



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO
PEDIÁTRICO EN PACIENTES CON ACIDOSIS TUBULAR
RENAL.

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:

BERTHA GABRIELA ZARCO PÉREZ

TUTORA: Mtra. ANA ZUGEY CISNEROS LINARES.



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.



CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO PEDIÁTRICO EN PACIENTES CON
ACIDOSIS TUBULAR RENAL.



Doy gracias al gran arquitecto del universo por darme la fuerza, fe y esperanza para culminar la carrera.

A mis padres Juan Jesús Zarco Magaña y Sandra Luz Pérez Allec por su paciencia, su apoyo incondicional y su eterna enseñanza; a mi hermano mayor Mauricio, tú me enseñaste el valor del compañerismo y amor incondicional, gracias a ti aprendí que no importa lo complicada que se ponga la vida nunca debo darme por vencida; a mi hermana menor Kasandra porque siempre me haces reír y disfrutar, incluso en los momentos difíciles de la vida.

A mi asesora de tesina Maestra Ana Zuguey Cisneros Linares, usted me ha demostrado que el conocimiento es un constante esfuerzo y que es posible lograr cualquier meta en la vida si eso es lo que se desea.

A mis amigos, que de una u otra forma en todo momento me han dado su apoyo moral para culminar tanto mi carrera, como esta tesina.

A la UNAM por darme la oportunidad para cursar en su plantel la carrera de odontología.

Sabiendo que este no solo es mí logro si no logro de todos ustedes y de una vida llena de esfuerzos.

Muchas gracias.



ÍNDICE.

CAPÍTULO 1. Acidosis tubular renal.	5
1.1 Introducción.	5
1.2 Objetivos.	6
1.3. Antecedentes.	7
1.3.1. Definición.	7
1.3.2. Etiología.	7
1.3.3. Clasificación.	13
1.3.3.1. Acidosis tubular renal Tipo I.	13
1.3.3.2. Acidosis tubular renal Tipo II.	15
1.3.3.3. Acidosis tubular renal Tipo III.	16
1.3.3.4. Acidosis tubular renal Tipo IV.	16
1.4. Fisiología.	17
1.4.1. Fisiopatología.	20
1.5. Incidencia y prevalencia.	22
1.6. Manifestaciones clínicas.	24
1.7. Diagnostico y diagnostico diferencial.	25
1.8. Tratamiento.	30
1.8.1. Pronostico.	32
1.8.2. Complicaciones del tratamiento.	32
CAPÍTULO 2. Manejo odontológico.	34
2.1. Prevención.	34
2.1.1. Control de dieta.	34
2.1.2. Control mecánico de placa dentobacteriana.	35
2.1.3. Fluoruro.	35



CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO PEDIÁTRICO EN PACIENTES CON
ACIDOSIS TUBULAR RENAL.



2.2. Manifestaciones orales.	37
2.2.1. Índice de placa dental.	38
2.2.2. Susceptibilidad a la caries dental.	39
2.2.3. Disminución del flujo salival.	40
2.2.4. Cálculo dental.	41
2.2.5. Retraso en la erupción dental y pérdida de la lámina dura.	41
2.2.6. Alteraciones en la cámara pulpar.	41
2.3. Hipoplasia del esmalte en pacientes con ATR y tratamiento.	42
2.4. Diferencia entre la edad cronológica y edad dental.	45
2.5. Farmacología.	47
2.5.1. Antimicrobianos.	48
2.5.2. Analgésicos.	50
2.5.3. Anestésicos locales.	53
Conclusiones.	55
Referencias bibliográficas.	56
Anexos.	59



Capítulo 1: Acidosis tubular renal.

1.1. Introducción.

La acidosis tubular renal es un síndrome que tiene origen en las nefronas de los riñones, específicamente en los túbulos proximales o túbulos distales. Está caracterizada por una incorrecta absorción de bicarbonato o una incorrecta excreción de hidrogeniones, lo que tendrá por consecuencia un defecto ácido/base en el cuerpo.

Su etiología depende si el síndrome es primario o secundario. La acidosis tubular primaria no tiene correlación con ninguna otra enfermedad o síndrome y la función renal se encuentra poco o nada afectada; mientras que la acidosis tubular renal secundaria tiene correlación con otras enfermedades o síndromes y afectan de manera importante la función renal.

Se clasifica de acuerdo al sitio de la nefrona donde tiene origen el síndrome; existen IV tipos descritos de acidosis tubular renal; la acidosis tubular tipo I es la variante más frecuente. La acidosis tubular renal afecta principalmente a niños en edades tempranas siendo más común en hombres que en mujeres.

Dentro de sus manifestaciones clínicas se encuentran: vómito, anorexia, poliuria, polidipsia. Si la acidosis tubular renal es secundaria a otras enfermedades las manifestaciones clínicas serán más alarmantes tales como: raquitismo, nefrocalcinosis e hipotonía muscular.

En un síndrome con baja incidencia. Se estima que aproximadamente 1.9% de la población mundial total la padece. En México se estima que 0.35% de la población mexicana padece este síndrome, ya sea primario o aunado a otra enfermedad renal. ^(1,2)



Cada día es más común ver entre la población mexicana que asiste a consulta con el odontopediatra, pacientes que padecen acidosis tubular renal y están bajo algún tratamiento que altera las condiciones normales de la cavidad oral; dentro de las manifestaciones orales que se destacan están: ligero retraso en la erupción dental, alteraciones en el pH salival y la presencia de hipoplasia del esmalte por lo que compete al odontopediatra el seguimiento de estos pacientes.

El paciente que cursa con acidosis tubular renal generalmente tiene una función renal disminuida; esto se debe tomar en consideración en el momento de la consulta odontológica, ya que si es necesaria la medicación se debe realizar ajustes en las dosis y elegir los medicamentos menos nefrotóxicos para evitar dañar al paciente.

En el siguiente trabajo se realiza una recopilación de información relacionada con la acidosis tubular renal para que el odontopediatra este informado y conozca las manifestaciones orales relacionadas con este síndrome y al mismo tiempo proporcione al paciente con acidosis tubular renal el tratamiento odontológico integral y adecuado que necesite.

1.2. Objetivos.

- Definir la fisiopatología de la acidosis tubular renal; así como sus manifestaciones sistémicas y bucales.
- Establecer la relación que existe entre la acidosis tubular renal y problemas en la cavidad oral que afectan a niños en edad temprana.
- Enumerar las manifestaciones orales consecuencia de la acidosis tubular renal y de esta manera saber como tratarlas.
- Indicar el ajuste de dosis de medicamentos en la consulta odontológica de ser necesario.



1.3. Antecedentes

La acidosis tubular renal (ATR) fue descrita inicialmente en 1935 por Reginald Lightwood, quien confirmó éste síndrome como un trastorno tubular renal; En 1946, Albright fue quien introdujo el término de nefrocalcinosis; En 1951 Pines y Mudge fueron quienes designaron el término de acidosis tubular renal. ⁽³⁾

Con base en sus criterios clínicos y fisiopatológicos fue clasificada por: Rodríguez – Soriano J. en 2002. Vargas – Poussou en 2006. Baggata A. en 2007. Bouzidi H. en 2009. Siendo la clasificación de Gil – Peña H. en 2014 la más actual. ⁽³⁾

1.3.1. Definición.

La acidosis tubular renal es un síndrome que modifica el pH acido/base debido a un defecto en la reabsorción del bicarbonato en los túbulos renales proximales y/o excreción de hidrogeniones en los túbulos renales distales. Caracterizado por acidosis metabólica hiperclorémica, debida a la disfunción tubular para el equilibrio ácido base con una función glomerular normal o relativamente menos deteriorada que la función tubular. ^(1,4)

1.3.2. Etiología.

Puede tener diversas etiologías y para su estudio se divide en los siguientes grupos:

- La acidosis tubular distal (ATD) o tipo I: Existe disminución en la secreción de iones H^+ y menor regeneración del bicarbonato lo que lleva también a acidosis metabólica crónica. ⁽⁴⁾ (Cuadro1)
- La acidosis tubular proximal (ATP) o tipo II: Existe una disminución en la reabsorción proximal de bicarbonato,



condicionando bicarbonaturia y disminución del bicarbonato sérico. ⁽⁴⁾ (Cuadro 2)

- La acidosis tubular tipo III: Es una variante de la ATD, esta se acompaña de pérdidas importantes de bicarbonato por la orina y su etiología corresponde a la misma. (Cuadro 3)
- La acidosis tubular tipo IV: Tipo de acidosis caracterizada por la presencia de hiperkalemia. (Cuadro 4)

La ATR puede ser primaria o secundaria a otras enfermedades, la primaria al mismo tiempo pueden ser transitorias o durar toda la vida.



1. ATR Distal primaria.

a) Persistente.

I) Forma clásica esporádica o por herencia autosómica dominante o autosómica recesiva).

II) Con sordera neurosensorial (Autosómica recesiva)

III) Con pérdida de HCO_3 .

b) Transitoria (en la infancia).

2. ATR Distal secundaria.

a) Asociada a enfermedades genéticas (Osteoporosis, anemia de células falciformes, síndrome de Ehlers – Danlos, ovalocitosis hereditaria, enfermedad de Wilson, nefrocalcinosis, hiperoxaluria primaria tipo I, deficiencia de canitinpalmitoiltransferasa, hipofosfatemia ligada al X hiperplasia adrenal congénita)

b) Alteraciones del calcio (Hiperparatiroidismo primario, hiperparatiroidismo hipercalcémico, intoxicación por vitamina D, hipercalciuria idiopática con nefrocalcinosis, hipercalciuria – hipomagnesemia familiar con nefrocalcinosis)

c) Síndromes disproteinémicos (Hiperгамaglobulinemia, crioglobulinemia, amiloidosis)

d) Enfermedades autoinmunes (Lupus eritematosos sistémico, síndrome de Sjogren, hepatitis activa, cirrosis biliar primaria, tiroiditis, alveolitis, artritis reumatoide)

e) Enfermedades renales, nefropatías intersticiales crónicas (Trasplante renal, riñón en esponja, nefropatía por reflujo o por obstrucción urinaria, nefropatía de los Balcanes)

f) Estados hiponatrúricos (Síndrome nefrótico, cirrosis)

g) Medicamentos o toxinas (Anfotericina B, litio, analgésicos, tolueno, amirolide, trimetoprim, pentamidina, vanadium)

Cuadro 1. Causas de la acidosis tubular renal distal (TIPO I) ⁽³⁾



1. ATR Proximal primaria aislada.

a) Hereditaria (Persistente).

I) Autosómica dominante.

II) Autosómica recesiva asociada con retraso mental y anomalía.

b) Esporádica (Transitoria de la infancia)

2. ATR Proximal secundaria.

a) En el contexto de síndrome de Fanconi (Cistinosis, galactosemia, intolerancia a la fructosa, tirosinemia, enfermedad de Wilson, síndrome de Lowe, leucodistrofia metacromática, mieloma múltiple, enfermedad de cadenas ligeras)

Enfermedades mitocondriales.

b) Medicamentos y toxinas (Acetazolamida, tetraciclinas, aminoglicosidos, valproato, ifosfamida, cadmio, mercurio.

3. Asociado a otras entidades clínicas (Deficiencia de vitamina D, hiperparatiroidismo, hipocapnia crónica, síndrome de Leigh, cardiopatías cianógenas, enfermedades quísticas renales, síndrome de Alport, síndrome nefrótico, corticorresistencia, trasplante renal, amiloidosis, nefrolitiasis.

Cuadro 2. Causas de la acidosis tubular renal proximal (TIPO II) ⁽³⁾



1. ATR Tipo III primaria.

- c) Persistente.
 - I) Forma clásica esporádica o por herencia autosómica dominante o autosómica recesiva).
 - II) Con sordera neurosensorial (Autosómica recesiva)
 - III) Con pérdida de HCO_3 .
- d) Transitoria (en la infancia).

2. ATR Tipo III secundaria.

a) Asociada a enfermedades genéticas (Osteoporosis, anemia de células falciformes, síndrome de Ehlers – Danlos, ovalocitosis hereditaria, enfermedad de Wilson, nefrocalcinosis, hiperoxaluria primaria tipo I, deficiencia de canitinpalmitoiltransferasa, hipofosfatemia ligada al X hiperplasia adrenal congénita)

b) Alteraciones del calcio (Hiperparatiroidismo primario, hiperparatiroidismo hipercalcémico, intoxicación por vitamina D, hipercalciuria idiopática con nefrocalcinosis, hipercalciuria – hipomagnesemia familiar con nefrocalcinosis)

c) Síndromes disproteinémicos (Hipergamaglobulinemia, crioglobulinemia, amiloidosis)

d) Enfermedades autoinmunes (Lupus eritematosos sistémico, síndrome de Sjogren, hepatitis activa, cirrosis biliar primaria, tiroiditis, alveolitis, artritis reumatoide)

e) Enfermedades renales, nefropatías intersticiales crónicas (Trasplante renal, riñón en esponja, nefropatía por reflujo o por obstrucción urinaria, nefropatía de los Balcanes)

f) Estados hiponatrúricos (Síndrome nefrótico, cirrosis)

g) Medicamentos o toxinas (Anfotericina B, litio, analgésicos, tolueno, amirólido, trimetoprim, pentamidina, vanadium)

Cuadro 3. Causas de la acidosis tubular renal (TIPO III) ⁽³⁾



1. Hiperkaliémica primaria.
 - a) Hiperkaliemia de infancia (Transitoria)
2. Hiperkaliémica secundaria.
 - a) Deficiencia de mineralcorticoides.
 - I. En ausencia de enfermedad renal (Enfermedad de Addison, hipoaldosteronismo aislado, hiperplasia adrenal congénita)
 - II. Hipoaldosteronismo hiporeninémico en pacientes con nefropatías crónicas (Nefropatía diabética, lupus eritematoso, nefropatía asociada a VIH)
 - III. Hipoaldosteronismo hiporeninémico en pacientes con glomerulonefritis aguda.
 - b) Resistencia a mineralcorticoides.
 - I. Enfermedades genéticas.
 - II. Enfermedades intersticiales crónicas.
 - c) Inducida por drogas.
 - I. Renina – Aldosterona (Inhibidores de ciclooxigenasa, inhibidores de enzima convertidora, heparina)
 - II. Inhibición de la secreción renal de potasio (Diuréticos, triptoprim, ciclosporina A)
 - III. Distribución alterada de potasio (Antagonistas de insulina alfa y beta adrenérgicos)

Cuadro 4. Causas de acidosis tubular renal Hiperkaliémica (TIPO IV) ⁽³⁾

1.3.3. Clasificación.

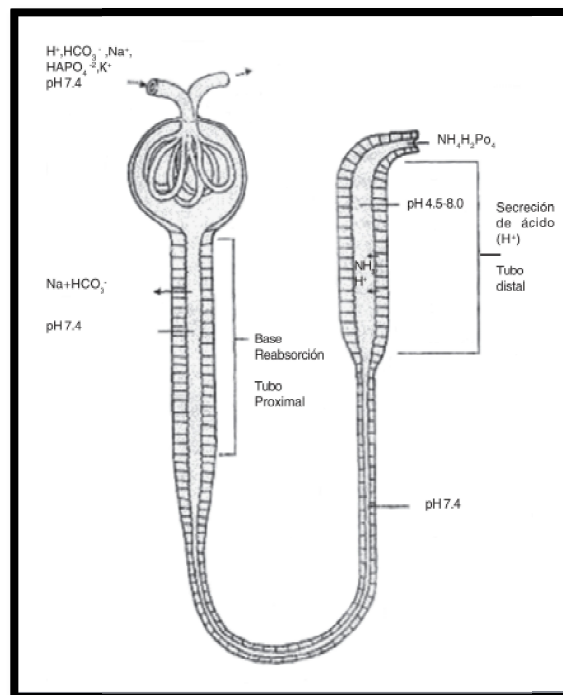
1.3.3.1 Acidosis tubular renal distal (Tipo I).

La ATR distal o ATRD, es la variante más frecuente, se caracteriza por la incapacidad para acidificar la orina resultado de un defecto en la excreción de la carga ácida en las células de túbulo colector. Al no poder excretarse los hidrogeniones libres se produce una acidificación anormal por lo que los túbulos distales de la nefrona comienzan a consumir el bicarbonato de la sangre. El defecto se localiza en el túbulo conector, el colector inicial y el colector cortical y medular externo.

La ATRD disminuye la secreción de iones H^+ y está caracterizado por una inhabilidad del túbulo distal de disminuir el pH urinario < 5.50 durante la acidosis sistémica. ⁽²⁾

La secreción alterada de NH_4^+ es secundaria a este defecto. En general, la reabsorción de HCO_3^- es cuantitativamente normal; sin embargo, como consecuencia del pH elevado de la orina, puede estar presente obligatoriamente un cierto grado de bicarbonaturia ($<5\%$ de la carga filtrada) ⁽⁵⁾

Figura 1. La sangre con un pH de 7.4 entra a los capilares glomerulares donde los constituyentes iónicos son filtrados y entran al lumen proximal tubular todavía a 7.4 de pH. Hay una reabsorción neta en el túbulo proximal de Na^+ y HCO_3^- con ningún tipo de cambio en el pH luminal. La orina que pasa a través de la salida del lumen del Asa de Henle aún a 7.4 de pH y entra al túbulo distal. Otra vez se genera amonio y la secreción neta del H^+ ocurre en este segmento, con la consecuente elaboración de orina ácida en un pH de rango 4.5 a 8.0. ⁽²⁾





La ATRD se acompaña de hipercloremia como consecuencia de la disminución del HCO_3^- en la sangre. Se observa hipopotasemia, hipercalciuria e hipocitraturia. La hipercalciuria se produce cuando la excreción urinaria de calcio es mayor de 4 mg/kg/día tanto en adultos como en niños. Hay que considerar que el cociente urinario calcio/creatinina en lactantes varía con la edad. Los valores normales según la edad son: de 0-6 meses, < 0,8 mg, de 6 a 12 meses, < 0,6 mg, de 1 a 2 años, < 0,5 mg. En niños se considera hipocitraturia valores inferiores a 8 mg/kg/día y/o un cociente citrato/creatinina menor de 400 mg⁽⁶⁾

Las formas primarias son más frecuentes en lactantes y niños. Mientras que las formas secundarias de ATR distal, son más comunes en adultos y están asociadas a la administración de medicamentos o tóxicos, o bien a enfermedades sistémicas o inmunológicas.⁽⁷⁾

En niños, las causas secundarias son más raras; se han descrito en casos de síndrome de Sjögren o de lupus eritematoso sistémico o tras la ingestión de algunos medicamentos.⁽⁷⁾

La ATRD en niños casi siempre se observa como una entidad primaria. Las características clínicas destacadas incluyen deterioro del crecimiento, poliuria, polidipsia, hipercalciuria, nefrocalcinosis, litiasis, retraso en el crecimiento, vómito, diarrea, estreñimiento, falta de apetito. Se puede presentar debilidad y parálisis muscular por la pérdida de potasio.^(5,6)

Si es detectada de manera temprana, la corrección terapéutica de la acidosis mediante la administración continua de soluciones alcalinas puede inducir el crecimiento sin ningún problema. Sin el tratamiento, la ATRD induce la detención de crecimiento que se puede tornar a raquitismo en niños y producir osteomalacia en adultos. En ambos



casos si no es tratada a tiempo puede ocasionar un deterioro importante en la función renal.

1.3.3.2. Acidosis tubular renal proximal (Tipo II)

En la ATR proximal o ATRP existe una disminución en la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal de la nefrona, Consecuencia a esto se produce bicarbonaturia y disminución de bicarbonato sérico.⁽²⁾

Es causada por una deficiencia de HCO_3^- reabsorbido en el túbulo proximal y se caracteriza por una disminución renal de HCO_3^- , que normalmente se encuentra entre 22 mmol /L en los lactantes y 26 mmol /L en los niños mayores y adultos. Los mecanismos de acidificación distal están intactos, cuando la concentración del HCO_3^- plasmático disminuye a niveles suficientemente bajos, el pH de la orina de los pacientes se encuentra por debajo de 5,5 y excreta cantidades adecuadas de NH_4^+ . Sin embargo, cuando la concentración de HCO_3^- plasmático se normaliza mediante la administración de soluciones alcalinas, la nefrona distal no es capaz de manejar la gran entrega de HCO_3^- . Como consecuencia, la orina es altamente alcalina y contiene una gran fracción de la carga filtrada > 10 a 15%.⁽⁵⁾

La ATRP en raras ocasiones puede presentarse en su forma aislada o puede formar parte del síndrome de Fanconi. La falla tubular relacionada al síndrome de Fanconi es caracterizada por hipofosfatemia, acompañada por hiperfosfaturia, hiperuricosuria, glucosuria con glucosa sérica normal, raquitismo, osteomalacia, aminoaciduria, proteinuria tubular y acidosis tubular renal⁽³⁾

Sin embargo si no tiene relación con el síndrome de Fanconi, el raquitismo y la osteomalacia no se observa. La nefrocalcinosis y la



urolitiasis también son poco frecuentes, incluso en situaciones en las que hay hipercalciuria. La hipocalemia y los síntomas relacionados también están restringidos a casos con el síndrome de Fanconi. ⁽⁵⁾

1.3.3.3. Acidosis tubular renal (Tipo III)

Este tipo de alteración metabólica que consiste en la combinación de defectos de reabsorción de bicarbonato, tanto en el túbulo proximal como en el túbulo distal y generalmente se acompaña de pérdidas importantes de bicarbonato por medio de la orina.

En estos casos, hay una reducción notable en la recuperación tubular del filtrado de HCO_3^- , pero en contraste, también hay una incapacidad para acidificar la orina a pesar de la acidemia sistémica. Puede observarse como un fenómeno transitorio en lactantes y niños pequeños con ATD primaria y no representa una entidad genética diferente. ⁽⁵⁾

1.3.3.4. Acidosis tubular renal distal con hiperkalemia (Tipo IV)

Esta enfermedad es una combinación entre la acidosis tubular distal (Tipo I) y los niveles aumentados de potasio en sangre, llamado hiperkalemia.

Los niveles normales de potasio en sangre oscilan entre los 3,5 y 5,0 mmol/L, cuando se tiene hiperkalemia los niveles de potasio en sangre son superiores a 5,5 mmol/L.

La ATR Tipo IV, puede deberse a la deficiencia de la aldosterona o resistencia a la aldosterona. El defecto de la acidificación se debe a una combinación del defecto secretorio, ya que la aldosterona

estimula la H^+ ATPasa y a un defecto de voltaje debido a la disminución en la reabsorción de sodio. ⁽¹⁾

1.4. Fisiología.

Los riñones realizan dos funciones de suma importancia, con las que regulan el equilibrio ácido/base (Figura 2):

- I. Reabsorción del bicarbonato filtrado.
- II. Secreción de ácidos fijos.

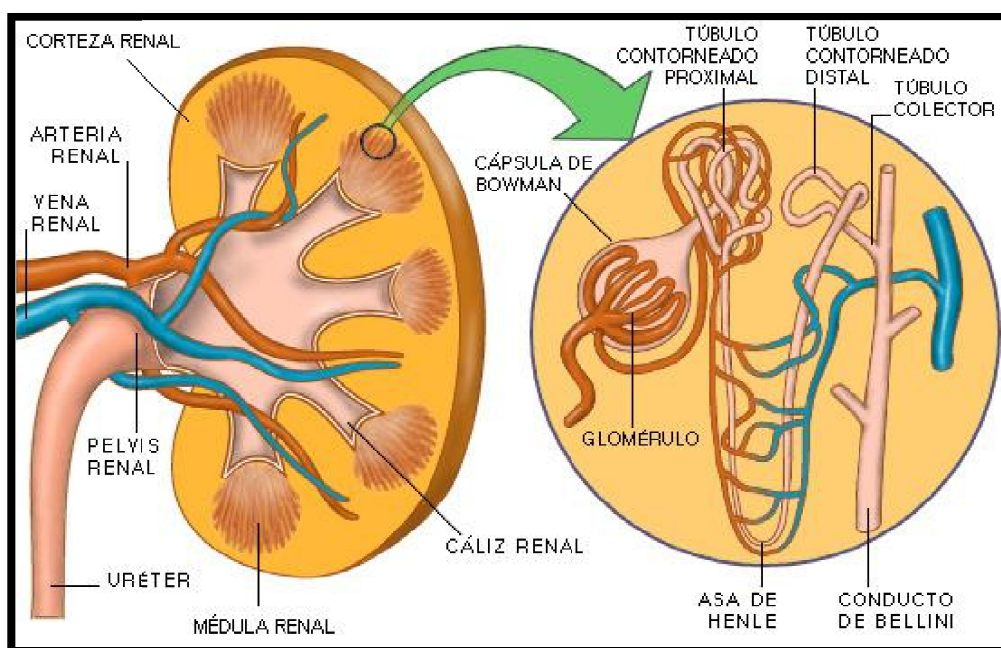


Figura 2. Riñón y nefrona. ⁽⁶⁾

La presencia de múltiples sistemas de transporte en los diferentes segmentos de los túbulos de la nefrona hace posible recuperar todo el bicarbonato (HCO_3^-) filtrado (4320 mmol/día*) en el glomérulo ⁽⁶⁾

I. Reabsorción del bicarbonato filtrado: En un adulto, se filtran aproximadamente 4300 mmol/día de bicarbonato (HCO_3^-), por día. ⁽⁴⁾

*Mol/L: Peso molecular de una sustancia en gramos por unidad de volumen

Mmol: Peso molecular de una sustancia en gramos dividido entre mil.

El bicarbonato es reabsorbido en un 85% en el túbulo contorneado proximal (Figura 3), 10 a 15% en la porción ascendente gruesa del asa de Henle y una pequeña cantidad en el túbulo colector, en condiciones normales, todo el bicarbonato es reabsorbido, no excretándose en la orina. ⁽¹⁾

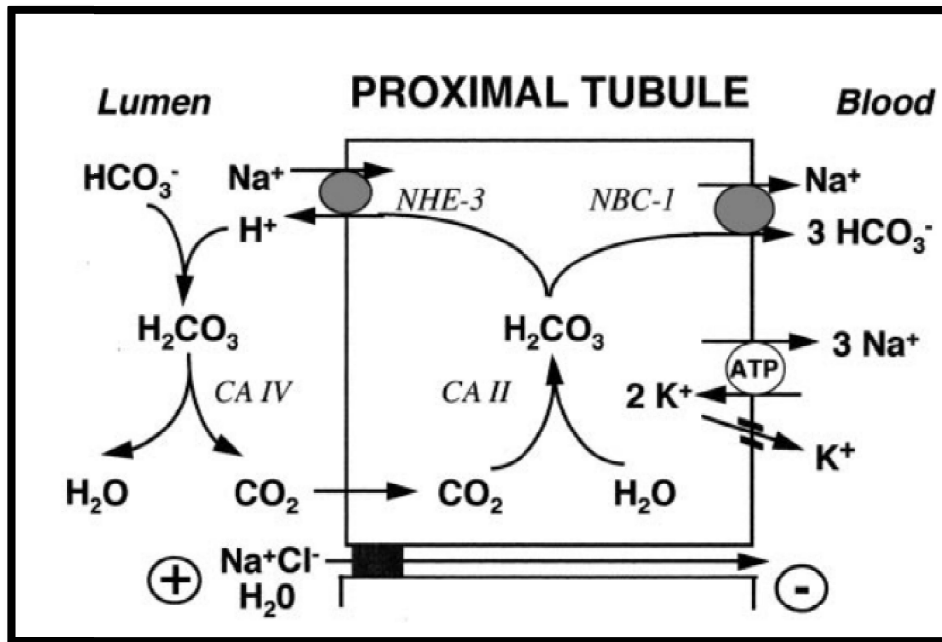


Figura 3. El ion H^+ es secretado a la luz por el intercambiador de $Na^+ \times H^+$ y en menor proporción por la bomba H^+ ATPasa; el H^+ se une con el HCO_3^- filtrado y forma ácido carbónico (H_2CO_3) que se transforma por la anhidrasa carbónica luminal en agua (H_2O) y bióxido de carbono (CO_2) éste se difunde al interior de la célula donde es hidratado por la anhidrasa carbónica citosólica para formar H_2CO_3 , que se disocia en un ion H^+ y un ion HCO_3^- , el H^+ es secretado y el HCO_3^- sale de la célula por medio de un cotransporte con sodio ($NBC-1$) o por un intercambiador $Cl^- \times HCO_3^-$. ⁽¹⁾

La reabsorción de bicarbonato normalmente tiene una capacidad máxima llamada T_m que determina el umbral plasmático de bicarbonato y mantiene la concentración plasmática de bicarbonato en límites normales. ⁽⁴⁾

Varios factores regulan la reabsorción de bicarbonato, los principales son los siguientes: la acidosis metabólica o respiratoria, la angiotensina II, la hipokalemia y el furosemide aumentan la

reabsorción, mientras que el amiloride y la alcalinización del espacio peritubular la disminuyen. ⁽¹⁾

II. Secreción de ácidos fijos: Durante el metabolismo, se producen ácidos que son de dos tipos: los volátiles que se eliminan por los pulmones como CO₂ y los fijos o no volátiles que son amortizados por los sistemas buffer consumiendo HCO₃⁻. En los niños, dependiendo del tipo de dieta, la producción diaria de ácido fijo es de 1 a 3 mEq/Kg* ⁽⁴⁾. Los ácidos son eliminados por secreción tubular, la secreción de mayor importancia se realiza en las células α intercaladas del túbulo colector (Figura 4).

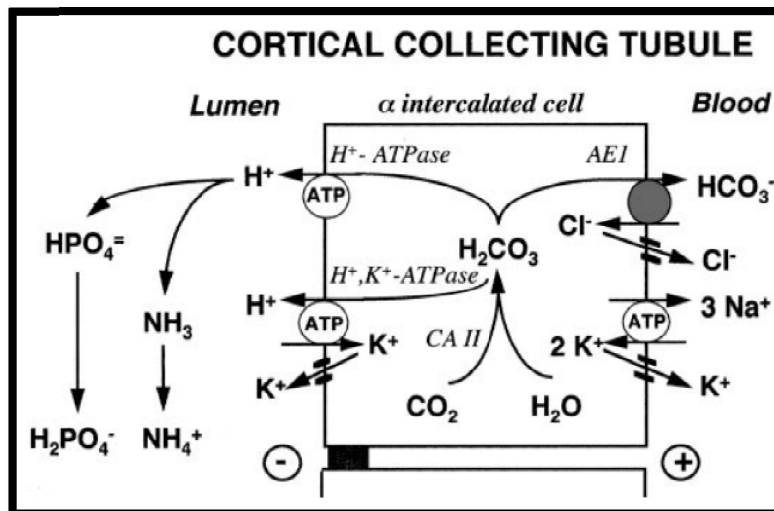


Figura 4. En el interior de la célula se produce H⁺ y HCO₃⁻ en forma semejante a lo que ocurre en la célula proximal; el H⁺ es secretado por la H⁺ ATPasa y en menor proporción por la H⁺ K⁺ ATPasa; en el lumen, el H⁺ es amortizado por el amoníaco (NH₃), para formar ion amonio (NH₄⁺) y dibásico (HPO₄²⁻) para formar fosfato monovalente (H₂PO₄⁻). El bicarbonato sale de la célula por el lado basolateral por medio del intercambiador HCO₃⁻ x Cl⁻. Por cada H⁺ secretado, se forma una nueva molécula de HCO₃⁻ ⁽¹⁾

El amonio es producido en la célula tubular proximal a partir de la glutamina, formándose en este proceso bicarbonato y amonio, éste es secretado en el túbulo proximal, reabsorbido en la porción ascendente gruesa del asa de Henle, se difunde al intersticio medular por el sistema multiplicador de contracorriente y finalmente

* mEq/Kg: Peso equivalente (peq) por unidad de volumen entre mil. Peq: Peso atómico sobre valencia.



es secretado por el túbulo colector. El fosfato proviene del fosfato filtrado que no es reabsorbido. ^(1,4)

La excreción neta de ácido por el riñón (ENA), que en condiciones normales se refiere al ácido fijo producido, se mide por la siguiente fórmula ⁽⁴⁾:

$$\text{ENA} = \text{Amonio} + \text{acidez titulable} - \text{bicarbonato.}$$

En un adulto la excreción diaria de ácido sería: $40 + 30 - 0 = 70$ mEq de H⁺ y la misma cantidad de nuevo HCO₃⁻ es formado. En condiciones de acidosis metabólica, la excreción de ácido se incrementa principalmente debido a que aumenta la amoniogénesis y la excreción de amonio. ^(1,4)

1.4.1. Fisiopatología.

En el caso de la acidosis tubular renal proximal está disminuida la capacidad del túbulo proximal, por lo que se reabsorbe una cantidad mucho menor de HCO₃⁻ en este segmento y llega una mayor cantidad a los segmentos distales.

Este aumento en el aporte de HCO₃⁻ sobrepasa la limitada capacidad de la nefrona distal y aparece bicarbonaturia con disminución de la excreción neta de ácido y con acidosis metabólica. A medida que disminuye la concentración plasmática de HCO₃⁻, la cantidad absoluta de HCO₃⁻ que alcanza la nefrona distal muestra finalmente un nivel que se aproxima al del aporte distal de HCO₃⁻ en las personas normales (para un umbral normal). En este momento, la cantidad de HCO₃⁻ que llega a la nefrona distal se puede reabsorber por completo y disminuye el pH de la orina. Entonces se llega a un nuevo estado estacionario en el que la excreción de ácido se iguala a la producción del mismo. La concentración sérica de HCO₃⁻ alcanza un nivel inferior a 15-18 mmol/L de manera que la acidosis sistémica no es progresiva. ⁽⁴⁾



En la ATP el nivel sérico HCO_3^- es bajo en el estado estacionario, mientras que el pH de la orina es ácido <5.5 .⁽⁴⁾

La enfermedad ósea (raquitismo), que acompaña a la acidosis crónica es discreta porque la excreción neta de ácido es normal, en cambio cuando la ATP es parte del síndrome de Fanconi, el raquitismo es severo debido a la hiperfosfaturia y la hipofosfatemia.⁽¹⁾

En la ATD existe disminución en la excreción neta de ácido evidenciada por disminución en la excreción de amonio, de acidez de titulación y moderada bicarbonaturia, el pH urinario es mayor de 6 aún en acidosis. La reabsorción de sodio se encuentra disminuida produciéndose contracción de volumen, aumento en la secreción de renina y aldosterona y como efecto de ésta, aumento en la excreción de potasio e hipokalemia.⁽⁴⁾

Una consecuencia importante de la disminución de excreción de ácido es que los hidrogeniones son amortizados en el hueso, produciendo una descalcificación ósea que posterior ocasionaría raquitismo, hipercalciuria e hiperfosfaturia.

Además existe hipocitraturia lo que aunado a la hipercalciuria favorece la nefrocalcinosis y la nefrolitiasis.⁽¹⁾



1.5. Incidencia y prevalencia.

La ATR es un síndrome que generalmente es poco frecuente.

Mundialmente se dice que la incidencia del síndrome es 2/104⁽²⁾; Lo cual indica que 1.9% de la población total mundial presenta acidosis tubular renal.

Un estudio hecho en Venezuela por Hernández y cols., señala que en Venezuela la incidencia corresponde a 1/10000.⁽²⁾

Otro estudio realizado en Venezuela que se realizó en 3,624 pacientes por debajo de 15 años, se encontró que 202 casos (5.6%) eran de ATR, correspondiendo al tipo I - 91.5%, tipo II -5%, tipo IV - 0.5% y 3% no fueron clasificados.⁽²⁾

En cuanto al género, es notable la prevalencia del sexo masculino con 58%, mientras que en el sexo femenino corresponde a 42%, se encontró una distribución por género bastante similar en otro estudio: 46% en el sexo femenino y 54% en el masculino, al igual que otros reportes que identificaron 39% de sujetos femeninos y 51% de pacientes masculinos. Las evidencias logradas mediante estudios de epidemiología de la acidosis tubular renal, han reportado una proporción de tres hombres por cada mujer⁽⁹⁾

De acuerdo a la edad, se evidencia mayor número de pacientes en el grupo 8,0 y 9,9 años con 28%, seguido por el de 6,0-7,9 años con 26% y luego el grupo con edades comprendidas entre 4,0-5,9 con 22% Se verificó que entre las niñas la prevalencia según edad se dio en el grupo 6,0-7,9 (33,33%), mientras que en los niños se ubicó en el de 8,0-9,9 (31,04%).⁽⁹⁾

En México, el Instituto Nacional de Pediatría estima que hay 35 casos, por cada 10, 000 expedientes, generalmente se presentan 88 pacientes por año. Lo que corresponde a un 0.35% de la población total mexicana. La mayoría de los casos son idiopáticos.⁽¹⁾



En una lista de pacientes otorgada por el sistema de computo de Archivo del INP se tiene registrado un total de 954 expedientes con diagnóstico de ATR en el período comprendido de 1997 a 2006. ⁽⁴⁾

Un estudio de cohorte realizado en Guanajuato, México, que incluyó 18 niños de 4 a 15 años de edad, demostró con pruebas de acidificación tubular, la presencia de ATR en el 50 % de ellos y se evidenció la asociación significativa con la duración del reflujo y un menor tamaño renal por ultrasonografía. ⁽³⁾

En un estudio realizado en México por el INP se estima que el 52.1% correspondió al género masculino y 47.9% al género femenino. Se clasificaron de acuerdo a los tipos de ATR obteniéndose 14.1% de ATR proximal, 34.7% ATR distal, 20.7% ATR distal clásica, 12.9% son ATR Distal hiperkalémica o tipo IV, 7.7% casos de ATR tipo Mixto. ⁽⁴⁾

Se ha demostrado que si bien la acidosis tubular primaria suele presentarse en el curso de los primeros tres meses de vida, cuando es de tipo secundario puede tener un pico entre los 6 y 9 años de edad ⁽⁹⁾



1.6. Manifestaciones clínicas.

El signo predominante de la ATR es detención de crecimiento, otros síntomas son vómito, muchas veces asociado a reflujo gastroesofágico, anorexia, constipación, poliuria, polidipsia, propensión a deshidratación con cuadros gastrointestinales intercurrentes, los lactantes presentan retraso en el desarrollo y en la dentición, algunos pueden presentar fiebre sin causa aparente la que se corrige con ingesta de agua. Otros datos clínicos dependen de las anomalías bioquímicas asociadas, en caso de acompañarse de hipokalemia, presentan hipotonía muscular que tiende a ser progresiva, el raquitismo es una manifestación temprana en caso de que la ATR sea acompañante de síndrome de Fanconi y tardía en la ATD, la nefrocalcinosis o la nefrolitiasis se observan en la ATD y raramente en la ATP. ^(1,4)

Las características iniciales de pacientes con ATR se muestran en la siguiente tabla. (Tabla 1) ⁽⁴⁾

Manifestaciones clínicas	Pacientes
Peso bajo	75 (81.5 %)
Talla baja	75 (81.5 %)
Hiporexia	55 (59.8 %)
Vómito	32 (34.8 %)
Reflujo gastroesofágico	23 (25 %)
Alergia a la proteína de la leche	6 (6.5 %)
Infección de vías urinarias	6 (6.5 %)
Polidipsia	5 (5.4 %)
Poliuria	4 (4.3 %)

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de los pacientes con ATR. ⁽⁴⁾



1.7. Diagnóstico y diagnóstico diferencial.

- a) Gasometría: Este es considerado el examen más importante para confirmar el diagnóstico de ATR.

Una gasometría arterial es un tipo de prueba médica que se realiza extrayendo sangre de una arteria para medir los gases (oxígeno y dióxido de carbono) contenidos en esa sangre y su pH (acidez). Requiere la perforación de una arteria con una aguja fina y una jeringa para extraer un pequeño volumen de sangre. El sitio más común de punción es la arteria radial de la muñeca, pero a veces se utiliza la arteria femoral en la ingle u otras zonas.

La presión parcial de bióxido de carbono (pCO_2) se encuentra disminuida como compensación respiratoria, el pH está disminuido o normal dependiendo de la seriedad de la acidosis. En los niños debe tomarse en cuenta que el llanto causa hiperventilación, lo que agrega al trastorno metabólico primario alcalosis respiratoria aguda, es decir el pH puede ser normal o ligeramente elevado y la PCO_2 más reducida de la compensación esperada en relación al descenso del HCO_3^- , una muestra venosa, sin torniquete o liberándola durante la extracción de sangre es útil tomando en cuenta que aproximadamente el pH es 0.02 U más bajo, la PCO_2 4 mmHg más alta y el HCO_3^- 1 mmol más alto.^(1,4)

- b) Electrolitos séricos: CO_2 , Na, K y Cl en suero: Se mide el contenido total de CO_2 (TCO_2) reportándolo como tal o como HCO_3^- , esta determinación es equivalente ya que el TCO_2 es igual al HCO_3^- más la suma del H_2CO_3 con el CO_2 disuelto en la sangre que equivale a 0.03 de la pCO_2 , es decir, aproximadamente 1 mmol más que la concentración de HCO_3^- .⁽⁴⁾



Si no se cuenta con gasometría, conocer el CO_2 es lo que evalúa el bicarbonato plasmático que es el que se encuentra más afectado en la acidosis metabólica

El Na suele ser normal, pero puede ser bajo en la ATR hiperkalémica asociada a hipoaldosteronismo o a insuficiencia suprarrenal. La cifra de K, varía; usualmente es normal en la ATP sin tratamiento, bajo en la ATD clásica y alto en las AT hiperkalémicas. El Cl se encuentra alto lo que caracteriza a las AT hiperclorémicas. ⁽¹⁾

- c) Anión gap o brecha aniónica: Representa los aniones no medibles. Se obtiene por la siguiente fórmula:

$$\text{Anión gap} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3).$$

Normalmente es de 12 ± 2 mmol, en la ATR se encuentra normal lo que permite diferenciar las acidosis por acumulo de diferentes ácidos orgánicos en los que aumentan sus aniones acompañantes como es el caso por ejemplo de la acidosis láctica, diabética o urémica. ^(1,4)

- d) Examen general de orina: Esta debe ser realizada con la primera o segunda orina matutina sin que el niño haya ingerido líquidos, por 8 hrs en lactantes y de 10 a 12 hrs en niños mayores. Normalmente el pH es ácido (5.5) y la densidad urinaria es mayor de 1.020. El pH urinario permite diferenciar el tipo de acidosis. En la ATP, si el bicarbonato sérico se encuentra en el umbral o por abajo del mismo como ocurre sin tratamiento, el pH urinario es de 5.5 y cuando se da tratamiento con bicarbonato, el pH aumenta en proporción al bicarbonato sérico debido a la bicarbonaturia y el pH se vuelve alcalino (> 7). En la ATD, el pH urinario es mayor de 6 y usualmente mayor de 7 independientemente del nivel de bicarbonato sérico debido a la disminución en la excreción de



ácido; en la ATD hiperkalémica, el pH urinario generalmente es menor de 5.5 en acidosis y mayor de 6 con HCO_3 normal.^(1,4)

- e) Calcio (Ca), fósforo (P), fosfatasa alcalina: Por lo regular estos se encuentran normales a excepción que la ATR sea secundaria al síndrome de Fanconi, donde el fosfato se encuentra disminuido, la fosfatasa alcalina se encuentra elevada y el calcio puede ser normal o ligeramente bajo.
- f) Creatinina, urea, ácido úrico: Se utiliza para determinar la función renal.

La creatinina sérica permite calcular la filtración glomerular (FG), la urea se eleva cuando hay disminución de la FG, depleción de volumen o hipercatabolismo. El ácido úrico está generalmente disminuido en la ATP. Puede estar alto cuando ya existe disminución de la FG.^(1,4)

g) Depuración de creatinina: Es la forma de medir la FG más utilizada clínicamente, sin embargo, su exactitud depende de que la orina se colecte adecuadamente y que se anote el tiempo de colección en forma precisa.^(1,4)

h) Determinaciones urinarias de HCO_3 , Na, K, Cl, Ca, P, creatinina: Pueden conocerse todos sus valores en la primera orina del día o bien recolectar o la orina por 24 hrs.

Los valores normales de HCO_3 son menores a 2%. En la ATP con bicarbonato plasmático inferior al umbral también es menor a 2%, pero cuando está más alto aumenta siendo mayor de 15% con bicarbonato plasmático normal o alto. En la A TD se encuentra entre 5 y 10%.^(1,4)

i) Na, K, Cl: Se utilizan como un método indirecto para conocer la excreción de amonio.

Ya que el amonio es un catión, se excreta acompañado de un anión, principalmente el Cl, de esta manera se conoce



indirectamente la excreción de amonio. El índice utilizado es el anión gap urinario, que se obtiene con la formula: ⁽¹⁾

$$\text{Anión gap urinario} = (\text{Na} + \text{K}) - \text{Cl}$$

Si el resultado es una cifra negativa, indica una excreción suficiente de amonio, por el contrario si el valor es positivo en presencia de acidosis metabólica, indica menor excreción y por consiguiente, la causa de la acidosis. ^(1,4)

La excreción urinaria de Na y de K está regulada por distintos factores, en la ATD clásica y la acompañada de pérdidas de bicarbonato, el Na y el K urinarios se encuentran elevados, en cambio cuando existe AT hiperkalémica , la excreción de K está disminuida. La excreción de Na está aumentada en casos de AT hiperkalémica secundaria a insuficiencia suprarrenal, hipoaldosteronismo o pseudohipoaldosteronismo.

j) Ca, P: El calcio se determina para valorar si existe hipercalciuria que se observa frecuentemente en la ATD y es causa de nefrocalcinosis. Se puede obtener la excreción de 24 horas siendo lo normal de 1 a 4 mg/Kg, aunque los lactantes pueden excretar hasta 5 mg/Kg. El fósforo urinario se determina con el objeto de valorar si no está aumentada su excreción como ocurre cuando hay síndrome de Fanconi. Normalmente es mayor de 85%, en caso contrario, indica hiperfosfaturia. ^(1,4)

l) Ultrasonido renal: Se utiliza para descartar acidosis secundaria a ciertas malformaciones renales o uropatías.

m) Radiografía de huesos largos y edad ósea: Se tiene que realizar si se sospecha de desmineralización ósea y para conocer el crecimiento en caso de sospecha de posible raquitismo.



Con HCO₃ plasmático bajo.	ATR Tipo I	ATR Tipo II	ATR Tipo III	ATR Tipo IV.
K plasmático.	Ni o bajo	Bajo	NI o bajo	Alto.
K urinario	NI o alto	Alto	Alto	Bajo
pH urinario	< 5.5	>6	>6	< 5.5
Anión gap urinario	Negativo o positivo	Positivo	Positivo	Positivo
Fe de HCO₃	< 2 %	< 5 %	< 10 %	< 5 %
Ca urinario	NI	Alto	Alto	NI o alto.
Amonio urinario	NI	Bajo	Bajo	Bajo
Acidez titulable	NI	Bajo	Bajo	Bajo.
Con HCO₃ normal.				
K plasmático.	NI o bajo	NI o bajo	NI o bajo	NI o alto
K urinario		Alto	Alto	Alto
pH urinario	> 6	> 6	> 6	> 6
Anión gap urinario	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo
Fe de HCO₃	>15 %	3 a 5 %	5 a 10 %	3 a 5 %
Ca urinario	NI	NI o alto	NI o alto	NI
Amonio urinario	NI	Bajo	Bajo	Bajo
Acidez titulable	NI	Bajo	Bajo	Bajo

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de acidosis tubular. ⁽⁴⁾



1.8. Tratamiento.

El tratamiento puede ser de dos tipos:

- I. Correctivo para la ATR.
- II. Correctivo para el síndrome que provoca las alteraciones metabólicas.

Los alcalinizantes más usados son el bicarbonato de sodio, mezclas de bicarbonato de sodio y de potasio y soluciones de citratos. La dosis habitual que se requiere es de 3 a 5 mEq/Kg/día en la ATD y 10 a 15 mEq/Kg/día en la ATP repartida en 4 dosis. Como regla general se comienza con una dosis baja, ajustándola cada 3 o 4 días hasta corregir la acidosis metabólica.⁽¹⁾

La dosis de bicarbonato depende del tipo de acidosis existente⁽³⁾:

- ATR tipo I: 3 a 5 mmol/kg/día.
- ATR tipo II: 10 a 15 mmol/kg/día.

La cantidad de bicarbonato que se requiere disminuye con la edad⁽³⁾:

- Lactantes 5 a 8 mmol/kg/día.
- Niños 3 a 4 mmol/kg/día.
- Adultos de 1 a 2 mmol/kg/día.

El bicarbonato de sodio y de potasio en su dosis inicial se recomienda de 1 a 2 mmol/kg/día y se debe ir aumentando hasta llegar a niveles de bicarbonato sérico de > 20 mmol/l en niños menores de 2 años y > 22 mmol/l en niños mayores de 2 años.

En pacientes con ATR tipo I con hipokalemia, en nivel de potasio es corregido administrando citrato de potasio a 4 mmol/kg/día.



CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO PEDIÁTRICO EN PACIENTES CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL.



	84 miligramos.	1 mmol.
Bicarbonato de sodio.	1 gramo.	12 mmol.
	100 miligramos.	1 mmol.
Bicarbonato de potasio.	1 gramo.	10 mmol.
Solución de bicarbonato.	Bicarbonato de sodio 42 g. Bicarbonato de potasio 50 g. Agua destilada 1000 ml. Jarabe de sabor	1 ml es igual a 0.5 mmol
Solución de bicarbonato.	Bicarbonato de sodio 56 g. Bicarbonato de potasio 33 g. Agua destilada 1000 ml. Jarabe de sabor.	1 ml es igual a 0.66 mmol.
Solución de citratos	Ácido cítrico 140 g. Citrato de sodio 90 g. Agua destilada 1000 ml. Jarabe de sabor.	1 ml es igual a 1 mmol.
Solución de citrato de potasio.	Ácido cítrico 66.8 g. Citrato de potasio 220 g. Agua destilada 1000 ml. Jarabe de sabor.	1 ml es igual a 2 mmol.
Bicitra	Ácido cítrico 60 g. Citrato de sodio 100 g. Agua destilada 1000 ml.	1 ml es igual a 1 mmol.
Polycitra	Ácido cítrico 66.8 g. Citrato de sodio 100 g. Citrato de potasio 110 g.	1 ml es igual a 2 mmol.

Tabla 3. Tratamiento con soluciones alcalinizantes. ⁽³⁾



1.8.1. Pronóstico.

El pronóstico de la ATP depende de la etiología subyacente. Sin embargo, en niños con ATP aislada, el defecto tubular mejora con el tiempo y el tratamiento generalmente puede suspenderse entre los 3 y 5 años de edad.

La ATD primaria es una enfermedad permanente y la terapia debe mantenerse durante toda la vida. Sin embargo, el pronóstico es excelente si el diagnóstico se realizó de manera temprana y se administran continuamente cantidades apropiadas de suplementos alcalinos. Para la ATR D, el objetivo del tratamiento es proporcionar una base adecuada para equilibrar la producción de H^+ . Esta producción es mayor en niños (2 mmol / kg / día) que en adultos (1 mmol / kg/día) debido a la liberación de H^+ del hueso durante el proceso de crecimiento esquelético.⁽⁵⁾

La terapia alcalina restaura el crecimiento en los niños y previene la progresión de la nefrocalcinosis a todas las edades. Sin embargo, si la terapia se retrasa hasta la infancia tardía o la edad adulta, no se puede evitar la progresión a insuficiencia renal terminal.⁽⁵⁾

Para el ATR hiperkalemico, el tratamiento y el pronóstico dependen de la causa subyacente. Los medicamentos que retienen potasio siempre deben retirarse.⁽⁵⁾

1.8.2. Complicaciones del tratamiento.

Se han reportado ciertas consecuencias por el uso de HCO_3 entre los que se han destacado: dispepsia, hipokalemia, hipocloremia, hipocalcemia, hipernatremia, alcalosis metabólica, disminución en la contractibilidad cardíaca, arritmias ventriculares, parestesias, contracturas musculares y crisis convulsivas.⁽³⁾

Los citratos no se recomiendan en casos de hiperkalemia, infección urinaria, deterioro de la función renal; Así como en aquellos



CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO PEDIÁTRICO EN PACIENTES CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL.



pacientes que se encuentran bajo uso de diuréticos ahorradores de potasio, amiloride o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. ⁽³⁾



Capítulo 2. Manejo odontológico.

2.1. Prevención.

Al paciente al que se le diagnostica acidosis tubular renal de manera oportuna tiene una mayor oportunidad a no desarrollar problemas en la cavidad oral.

El paciente debe realizar las visitas periódicas con el odontólogo, el cual selecciona las medidas de prevención más adecuadas en cada caso, evitando la aparición de caries y sus consecuencias. ⁽¹⁰⁾

La ATR cuando es diagnosticada de manera temprana y cuando no es secundaria a otra enfermedad tiene poca alteración del sistema calcio-fosforo, lo que ocasionara pocas manifestaciones bucales patognomónicas. ⁽²⁾ Por lo que la prevención se realizará como en pacientes sanos, exceptuando las aplicaciones de fluoruro.

La prevención primaria se orienta a pacientes asintomáticos; en ella se identifican los factores de riesgo iniciales de la caries y trata de frenar el proceso patológico antes de que se desarrollen las lesiones. La prevención secundaria se dirige a los pacientes en el inicio de la enfermedad, con la intención de detener o revertir el proceso. ⁽¹⁰⁾

En el caso del paciente con ATR, ambos tipos de prevención se realizaran incorporando el siguiente modelo: control de dieta, control mecánico de la placa dentobacteriana y flúor.

2.1.1. Control de dieta.

La modificación de la dieta comporta cambios en los nutrientes bacterianos, lo que repercute de forma importante en la flora bacteriana bucal. Los refrescos y los jugos son productos de alto poder cariogénico y deben tenerse especialmente en cuenta por su frecuente ingesta en niños. ⁽¹⁰⁾



El consejo dietético debe ser práctico y tenerse objetivos reales ya que es imposible eliminar completamente de la dieta el azúcar. Sin embargo se busca reducir la cantidad total de azúcar consumida y limitarla principalmente a las horas de la comida.

2.1.2. Control mecánico de placa dentobacteriana.

El inicio precoz de la eliminación de placa dentobacteriana es útil para establecer un hábito en el cuidado bucal que dura toda la vida.

En el niño menor de 1 año, una vez han erupcionado los primeros dientes, se pueden limpiar con una gasa o un cepillo mojado con cerdas blandas. En niños de bajo riesgo no es necesario la utilización de dentífrico, ya que dificulta la visión de los dientes, estimula la secreción de saliva y es fácil su ingestión; en niños considerados de moderado y alto riesgo se aconseja colocar sobre el cepillo una fina capa de dentífrico desde que los dientes erupcionan. ⁽¹⁰⁾

Respecto a los cepillos dentales, los más recomendados para el niño son los que poseen cerdas blandas de punta redondeada. Se aconseja un tamaño de cabezal de cepillo más pequeño y un mango más grueso que en el adulto. ⁽¹⁰⁾

2.1.3. Fluoruro.

Los pacientes que cursan con ATR solo deben recibir fluoruro en las aguas fluoradas y en las pastas dentales.

En las pastas dentales, la concentración varía de acuerdo a distintas marcas, pero puede ir de 500 a 1.500 ppm de F, en la forma de fluoruro de sodio (NaF) o monofluorofosfato de sodio (MFP). Tiene un efectividad entre el 20.30% de reducción de caries. ⁽¹¹⁾



Se debe tomar en cuenta que los dentífricos con menos cantidad de flúor son ideales utilizarlos en niños que todavía no saben escupir, supervisando el cepillado dental hasta los 7 años.⁽¹¹⁾

El flúor que se encuentra en las pastas dentales debe ser administrado de acuerdo a la edad del paciente⁽¹¹⁾:

- En niños de 6 meses a 2 años, cepillarse 2 veces al día con una pasta de 500 ppm de F, con proporción semejante a una lenteja.
- Niños de 2 a 6 años 2 veces al día con pasta entre 1.000 a 1.450 ppm de F, con proporción semejante a una lenteja.
- Niños mayores a 6 años dos veces al día con pasta de 1.450 ppm de F, con cantidad de 1 a 2 cm.

Para prevenir la caries y la fluorosis dental desde 2011 se recomienda una concentración óptima de flúor en agua de 0.7mg/L frente a los 0.7-1.2mg/L recomendados previamente. El límite máximo de concentración de fluoruro que establece la OMS es de 1 ppm de ingesta diaria, aunque dicho valor depende de las características de cada lugar. En el caso de México, el límite máximo de fluoruro en agua es de 0.7 ppm según la NOM-201- SSA1-2015.⁽¹²⁾

Un estudio realizado en la Facultad de Odontología de la Universidad de Veracruz, en 2017, relacionado con las aguas embotelladas que se venden en ese estado, demostró que las concentraciones de fluoruro que se encontraron en el 95% de las aguas embotelladas analizadas se ubican dentro de los niveles permitidos en la NOM-201-SSA1-2002.(Figura 5)⁽¹²⁾

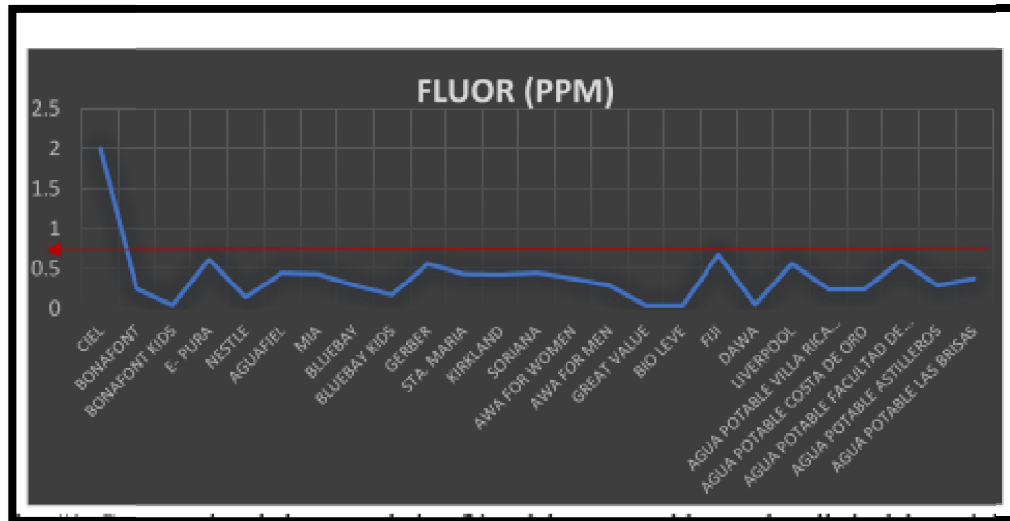


Figura 5. Comparativo de las ppm de ion flúor del agua potable y embotellada del municipio de Veracruz, se observa el límite permitido por la NOM (flecha color rojo) y como algunos especímenes están en el límite e incluso como sobrepasan. ⁽¹²⁾

Debido a la limitada capacidad que tienen los pacientes con ATR de excretar iones, no debe ser administrado fluoruro, ya que cursan con retención del mismo ⁽¹³⁾.

En pacientes con ATR, la prescripción de fluoruros adicionales, diferentes a los recibidos de las aguas fluoradas y las pastas dentales, están contraindicados. ⁽²⁾

Si se sospecha que el paciente puede cursar con ATR o ya tiene diagnosticado el mismo se requiere una interconsulta del nefrólogo para conocer el estado sistémico del paciente y saber de que manera debe ser tratado.

2.2. Manifestaciones orales.

Las manifestaciones bucales en pacientes con afección renal pueden ser: agrandamientos gingivales, disminución en la aparición de caries dental, defectos de esmalte, disminución del flujo salival, enfermedad periodontal, retardo en la exfoliación y erupción dentaria, presencia de cálculo dental, calcificaciones en cámara pulpar y erosiones dentales. ⁽¹⁴⁾



2.2.1. Índice de placa dental

En un estudio realizado en 20 pacientes que presentaban ATD, en Venezuela, en 2013, se aplicó un índice de O'Leary, el cual consiste en suministrar una pastilla reveladora de placa dental y dividir el número de superficies dentales teñidas entre las superficies dentales totales: bucal, lingual, mesial y distal y este resultado multiplicarlo por 100, para conocer la cantidad de placa dental presente. Hubo un promedio de 34.46% de superficies teñidas para los varones y 38.57 % para las hembras ⁽¹⁵⁾ (Tabla 4).

Edad	Porcentaje promedio por rango de edad	Masculino	Promedio	Femenino	Promedio
3-4	15-30	4	20	0	0
5-6	15-70	1	50	3	35
7-8	15-95	4	45	2	65
9-10	25	1	25	0	0
11-13	15-80	3	55	2	17.5
Total	15-95	13	39.0+-13.9	7	23.5+-24.5

Tabla 4. Índice de placa dental O'Leary de acuerdo al género y grupo etario. ⁽¹⁵⁾

El parámetro aceptado y considerado como buena higiene utilizando el índice de O'Leary es de 15 %, por lo que se considera que los pacientes presentan una mala higiene.

Sin embargo, en el mismo estudio se encontró una presencia de caries en 40 % de los pacientes, si este porcentaje se contrasta con la alta presencia de placa dental que poseían los pacientes, aun se puede ver que lo esperado era una mayor aparición de caries dental.

⁽¹⁵⁾



2.2.2. Susceptibilidad a la caries dental.

Generalmente los pacientes que cursan este tipo de síndrome metabólico tienden a disminuir la caries dental debido al efecto inhibitorio de los niveles salivales aumentados de urea, lo cual proporciona un aumento del pH oral ⁽²⁾.

El pH oral considerado normal oscila entre 6.7 y 7.5. Un estudio realizado en 20 pacientes, en Venezuela demostró que el promedio de pH salival en pacientes que cursan con ATRD es 7.31, considerado relativamente normal (Tabla 5).⁽¹⁵⁾ Si el paciente cursa con una ATR leve no se verá afectado el nivel de pH oral, pero cuando el paciente no fue tratado de manera correcta o la ATR es secundaria a otro síndrome o enfermedad se observará un mayor desequilibrio en el pH oral.

Al existir afección renal grave hay una liberación de urea, la cual se disocia en amonio y dióxido de carbono; este amonio propicia un aumento del pH bucal, lo que “protege” la dentición; es esta la razón por la cual la aparición de caries dental es baja. ⁽¹⁶⁾

Kleinberg señala que al existir una salida de urea en la saliva, la cual es de manera constante y sustancial, se favorece el crecimiento de una flora no acidogénica y como el sedimento salival está conformado por bacterias presentes en la saliva, si las bacterias que crecen son no acidogénicas, el sedimento estará conformado por este tipo de bacterias. La producción de amonio también puede ser por bacterias, las cuales pueden influir positivamente entre la remineralización y la desmineralización del diente, pudiendo prevenir la emergencia de una microflora cariogénica. ⁽¹⁵⁾

La susceptibilidad a la caries dental también puede estar relacionada con los defectos del esmalte que se acompañan con la ATR, si el paciente presenta algún tipo de defecto en el esmalte ocasionará



una mayor retención de placa, lo cual provocará mayor cantidad de caries dental o mayor susceptibilidad a la misma.

Edad.	pH salival promedio.	Rango.
3-4	7.28.	6.9-8.2
5-6	7.03	6.6-7.4
7-8	7.45	7.1-8.1
9-10	8.60	8.6
11-13	7.14	6.5-8
Total	7.31	6.5-8.6

Tabla 5. Promedio de pH salival en 20 pacientes con acidosis tubular distal. ⁽¹⁵⁾

2.2.3. Disminución del flujo salival.

El flujo salival normal se encuentra entre 6.5 – 8.6 ml/min.

Estudios realizados por Martins y Bots, señalan xerostomía y sensación de boca seca en pacientes con alguna alteración renal. Al Nowaiser y col en su estudio en pacientes con insuficiencia renal crónica no encontraron diferencias de flujo salival al compararlos con grupo control, Kho y col encontraron una diferencia significativa en pacientes estudiados, reportando valores entre 0.3 a 0.18 ml/min ⁽¹⁵⁾

Sin embargo, un estudio realizado con 20 pacientes que cursaban con ATD demostró un promedio de flujo salival diferente. (Tabla 6)

	Promedio mL/min	Desviación estándar	Rango	95% de intervalo de confianza
pH	7.31	0.13	6.5 – 8.6	< 0. 0033

Tabla 6. Tasa de flujo salival no estimulado en 20 pacientes con acidosis tubular distal. ⁽¹⁵⁾



2.2.4. Cálculo dental.

Esta también tiene relación con el pH salival.

La saliva en los pacientes afectados con alguna enfermedad renal tiene aumento de urea, potasio y fosfato y adicionalmente, hay disminución de calcio y magnesio.⁽¹⁶⁾

El pH salival elevado, la disminución del magnesio salival y los altos niveles de urea y fosfato conducen a la precipitación de fosfato cálcico y oxalato cálcico y por lo tanto, a la formación de cálculos dentales. El cálculo es más frecuente en la superficie lingual de los incisivos inferiores debido a su proximidad a los orificios de las glándulas submandibulares.⁽¹⁷⁾

2.2.5. Retraso en la erupción dental y pérdida de la lámina dura.

Los odontoblastos están parcialmente bajo la misma regulación metabólica que los osteoblastos, por lo tanto, la formación del hueso y la dentina probablemente estén regulados por factores similares. Por lo tanto, hay una razón para suponer que los cambios en el equilibrio ácido-base tienen efectos sobre el metabolismo de la dentina como lo hacen en el hueso.⁽¹⁸⁾

2.2.6. Alteraciones en la cámara pulpar.

En pacientes con raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D, se han encontrado casos con taurodontismo en molares permanentes, confirmado como un rasgo en la condición de los pacientes masculinos severamente afectados.⁽¹⁹⁾

Dentro de las manifestaciones bucales más importantes, signo de una posible alteración en los túbulos de la nefrona, son los defectos en la mineralización del tejido del esmalte dental.



2.3. Hipoplasia del esmalte en pacientes con ATR y tratamiento.

El primer signo bucal de enfermedad renal que se observa es la hipoplasia del esmalte debido al trastorno en la mineralización dental. ⁽¹³⁾ Se ha observado que este tipo de pacientes pueden presentar hipoplasia del esmalte tanto en la dentición primaria como en la dentición permanente.

La amelogenesis sucede en dos etapas. En la primera etapa se forma la matriz del esmalte y en la segunda la matriz experimenta calcificación. Las interrupciones durante las etapas de histodiferenciación, aposición y mineralización del desarrollo dental producen anomalías en la estructura dental. Los factores locales o sistémicos que interfieren con la formación normal de la matriz son de igual importancia para la formación de defectos e irregularidades en la superficie del esmalte, estos defectos son llamadas hipoplasia del esmalte. ^(17,20)

En el caso de la ATR la causa ambiental de la hipoplasia del esmalte es el defecto a nivel renal.

En niños con enfermedad renal, las tasas de incidencia de hipoplasia del esmalte varían de 31% a 83%, dependiendo de los estados raciales, étnicos, nutricionales y socioeconómicos de la familia / padre del niño y el tipo de sistema de examen o clasificación. ⁽¹⁷⁾

Cuando se encuentran hipoplasias de esmalte también se observa hipocalcemia, disminución en los niveles séricos de dihidroxicolecalciferol y aumento de los niveles séricos de fosfato inorgánico y hormona paratiroidea. ⁽¹³⁾

La hipoplasia del esmalte en forma de decoloración blanca o marrón de los dientes primarios se observa comúnmente en niños pequeños

con enfermedad renal de inicio temprano En los dientes primarios, la formación del esmalte comienza alrededor de la semana 14 de gestación y se completa al final del primer año de vida. Por lo tanto, los defectos del esmalte en los dientes primarios indican daño prenatal o postnatal temprano que afecta la maduración del esmalte o del ameloblasto. ⁽¹⁷⁾

Esta alteración en el esmalte se puede encontrar de manera generalizada o de manera localizada (Figura 6-7)



Figura 6. Hipoplasia del esmalte generalizada. ⁽¹³⁾



Figura 7. Hipoplasia del esmalte localizada. ⁽¹³⁾

Los cambios en el equilibrio ácido-base durante la dentinogénesis primaria causan cambios en el metabolismo del calcio y la formación de colágeno de los odontoblastos. Koppang y col informaron hipoplasia del esmalte en los dientes permanentes (Figura 8) de pacientes con acidosis tubular renal congénita persistente de tipo proximal. ⁽¹⁸⁾

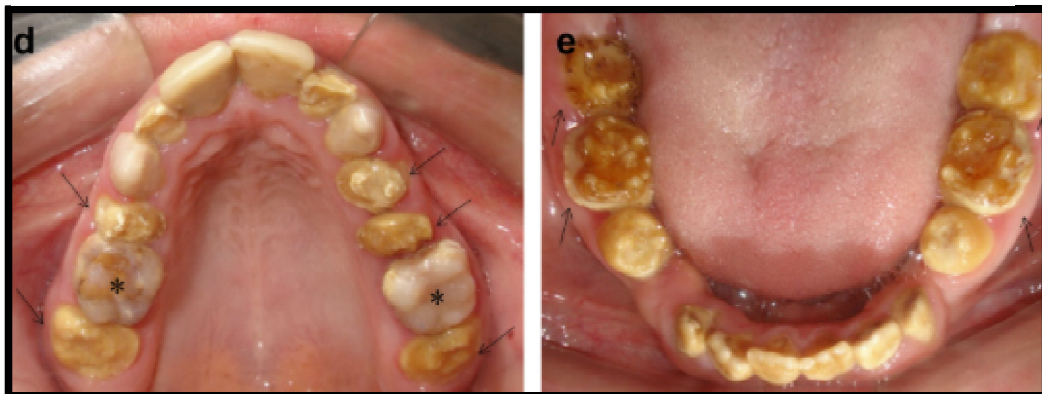


Figura 8. Defectos en el esmalte en dentición permanente. ⁽²¹⁾

Si bien las condiciones bucales de pacientes que presentan ATR o algún tipo de nefropatía los vuelven menos propensos a caries, al presentarse hipoplasia del esmalte la incidencia de caries aumenta. Esto se relaciona principalmente a la alteración estructural de la primera barrera del diente, lo que ocasiona exposición de dentina, una mayor acumulación de placa dentobacteriana y complica la remoción de la misma ⁽¹⁰⁾

Las piezas dentales con amplias zonas de hipoplasia pueden ser sensibles tan pronto como erupcionan. Por ello, junto a la instauración de un tratamiento precoz es conveniente la aplicación tópica de fluoruros para intentar minimizar la sensibilidad a los estímulos.⁽¹⁰⁾ El problema surge cuando el paciente con ATR presenta hipoplasia del esmalte, ya que como fue mencionado anteriormente, estos pacientes tienen contraindicado la administración de fluoruros adicionales.

Si el paciente que cursa con ATR presenta hipoplasia generalizada del esmalte en la dentición primaria, el tratamiento a seguir deberá ser la colocación de coronas acero-cromo, sobretodo en dientes posteriores para devolver la correcta función del aparato estomatológico. (Figura 9)



Figura 9. Vista frontal de coronas acero-cromo ⁽²²⁾



En dientes permanentes y deciduos de paciente con ATR que presenta hipoplasia localizada en lugar de ser tratados con fluoruros para intentar mineralizar, esas zonas puede ser restaurado con resina o ionómero de vidrio, por lo general la restauración se limita a la zona afectada. ⁽²⁰⁾

A nivel molar, el tercio oclusal del primer molar permanente es el que suele mostrar con más frecuencia hipoplasia, una corona de acero-cromo será suficiente como restauración provisional hasta que la erupción del diente permita otro tratamiento conservador. ⁽¹⁰⁾

Los dientes deciduos y permanentes hipoplásicos, con grandes áreas de defectos del esmalte y dentina expuesta pueden ser sensibles tan pronto como entran en erupción, es por eso que se debe dar un tratamiento temprano.

2.4. Diferencias entre la edad cronológica y la edad dental.

Otro signo importante que se manifiesta al presentar ATR es la diferencia entre la edad cronológica y la edad dental.

Ya que la acidosis tubular renal es una afección metabólica que aparece con mayor frecuencia en la infancia, se ha demostrado en diversos estudios que los niños que presentan ATR tienen con frecuencia alteraciones en la curva de crecimiento pondoestatural, lo que ocasiona una detención o alentamiento en la curva entre el peso y la talla corporal. ⁽⁹⁾

La mineralización de la matriz ósea depende de la presencia de suministros adecuados de dihidroxicolecalciferol, vitamina D, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y de un pH corporal normal. Si hay una deficiencia de cualquiera de estas sustancias, o si hay acidosis sistémica grave, la mineralización del hueso será defectuosa. Esto



da como resultado una anormalidad cualitativa del hueso, lo que resulta en raquitismo en niños y osteomalacia en adultos. ⁽²³⁾

La mineralización de las coronas de los dientes decíduos, comienza sobre los 3 o 4 meses de vida intrauterina, continuando su calcificación tras el nacimiento, durante el período neonatal completándose la formación de las raíces en el año y medio y los 3 años de edad. Así pues, la mineralización de la dentición permanente dura aproximadamente unos 9 años, comenzando con el primer molar permanente en el momento del nacimiento. Por todo ello, para establecer la edad dental de una manera fiable, se deben evaluar los estadios de mineralización y no sólo observar el momento de la emergencia, ⁽⁹⁾

En cuanto a pacientes afectados renalmente, un estudio realizado en Barquisimeto, Venezuela, en niños con diagnóstico de acidosis tubular renal para evaluar y comparar la edad cronológica con la edad ósea radiológica, demostró que 58,3% de las niñas y 75% de los niños presentaron una edad ósea radiológica inferior a la esperada para su edad cronológica; concluyendo que existe una asociación entre la Acidosis Tubular Renal y la disminución de la edad ósea radiológica y percentil talla/ edad. ⁽⁹⁾

Como ya fue mencionado, la mineralización ósea y la mineralización dental están regidas por los mismos parámetros. Los niños que cursan acidosis tubular renal presentan retraso en su maduración dental. No obstante, un estudio realizado en Venezuela demostró que aún cuando se afirma que pese a la profunda alteración del metabolismo de la vitamina D que generan las acidosis tubulares renales, las determinaciones radiográficas detectan únicamente un ligero retraso en la formación y fecha de erupción dental, sin significación estadística ⁽⁹⁾



2.5 Farmacología.

En los pacientes que cursan con ATR se debe tener especial cuidado en los fármacos que son utilizados, la utilización de fármacos nefrotóxicos esta contraindicado.

Dentro de los antibióticos y antimicrobianos de elección para pacientes que cursan con ATR, los más utilizados son cierto tipo de penicilinas, cefalosporinas, macrólidos y lincosamidas.

Cualquier descenso significativo en la función renal, medido por la tasa de filtración glomerular, presenta retos terapéuticos para la selección del fármaco y su dosis. ⁽²⁴⁾ (Tabla 7)

Antibióticos	Amoxicilina, ampicilina: reducir dosis. Eritromicina: Limitar dosis máxima/día. Tetraciclina: Evitar. Cefalexina, cefadrina: Reducir dosis. Probenecid: Evitar.
Antivirales.	Aciclovir: Reducir dosis.
Analgésicos.	Aspirina: Evitar. Ibuprofeno: Evitar o utilizar la menor dosis eficaz posible. Monitorear la función renal. Dihidrocodeína, petidina: Reducir dosis.

Tabla 7. Medicamentos de uso frecuente en odontología infantil ⁽¹⁰⁾



2.5.1. Antimicrobianos.

Penicilina V. También llamada fenoximetilpenicilina, pertenece al grupo de los betalactámicos. Parece que su carácter bactericida deriva de su intervención como inhibidor del proceso de transpeptidación, de este modo actúa debilitando la pared bacteriana y favoreciendo la lisis osmótica de la bacteria durante su multiplicación. ⁽¹⁰⁾

Es activa frente a anaerobios Gram + y Gram -, cocos Gram + anaerobio facultativos y espiroquetas. Su excreción renal es rápida, no debe ser utilizada en caso de infección grave. ⁽¹⁰⁾

Dosis pediátrica menores de 12 años⁽²⁵⁾: 25-50 mg/kg/día divididos en tomas iguales cada 6 -8 hrs.

Amoxicilina. Se encuentra dentro del grupo de las penicilinas de amplio espectro, utilizada para el tratamiento de infecciones orales por Gram + y Gram - o por gérmenes Gram – identificados. Su resultado es eficaz y es frecuentemente prescrita para el tratamiento de infecciones dentales localizadas. ⁽¹⁰⁾ Se deberá ajustar la dosis si existe sinergia entre la ATR y un daño renal grave⁽²⁵⁾

Dosis pediátrica ⁽²⁵⁾: 20-50 mg/Kg/día en dosis divididas cada 8 hrs.

Si se sospecha presencia de bacterias productoras de beta-lactamasa, debe ser incorporado ácido clavulánico y de esta manera inhibir el anillo beta-lactámico.



Cefalexina y cefradina. Ambas son cefalosporinas de la primera generación, se relacionan estructuralmente con las penicilinas. Tienen un amplio espectro antibacteriano siendo principalmente activas frente a gérmenes Gram + y son resistentes a la beta-lactamasa. ⁽¹⁰⁾ Se debe tomar en consideración que ambas cefalosporinas están contraindicadas en casos de insuficiencia renal grave. ⁽²⁵⁾

Dosis pediátrica de la cefalexina ⁽²⁵⁾: 6.5-25 mg/kg/día cada 6 hrs.

Dosis pediátrica de la cefradina ⁽²⁵⁾: 6.5-25 mg/kg/día cada 6. La dosis máxima debe ser inferior a 4 g en 24 hrs.

Las cefalosporinas utilizadas en odontología son las de 1 era generación, las de 2da y 3era generación quedan reservadas para el ámbito hospitalario.

Eritromicina. Pertenece a la familia de los macrólidos. Es un antibiótico bacteriostático que actúa a través de la de inhibición de la síntesis proteica. Al no ser estables en un medio ácido, para su administración oral se recurre a tabletas de cubierta entérica. ⁽¹⁰⁾.

Dosis pediátrica ⁽²⁵⁾: 15-25 mg/kg/día cada 12 hrs. En casos de infecciones graves, se administra la misma dosis pero cada 6 hrs.

Azitromicina. Es el macrólido, más activo frente a bacterias Gram -, incluyendo gran número de anaerobios. Sus características farmacocinéticas permiten un tratamiento corto de sólo 3 días. ⁽¹⁰⁾ La



azitromicina es el antimicrobiano de elección, puede ser utilizado a dosis estándar. ⁽¹⁰⁾

Dosis recomendada en niños: 10 mg/kg/día, administrados en 1 toma, tres días consecutivos.

Metronidazol. Tiene propiedades tricomonicidas y amebicidas, inhibiendo los microorganismos sensibles en fase de crecimiento. Su espectro bacteriano incluye varias especies anaerobias estrictas, usualmente implicadas en infecciones orales. No es eficaz contra los aerobios y los facultativos. Fármaco de primera elección en la gingivitis ulceronecrosante aguda. (10,25)

Dosis pediátrica⁽²⁵⁾: 15- 35 mg/kg divididos en 4 dosis una cada 6 hrs por 7 días.

Clindamicina. Antibiótico semisintético del grupo de las lincosamidas. Eficaz en infecciones de organismos: Gram + aerobios, incluyendo algunos estafilococos y estreptococos; bacilos Gram – anaerobios. Tiene un efecto bacteriostático. Desde el punto de vista odontológico es una buena opción para el manejo de infecciones orales particularmente graves en las que haya afectaciones óseas.⁽¹⁰⁾

Dosis pediátrica: 10-30 mg/kg/día cada 6-8 hrs.

2.5.2. Analgésicos.

Opioides. Fármacos de gran potencia analgésica. Su acción se basa en la unión a receptores del sistema nervioso central que modulan el



sentido inhibitorio de la nocicepción. Se utilizan en casos de dolor moderado a grave. ⁽²⁶⁾

Dosis pediátrica Codeína: 0.5-1 mg/kg, cada 4-6 hrs.

Paracetamol. Analgésico y antipirético derivado del paraaminofenol. Su acción se basa en la inhibición de las prostaglandinas a nivel central.

Dosis pediátrica: 10-15 mg/kg cada 4-6 hrs.

AINES. La acción analgésica de los AINES se basa fundamentalmente en la inhibición de la enzima ciclooxygenasa a nivel central y periférico, con la consiguiente reducción de la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos.

Dosis pediátrica Diclofenaco: 0.5-1.5 mg/kg cada 6-8 hrs.

Al momento de realizar la interconsulta el nefrólogo debe dar a conocer el estado renal del paciente, si la ATR es secundaria a otra enfermedad renal y existe un daño avanzado se deben tomar en cuenta los ajustes en la dosis de los medicamentos para evitar daños renales graves y alcanzar el resultado clínico deseado.

Hay dos métodos para el ajuste de dosis en los pacientes con disminución en la función renal: Prolongación del intervalo o disminución de la dosis. En la práctica suele ser eficaz y conveniente una combinación de ambos métodos. Para los fármacos con semividas particularmente prolongadas en los pacientes con alteración renal, se debe administrar la dosis total como una sola dosis diaria. De manera similar, se debe dividir la dosis diaria total a la mitad y administrarse cada 12 hrs. ⁽²⁴⁾



La tasa de filtrado glomerular (TFG) es la pauta que se utiliza para saber si se debe ajustar la dosis o si se tiene que prolongar el intervalo de administración, esto para hacer el fármaco lo menos nefrotóxico posible. La siguiente tabla proporciona información en cuanto a la dosificación de fármacos utilizados en odontología en relación a varias categorías de TFG. (Tabla 8)

Fármaco	Dosis normal	Excreción renal (%)	TFG >50	TFG 10-50	TFG <10
Penicilina V	25-50 mg c/6 hrs	70 %	100%	100%	50-75%
Amoxicilina	20-50 mg/Kg/día c/8 hrs	60%	100%	100%	50-75%
Cefalexina	6.5-25 mg/kg/día c/6hrs	95%	100%	100%	100%
Cefradina	6.5-25 mg/kg/día c/6 hrs	100%	100%	100%	50%
Eritromicina	15-25 mg/kg/día c/12 hrs	15%	No requiere ajuste renal.		
Azitromicina	10 mg/kg/día c/6 hrs	6%	No requiere ajuste renal.		
Metronidazol	15- 25 mg/kg c/6 hrs	20%	No requiere ajuste renal.		
Clindamicina	10-30 mg/kg/día c/6-8 hrs	10%	No requiere ajuste renal.		
Diclofenaco*	0.5-1.5 mg/kg c/6-8 hrs	<1%	50-100%	25-50%	25%

Tabla 8. Dosificación de algunos fármacos en presencia de patología renal ⁽²⁴⁾

Se debe tener especial cuidado con la administración de AINES ya que pueden disminuir la función renal y la agregación plaquetaria, ocasionar síndrome nefrótico, nefritis intersticial, hiperpotasemia y retención de sodio. ⁽²⁴⁾



Medicamentos como tetraciclinas no deben ser administrados en niños menores de diez años, ni debe ser administrada a niños con afección renal, ya que son nefrotóxicas. Igualmente medicamentos como aciclovir, acetaminofén, aspirina y analgésicos no esteroideos tipo ibuprofeno, naproxeno e indometacina. ⁽²⁾

2.5.3. Anestésicos locales.

Anestésicos locales. Bloquean de forma transitoria tanto la excitación de las terminales nerviosas en la zona que se aplican como la conducción nerviosa periférica, provocando ausencia de sensibilidad sin la pérdida de conciencia. ⁽²⁷⁾

A pesar de que el principal órgano por el que se excretan los anestésicos es en riñón, no existen reporte de afecciones nefrotóxicas a su administración, por lo que pueden ser administrados en sus dosis habituales. La principal contraindicación para el uso de anestésicos locales sería la alergia. ⁽²⁷⁾

Sin embargo, hay que tener en consideración las dosis máximas en relación al peso que se puede aplicar a los pacientes pediátricos. (Tabla 9). Igualmente se debe tomar en cuenta si la ATR es secundaria a otra enfermedad, ya que existen afecciones renales que alteran la coagulación. En el caso de estos pacientes, se debe tener una técnica de anestesia en extremo cuidadosa por la tendencia a sangrado excesivo. ⁽¹⁰⁾



CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO PEDIÁTRICO EN PACIENTES CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL.



Droga/cartucho	Articaína 4%	Bupivacaína 0.5%	Lidocaína o mepivacaína 2%	Lidocaína o mepivacaína 3%	Prilocaina 3%
Mg/cartucho	72	9	36	54	54
Mg/kg	7	1.3	4.4	4.4	6
Peso Pacientes (Kg)	No. De cartuchos.				
20	>2	n/a*	2	1.5	2
30	3	n/a*	3.5	2.5	3
40	4	n/a*	4.5	3	4.5
50	4.5	7	6	4	5.5
60	5.5	7.5	7	5	6.5
70	6.5	10	8	5.5	7.5
80	7.5	10	8	5.5	7.5
90	8.5	10	8	5.5	7.5

Tabla 9. Dosificación de algunos fármacos en presencia de patología renal. ⁽²⁷⁾

*Bupivacaína es raramente aplicada en pacientes muy jóvenes.



Conclusiones.

- La acidosis tubular renal es un síndrome que afecta principalmente a niños en edades tempranas, tiene consecuencias tanto sistémicas como bucales.
- El paciente que cursa con ATR generalmente presenta alteraciones en la cavidad bucal, estas alteraciones son consecuencia de la incorrecta absorción o excreción de ciertos elementos.
- La prevención bucal en dichos pacientes suele ser manejada de la misma manera que en pacientes sistémicamente sanos; exceptuando la aplicación tópica de fluoruro.
- La saliva en pacientes que presentan ATR suele tener un pH altamente básico lo que disminuye la incidencia de caries.
- El paciente con ATR generalmente presenta hipocalcemia lo que tendrá como consecuencia la presencia de hipoplasia del esmalte, dicha alteración debe ser tratada con la colocación de coronas acero cromo en lugar de aplicaciones tópicas de fluoruro para intentar remineralizar.
- El odontólogo no debe recetar al paciente con ATR medicamentos nefrotóxicos tales como tetraciclinas, aciclovir, acetaminofén, aspirina y analgésicos no esteroideos tipo ibuprofeno, naproxeno e indometacina; es cuanto a anestésicos locales su aplicación no tiene variación.



Referencias bibliográficas.

1. García de la Puente S. Acidosis tubular renal. Vol. 27, Acta Pediátrica de México. 2006.
2. Acosta MG. Entendiendo la acidosis tubular renal : una revisión para el odontopediatra. Rev Acad Mex odontopediatría. 2011;62–6.
3. Secretaría de Salud. Diagnóstico y tratamiento de la acidosis tubular renal en pacientes pediátricos. Cenetec. 2016. p. 12–56.
4. Manzano A. Diagnostico inicial y frecuencia de acidosis tubular renal en el Instituto Nacional de Pediatría. México, CDMX.;
5. Rodríguez J. Renal tubular acidosis: The clinical entity. J Am Soc Nephrol. 2002;13(8):2160–70.
6. Escobar L, Mejía N, Gil H, Santos F. La acidosis tubular renal distal: Una enfermedad hereditaria en la que no se pueden eliminar los hidrogeniones. Rev Nefrol. 2013;33(3):289–96.
7. Guerra N, Ordaz K, Vargas R, Escobar L, García V. Acidosis tubular renal distal en dos niñas diagnosticadas de hipotiroidismo adquirido. Nefrología. 2018 Nov;38(6):655–9.
8. Longo DL. Harrison Principios de medicina interna. 19th ed. United States of America: Mc Graw Hill Education; 2016.
9. Hernández Z, Acosta M. Comparación de edad cronológica y dental según índices de Nolla y Dermijian en pacientes con acidosis tubular renal. Pesq Bras Odontoped Clin Integr. 2010;10(3):423–31.
10. Abarrategui Itziar, Álvarez Isabel BB. Odontopediatría. La



- evolución del niño al adulto joven. 1 era edic. Madrid: Ripano; 2011. 184–190 p.
11. Graciliano Y. El uso del fluor en la odontología. Universidad alas peruanas; 2016.
 12. Grajales A, Mata C, Roesch L. Concentración del ion flúor en agua potable y embotellada en Mpio . Veracruz y sus implicaciones en la salud oral. Rev Mex Med forense. 2019;4(suppl 2):54–7.
 13. Acosta M, Bolivar M, Giunta C, Espig H, Coronel V. Hallazgos bucales en niños con enfermedad renal. Acta Odontol Venez. 2015;2–8.
 14. Acosta M, Oliveros J, Coronel V, Tami I. Asociación entre hallazgos bucales y enfermedad renal. Rev ADM. 2018;75(2):71–9.
 15. Acosta MG. Condición bucal en pacientes pediátricos con acidosis tubular distal. Estudio piloto. Int Assoc Dent Res. 2013;26(3):279–81.
 16. Acosta M. Manejo odontológico de niños con enfermedad renal crónica. ODOUS científica. 2013;30–8.
 17. Gupta M, Gupta M. Oral conditions in renal disorders and treatment considerations - A review for pediatric dentist. Vol. 27, The Saudi Dental Journal. Elsevier; 2015. p. 113–9.
 18. Sandhyarani B, Huddar D, Patil A, Sankeshwari B. The dental management of troublesome twos : renal tubular acidosis and rampant caries. 2013;1–4.
 19. Acosta M, Quevedo M, Hernández Z. Diagnóstico de anomalías dentarias en pacientes pediátricos con acidosis tubular distal mediante radiografía panorámica. Pesqui Bras



Odontopediatría Clin Integr. 2012;251–5.

20. Dean Jeffrey, Avery David MR. Odontología para el niño y el adolescente. Novena. New York, USA: Amolca; 2014. 95–100 p.
21. Costa S, Carvalho S, Melo A. Oral manifestations of renal tubular acidosis associated with secondary rickets: case report. Brazilian J Nephrol. 2018 Sep;1–3.
22. Buendía R, Sánchez G. Acidosis tubular renal distal, manejo odontológico. Reporte de caso clínico. Arch Investig Matern Infant. 2016;VIII(1):3–6.
23. Bahadure RN, Thosar N, Kriplani R, Baliga S, Fulzele P, Motamedi MHK. Dental aspect of distal tubular renal acidosis with genu valgum secondary to rickets: a case report. Case Rep Dent. 2012;2012:1–4.
24. Schrier Robert. Manual de nefrología. 8 edición. Barcelona: Wolters Kluwer; 2015. 351–407 p.
25. Rodolfo R. Vademécum académico de medicamentos. 6 ta edici. CDMX; 2013.
26. Amez J, Díaz M. Manejo del dolor en odontopediatría. Rev Estomatológica Hered. 2014;20(3):166–71.
27. Melendez ME. Farmacología y terapéutica en odontología. Panamericana; 2012.
28. Enrique C. Terminología médica. 2da edició. México: Interamericana.; 1983.



Anexos.

Glosario.

A

Aminoaciduria: Término médico que designa la presencia anormal de aminoácidos en la orina

B

Bicarbonaturia: Presencia de bicarbonato en la orina. ⁽²⁴⁾

C

Cistinosis: Es una enfermedad metabólica caracterizada por una acumulación intralisosomal de cistina, causando daño en diferentes órganos y tejidos

Crioglobulinemia: Las crioglobulinas son anticuerpos que se precipitan en presencia de frío, la crioglobulinemia es la presencia anormal de estos anticuerpos en la sangre. ⁽²⁴⁾

D

Dispepsia: Trastorno de la digestión que aparece después de las comidas y cuyos síntomas más frecuentes son náuseas, pesadez y dolor de estómago, ardor y flatulencia.

G

Glucosuria: Presencia de glucosa en la orina. ⁽²⁸⁾

H

Hiper calciuria: Aumento de calcio en la sangre.



Hiperkalemia: Aumento de potasio en la sangre. ⁽²⁸⁾

Hipercloremia: Nivel elevado de cloruro en la sangre

Hiperfosfaturia: Elevación de los niveles de fosfato en la orina por encima de los valores de referencia, que en un adulto oscilan alrededor de 950 mg en 24 horas.

Hipergamoglobulinemia: Aumento de las globulinas sanguíneas. *

Hipernatremia: Aumento de sodio en la sangre. ⁽²⁸⁾

Hiperuricosuria: Eliminación exagerada de ácido úrico por la orina. ⁽²⁸⁾

Hipoaldosteronismo: Disminución de la secreción de aldosterona. ⁽²⁸⁾

Hipokalemia: Disminución de potasio en la sangre. ⁽²⁸⁾

Hipocitraturia: Excreción de citrato menor de 320 mg/día. ⁽²⁴⁾

Hipofosfatemia: Disminución de fosforo en la sangre.

Hipopotasemia: Disminución de potasio en la sangre.

L

Litiasis: Presencia de cálculos en el riñón. ⁽²⁸⁾

N

Nefrocalcinosis: Es un trastorno en el cual hay demasiado calcio depositado en los riñones.

Nefrolitiasis: Presencia de cálculos en el riñón.

O

Osteomalacia: Reblandecimiento de los huesos. ⁽²⁸⁾



P

Polidipsia: Necesidad exagerada y urgente de beber, que suele ser patológica.

Poliuria: Secreción y emisión abundante de orina. ⁽²⁸⁾

Proteinuria: Presencia de proteínas en la orina. ⁽²⁸⁾

U

Urolitiasis: Presencia de cálculos en la uretra.