.
- **Figura12.** Hemodiálisis. http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Fallo+Renal&lang=2 24/10/13.
- **Figura13.** Diálisis peritoneal. <http://naturalesmorato.blogspot.mx/2012/02/como-se-limpia-la-sangre-y-se-forma-la.html>



FARMACOTERAPIA EN CIRUGÍA ORAL PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.



- **Figura 14.** Trasplante renal. <http://www.probiomed.com.mx/index.php/divisiones/art-culos-de-alta-especialidad/atlas/trasplante-renal/>
- **Tabla 1.** Pauta de profilaxis antibiótica. Lovera H, Delgado E, Berini ,Gay C. El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica. RCOE 2000; 5(5):529
- **Tabla 2.** Profilaxis antibiótica en diálisis. Montero S, Basil A, Castellón L. Manejo Odontológico del Paciente con Insuficiencia Renal Crónica. Revisión Bibliográfica., Rev dental de Chile 2002; 93 (2): 17.
- **Tabla 3.** Ajuste de dosis en la práctica dental de los principales AINE utilizados .Montero S, Basil A, Castellón L. Manejo Odontológico del Paciente con Insuficiencia Renal Crónica. Revisión Bibliográfica., Rev dental de Chile 2002; 93 (2): 17.