



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES "ZARAGOZA"

**"El Odontólogo ante el  
paciente con Insuficiencia  
Renal Crónica"**

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTAN:

**SERGIO H. FLORES DOMINGUEZ  
MIGUEL ANGEL CASARRUBIAS GARCIA**



## **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 está 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.

## INDICE

PROLOGO.....	I
PROTOCOLO.....	II
INTRODUCCION GENERAL.....	1
CONCEPTO.....	1
Cap.I.- ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.....	3
Introducción.....	4
1.1 Clasificación de las enfermedades renales.....	5
1.2 Anomalías Congénitas.....	6
1.3 Enfermedades de los glomérulos.....	8
1.4 Enfermedades de los tubos renales.....	16
1.5 Enfermedades del tejido Intersticial Renal.....	18
1.6 Enfermedad de los vasos sanguíneos.....	29
1.7 Nefropatías obstructivas.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	33
Cap.II MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.....	34
INTRUDUCCION.....	35
2.1 Evolución y clasificación de la insuficiencia Renal Crónica.....	36
2.2 Manifestaciones clínicas y sistémicas de la Insuficiencia Renal Crónica.....	40
2.3 Signos y Síntomas en la cavidad Oral.....	50
BIBLIOGRAFIA.....	54
Cap.III.- FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	56
INTRODUCCION.....	57
3.1 Morfofisiología del Riñón.....	58
3.2 Alteraciones fisiológicas a nivel de la Nefrona en la Insuficiencia Renal Crónica.....	107
BIBLIOGRAFIA.....	130
Cap.- IV.-ANALISIS DE LABORATORIO Y RADIOLOGICO.....	131
INTRODUCCION.....	132
4.1 Análisis General de Orina.....	133
4.2 Química Sanguínea.....	139

4.3 Valoración Radiográfica del Sistema Urinario.....	144
4.4 Otras Exploraciones.....	145
BIBLIOGRAFIA.....	146
Cap. V.- MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.	147
INTRODUCCION.....	148
5.1 Farmacodinamia de los medicamentos en la Insuficiencia Renal Crónica.....	149
5.2 Medicamentos Nefrotóxicos usados por el Odontólogo y que causan Iatrogenia.....	155
5.3 Medicamentos Alternativos para el Odontólogo en la Insuficiencia Renal Crónica.....	189
5.4 Manejos Generales en el consultorio dental en pacientes con Insuficiencia renal Crónica.....	192
BIBLIOGRAFIA.....	196
Cap.VI.- REVISION DE CASOS CLINICOS.....	197
RESULTADOS.....	202
DISCUSION.....	207
CONCLUSIONES.....	225
PROPUESTAS ORECOMENDACIONES.....	226
BIBLIOGRAFIA GENERAL.....	227

## PROLOGO

Uno de nuestros objetivos es que este trabajo realizado no sea simplemente una tesis más. Queremos que el presente sea un valioso auxiliar para la preparación de los estudiantes de la Carrera Cirujano Dentista.

Esta tesis contiene los datos más importantes que debe conocer el Odontólogo para llegar al Diagnóstico, elaborar un plan de tratamiento y manejar adecuadamente al paciente con insuficiencia Renal Crónica.

Debemos aclarar que generalmente el paciente con Insuficiencia Renal Crónica, es un paciente en tratamiento de Hemodialisis que acude regularmente al Hospital (2 veces por semana) para la purificación de su sangre. Este tipo de pacientes también tenemos que tratarlos; pero lo más importante, y es que el enfoque que queremos darle a la tesis, es que pueden llegar a consulta pacientes que desconozcan su enfermedad, por estar en una etapa temprana, y tenemos que estar capacitados para diagnosticarlos y remitirlos con un especialista (Nefrólogo).

Otra información también importante que contiene esta tesis, es el estudio de los fármacos más usados en la Odontología y que son nefrotóxicos, dando como consecuencia una lesión renal a un paciente con estado de salud normal.

Agradecemos las facilidades que nos brindaron en el Servicio de Nefrología del Hospital General de la SSA, para realización de la Investigación de los casos clínicos ahí estudiados.

PROTOCOLO DE TESISA.- TITULO DEL PROYECTO

EL ODONTOLOGO ANTE EL PACIENTE CON  
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

B.- AREA ESPECIFICA

PATOLOGIA

C.- PERSONAS QUE PARTICIPAN

PROFESOR: SERGIO ZAMUDIO O.

ALUMNOS: CASARRUBIAS GARCIA MIGUEL ANGEL

FLORE: DOMINGUEZ SERGIO HUMBERTO

D.- FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

Este tema fué el de elección debido al incremento de personas con Insuficiencia Renal Crónica, las cuales acuden a consulta dental, ignorando su padecimiento, o sabiéndolo, no lo comunican al odontólogo y pasan desapercibidos por éste, ya sea por desconocimiento del cuadro clínico de la enfermedad, o por una historia clínica deficiente.

Es de vital importancia para el Cirujano Dentista conocer el manejo que se debe de dar a un paciente con Insuficiencia Renal Crónica, evitando de esta forma iatrogénias y dar una adecuada atención odontológica a los pacientes con este tipo de síndrome.

Es fundamental para el odontólogo diagnosticar al paciente con Insuficiencia Renal Crónica. Para ello es necesario conocer el cuadro clínico y realizar una historia clínica completa, con lo cual, tendremos una impresión diagnóstica de Insuficiencia Renal Crónica. Esto nos orientará en la terapéutica a seguir o en su defecto canali

zarlo al médico general o, en su caso, al urólogo, para su manejo -- médico-odontológico adecuado.

Ahora bien, dentro de los medicamentos más comunmente usados en la odontología tenemos principalmente analgésicos, antibióticos, anestesísicos y antiinflamatorios; todos ellos son eliminados principalmente a través del riñón. Por lo cual es necesario conocer las diferentes propiedades y acciones farmacológicas de cada medicamento y la forma en que afectan a los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

Trataremos de aportar mayor información acerca de su etiología, diagnóstico y plan de tratamiento, dentro del consultorio dental.

#### E.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es suficiente la información acerca de la Insuficiencia Renal Crónica a lo largo de la carrera de Odontología?

¿Existe la suficiente información escrita acerca de este tema -- en la ENEP-Zaragoza, para estudiantes de Odontología?

Por nuestra experiencia adquirida como estudiantes de esta carrera podemos decir que la información que se nos impartió sobre bases farmacológicas y enfermedades sistémicas enfocadas a la Odontología (en este caso nos referimos a la Insuficiencia Renal Crónica) fueron deficientes. Esto se debió a que los temas por lo general se vieron en una sesión que duró aproximadamente 2 hrs. ya que el programa de estudio de la carrera, lógicamente está más dirigido al campo de la Odontología.

Por otra parte, observamos que no existe una bibliografía de -- consulta para el estudiante de Odontología en la que hable de la Insuficiencia Renal Crónica y su manejo en la práctica dental.

Por lo tanto, si el estudiante de Odontología quiere conocer di-

cho síndrome para manejarlo dentro de la práctica dental, tendrá que buscar la información en varios libros (Anatomía, Fisiopatología y - Farmacología) que contengan este tema.

Los problemas anteriormente mencionados nos motivó a desarrollar nuestra tesis sobre Insuficiencia Renal Crónica, con el propósito de que el estudiante de Odontología encuentre un apoyo bibliográfico -- que reúna la información básica acerca del Síndrome de Insuficiencia Renal Crónica (Etiología, Manifestaciones Clínicas, Fisiopatología y Farmacología), así como su manejo odontológico.

La mayoría de los estudiantes de Odontología no sabemos identificar los signos y síntomas de esta enfermedad; desconocemos el cuadro clínico del padecimiento. Ahora bien, se prescriben medicamentos que nos auxilian previniendo infecciones, disminuyendo la inflamación o para eliminar el dolor, pero la mayoría de los estudiantes desconocemos las propiedades y acciones farmacológicas de los mismos. Luego entonces, si recetamos un medicamento que no dominamos a una persona con Insuficiencia Renal Crónica, que no le diagnosticamos por falta de conocimientos, podremos causarle iatrogénias o incluso la muerte, si aumentamos el potencial tóxico del mismo medicamento.

Por lo tanto, consideramos que es de vital importancia para los estudiantes de Odontología de la ENEP ZARAGOZA, y para todos los -- Odontólogos en general, conocer a fondo este padecimiento, sus manifestaciones clínicas, y el manejo del paciente con esta entidad dentro del consultorio dental.

La elasticidad funcional y capacidad de acomodamiento del riñón-- que permiten por medio de una amplia variabilidad de los caracteres fisicoquímicos de la orina, el mantenimiento de la homeostasis, se -- pierde gradual o bruscamente con la enfermedad; el riñón o se torna-- incapaz de realizar su trabajo o lo realiza de un modo incompleto, -- cada vez dentro de los límites más estrechos. En uno u otro de los

casos se dice que existe Insuficiencia Renal Crónica. (medicina - Interna de Farreas). La Insuficiencia Renal Crónica lleva a la alteración y a la Insuficiencia de las funciones Renales, principalmente a la excretora y reguladora frecuencia con la que viene presentando ha ido en aumento y cada vez son más los pacientes que -- acuden al consultorio dental, ignorando muchas veces su padecimiento renal.

Ahora bien, la Insuficiencia Renal Crónica puede originarse - por cualquier causa de disfunción renal. Los efectos funcionales de la Insuficiencia Renal Crónica pueden agruparse en tres fases:

- 1.- Reserva Renal Disminuída.- Explica la observación de que es preciso que se produzca una pérdida de un 60 a un 70% de tejido renal, antes de que exista un descenso de la intensidad -- del filtrado glomerular.
- 2.- Insuficiencia Renal.- Cuando hay retención de compuesto nitrogenado "Azotemia" que se refleja en la elevación de urea y creatinina en plasma.
- 3.- Uremia.- Hay disfunción renal con alteración liquido-electrolítico, aumento de azotemia y manifestaciones generales. (El Manual de Merk). Con respecto a los medicamentos, existen algunos que son tóxico renales y otros que, al eliminarse por - el riñón, en la insuficiencia Renal se acumulan, ocasionando diferentes trastornos en diversos órganos. Por este motivo, - antes de emplear un medicamento hay que estar seguro de su -- vía de eliminación y de su toxicidad potencial, poniendo el - ejemplo siguiente: Un antibiótico, la estreptomina, que es eliminada por vía renal, su vida plasmática media es de pocas horas en el sujeto normal y más de 100 en el anúrico. El efecto acumulativo de 3 o 4 grs. puede ser tal, que produzca una sordera irreversible. (Progresos recientes en Infecciones de las Vías Urinarias del Dr. Thomas A. Stamey).

En resúmen, es importante el conocimiento a fondo de este sign

drome, ya que en nuestra práctica privada se nos presentarán casos con esta patología, y así sabremos diagnosticar y dar un tratamiento dental adecuado a pacientes con esta alteración.

Por consiguiente, creemos que esta tesis será de gran utilidad para el odontólogo en formación en la ENEP ZARAGOZA y para el odontólogo en general.

#### F.- OBJETIVOS

- 1.- Explicar las Etiologías más frecuentes que ocasionan la Insuficiencia Renal Crónica.
- 2.- Explicar las manifestaciones orales en el paciente con Insuficiencia Renal Crónica.
- 3.- Explicar desde el punto de vista clínico y fisiopatológico el síndrome de Insuficiencia Renal Crónica.
- 4.- Explicar el manejo de medicamentos ante pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

#### G.- HIPOTESIS

Existiendo la información escrita sobre la Insuficiencia Renal Crónica en la ENEP ZARAGOZA, así como su difusión a lo largo de la carrera odontológica, el alumno conocerá el manejo Odontológico adecuado a pacientes que presenten dicho síndrome en la práctica dental.

#### H.- MATERIAL Y METODO

##### MATERIAL:

- 20 Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica del Hospital - General.
- 2 Pasantes de Odontología
- Médico Especialista
- Asesor de la tesis

## Recursos materiales:

- Historias clínicas de pacientes con Insuficiencia Renal -- Crónica.
- Hojas de apunte.
- Bolígrafos.
- Revistas médicas.
- Revistas odontológicas.
- Paquetes básicos.
- Ficha dental.
- Libros de Fisiología, anatomía, medicina interna y nefrología.
- Papel carbón.

## RECURSOS FINANCIEROS:

No podemos realizar el cálculo financiero que nos costará elaborar la tesis, porque todo se hará sobre la marcha.

METODO:1.- Recolección de la información.

- 1.- Para la obtención de la información nos dirigiremos a instituciones y bibliotecas que contengan información sobre el tema - elegido. Las cuales se mencionan a continuación:

Biblioteca del Centro Médico.

Hospital General,

Biblioteca Central de la UNAM,

Cenit,

Asociación Dental Mexicana y,

Biblioteca de la ENEP-ZARAGOZA.

La información se extraerá de revistas médicas, revistas odontológicas, libros de nefrología, medicina, fisiopatología, - farmacología y odontología, con el fin de crear un índice que cumpla con los objetivos mencionados anteriormente.

## 2.- Revisión de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica

Se pedirá autorización en la sección de nefrología del Hospital General para revisar 20 historias clínicas de pacientes de diferentes edades y sexo que estén hospitalizados por Insuficiencia Renal Crónica, extrayendo los antecedentes personales y -- patológicos; también la evolución de la enfermedad, con los da tos obtenidos reforzaremos la información bibliográfica obteni da.

Además se efectuará un exámen en la cavidad oral para observar que tipo de lesiones se presentan. Para ésto se realizará un odontograma en el cual se registrarán las patologías orales - que se observen para ampliar la información recopilada.

### RESULTADOS:

- 1.- Los resultados obtenidos de la revisión de pacientes, hospitalizados con Insuficiencia Renal Crónica, se relacionarán con - las alteraciones descritas bibliográficamente, con el objetivo de corroborar y ampliar la información.
- 2.- Las manifestaciones orales más relevantes encontradas en los - pacientes hospitalizados con Insuficiencia Renal Crónica, se-- rán presentadas por tablas para mostrar su frecuencia en este síndrome y ver si existe predominancia según el sexo o la edad. Por otra parte, éstos servirán para completar la información - obtenida.

EL ODONTOLOGO ANTE EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL  
CRONICA

## INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Crónica es un padecimiento poco conocido -- dentro de la práctica odontológica. Esto nos motivó a desarrollar una tesis que tratara sobre esta alteración. Con la finalidad que el estudiante de Odontología tenga un conocimiento más amplio sobre la misma, y brinde un tratamiento Odontológico apropiado a pacientes que la presenten.

En este trabajo de tesis describiremos la etiología de la enfermedad, sus manifestaciones clínicas, su fisiopatología, los análisis de laboratorio básicos en el diagnóstico del padecimiento, medicamentos nefrotóxicos y alternativos usados en la odontología, y el manejo odontológico de este tipo de pacientes.

Finalmente, mostramos una investigación realizada en el Servicio - de Nefrología, Unidad de Hemodialisis y Trasplante Renal del Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS, en la Ciudad de México, con la observación de pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica en sus diferentes fases.

### INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

#### Concepto:

La Insuficiencia Renal Crónica es el fallo de las funciones - del riñón gradual, progresivo y fatal cuando se abandona a su propia evolución.

En este concepto solo se incluye la Insuficiencia Renal Global que afecta a todas las funciones del órgano, o al menos aquellas de mayor jerarquía cuyo fallo trastorna más al organismo: función excretora y regulación del metabolismo hidrosalino y ácido básico. Si bien cada enfermedad renal en su comienzo - tiene como resultado de la afección predominante de alguna --

función parcial, un tipo de insuficiencia, al progresar la enferme  
dad las peculiaridades del trastorno funcional se desdibujan y sus  
consecuencias son las mismas.

CAPITULO I

ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

## INTRODUCCION

En este capítulo hablaremos de las etiologías más frecuentes de la Insuficiencia Renal Crónica y las clasificaremos de acuerdo al sitio de la lesión en la nefrona.

## 1.1 CLASIFICACION DE LAS ENFERMEADES RENALES

### ANOMALIAS CONGENITAS

- A. A. Hipoplasia Renal
- B. Ectopia Renal
- C. Enfermedad renal Poliquistica

### ENFERMEADES DE LOS GLOMERULOS

- A. Enfermedad por complejos Inmunitarios
- B. Glomerulonefritis Posestreptococica (proliferante)
- C. Glomerulonefritis Crónica
- D. Síndrome Nefrotico
- E. Glomerulonefritis Membranosa
- F. Nefrosis Lipoide

### ENFERMEADES DE LOS TUBOS RENALES

- A. Necrosis Tubular Aguda

### ENFERMEDAD DEL TEJIDO INTERSTICIAL RENAL

- A. Pielonefritis Aguda (Nefritis Tubulointersticial Infecciosa Aguda)
- B. Pielonefritis Crónica
- C. Tuberculosis Renal
- D. Nefropatia por abuso de Analgésicos

### ENFERMEDAD DE LOS VASOS SANGUINEOS RENALES

- A. Riñón Arteriosclerotico Senil

### NEFROPATIA OBSTRUCTIVA LITIASICA

- A. Hidronefrosis
- B. Urolitiasis

## 1.2 ANOMALIAS CONGENITAS

### A. HIPOPLASIA RENAL

Hipoplasia renal, denota que los riñones no han alcanzado su tamaño normal. La anomalía puede ser bilateral, pero frecuente es en un solo lado. Los riñones pequeños suelen presentar la hipoplasia consiguiente de los vasos renales, pero pelvis y ureteres pueden tener tamaño normal; en consecuencia, no guardan proporción con el parénquima renal. En estas malformaciones renales es frecuente la nefropatía sobreañadida (infección, litiasis). Así -- pues, suele ser difícil estimar si el riñón pequeño depende de -- defecto congénito o si resulta de cicatrización y retracción in-- tensa de una víscera previamente normal.

### B. ECTOPIA RENAL

El riñón en esta anomalía suele estar inmediatamente por arri-- ba del borde pelviario, a veces incluso dentro de la pelvis. Sue-- le ser normal o de tamaño algo menor. Por su posición anormal, -- la angulación o la tortuosidad de los uréteres pueden originar cier-- ta obstrucción del curso de la orina, que predispone a infecciones bacterianas.

### C. ENFERMEDAD RENAL POLIQUISTICA.

Este nombre solo suele darse a los casos en que los riñones -- presenten un estado quístico muy intenso, de manera que el parén-- quima entre los quistes está borrado casi por completo. Todos los casos de riñón poliquístico depende de anomalías en la formación -- de los riñones fetales. Algunos son incompatibles con la supervi-- vencia y en consecuencia solo se advierten en el neonato. Otros -- son benignos y permiten que la vida continúe decenios. La enferme-- dad renal poliquística puede originar insuficiencia renal en lac--

tantes. En su forma benigna es compatible con la vida, hasta déca  
das más avanzadas. Muchos de estos pacientes suelen ser completa-  
mente asintomáticos, hasta que las manifestaciones de insuficien-  
cia renal anuncian que hay nefropatía subyacente. En estos casos-  
la hemorragia o la dilatación progresiva de los quistes originan -  
dolor, las masas voluminosas suelen descubrirse por palpación abdo-  
minal y suelen producir sensación de tracción.

Estos tres tipos de anomalías congénitas descritas anterior-  
mente son las más frecuentes, pero aún existen otros tipos como lo  
son: Agenesia Renal, Riñón en Herradura, Quistes Simples. Estas  
tres últimas no las describiremos como a las anteriores, por ser -  
muy poco frecuentes.

### 1.3 ENFERMEDADES DE LOS GLOMERULOS

El glomérulo es la primera ballerina del riñón. Todo lo demás gira sobre su estructura y su función. Dañado el glomérulo se trastorna la función renal y se lesiona o se destruye la estructura del riñón, desde el punto de vista anatómico, las etapas tardías de la enfermedad glomerular guardan relación con alteraciones difusas en los otros tres componentes mayores de los riñones, éste es, tejido intersticial y vasos sanguíneos.

#### A. ENFERMEDAD POR COMPLEJOS INMUNITARIOS

En este caso la lesión glomerular es causada por la retención de complejos de antígeno y anticuerpo circulantes dentro de los glomerulos. los antígenos no son glomerulares y por ello, el glomerulo es en cierto sentido, víctima inocente de su propia función de filtración. Los antígenos desencadenantes son de dos orígenes:

- 1.- Exógenos. Como en nefritis de la enfermedad por suero en el ser humano, glomerulonefritis proliferante posestreptocócica y nefritis experimental por proteínas extrañas.
- 2.- Endógenos. como lupus eritematoso generalizado, donde el DNA circulante y los anticuerpos forman complejos que quedan atrapados en los glomerulos.

#### B. GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSESTREPTOCOCICA (PROLIFERANTE)

Esta enfermedad glomerular es básicamente una forma de nefritis por complejo inmunitario. La mayor parte de los casos ocurren de 5 a 30 días después de faringitis estreptocócica y se presentan clásicamente con hematuria, proteinuria, oliguria, edema e hipertensión. La mayoría de los atacados son niños, pero ninguna edad escapa a la enfermedad. la enfermedad es más o menos dos veces más frecuente -

varones que en mujeres.

### ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

Se ha observado en la endocarditis estafilococcica aguda, una forma de glomerulonefritis nefrológicamente idéntica y en diversas virosis que incluyen parotiditis, sarampión y varicela. Informes recientes describen glomerulonefritis después de hepatitis. Sin embargo, consideradas en general, las etiologías no estreptococcicas son muy poco corrientes.

### CURSO CLINICO:

El curso clínico de la nefritis posestrocócica varía según -- la edad del paciente.

En caso característico, un niño de corta edad presenta repentinamente malestar, fiebre, náuseas, oliguria y hematuria, 5 a 30 -- días de restablecimiento aparente de infección estreptocócica. En los casos típicos la orina suele tener color pardo ahumado, que depende de la lisis que experimentan los eritrocitos y la hemoglobina se transforma en ferratina en la orina comparativamente ácida. Los datos de mayor importancia diagnóstica son los cilindros de eritrocitos en la orina. La proteinuria suele ser benigna, pero puede -- ser masiva y originar síndrome nefrótico. En el caso característico, hay medida escasa o nulo edema, hiperazoemia e hipertensión.

Son datos característicos de la etapa aguda de la enfermedad -- en niños y adultos, la disminución de la concentración sérica de -- complemento y una elevación alta de Antiestreptolisinas O.

Más de 95% de los niños con glomerulonefritis posestreptocócica se restablecen por completo después de mejoría progresiva del -- ataque renal en término de 4 a 6 semanas. En los adultos hay mortalidad más alta en la etapa aguda de la enfermedad y frecuencia mucho

mayor de progreso rápido o lento, a insuficiencia renal.

### C. GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA

La glomerulonefritis crónica, es el resultado final común de muchas formas de enfermedad glomerular duradera. Conviene considerar como un estanque final de enfermedad glomerular, alimentado por varios arroyos de glomerulonefritis, algunos de origen conocido y otros de origen desconocido.

Quizá 10 a 20 de estos casos resulten de progreso lento de glomerulonefritis posestreptocócica. La mayor parte de todos estos casos corresponden a adultos que en general la pasan menos bien que los niños. La destrucción glomerular crónica, ocurre en un lapso de años, durante los cuales el sujeto puede sufrir exacerbaciones repetidas de nefritis agudas. Sea cual sea su origen, la glomerulonefritis crónica es una de las dos causas más frecuentes de muerte por uremia. La segunda, la pielonefritis crónica, quizá sea el estado más frecuente, pero es menos mortal que la glomerulonefritis y varían los estudios en cuanto a si la glomerulonefritis o la pielonefritis crónicas son la causa más frecuente de uremia. Ataca a sujetos de cualquier edad, pero a causa de que muchos de los arroyos que alimentan a este estanque surgen en edad temprana, la mayor parte de las muertes ocurren en los cinco primeros decenios de la vida. Afecta a varones algo más a menudo que mujeres.

#### CURSO CLINICO:

Se desarrolla insidiosamente y progresa con lentitud hasta la muerte por uremia, con un lapso de años o posiblemente decenios.

No es raro que haya un cuadro clínico con manifestaciones tan inespecíficas como anorexia, náuseas, vómitos o debilidad. En algunos casos la nefropatía se sospecha inicialmente al descubrir protei

nuria, hipertensión o hiperazoemia en el exámen médico sistemático . En otros se descubre la enfermedad renal subyacente al investigar edema. La mayoría de los pacientes son hipertensos y a veces las manifestaciones clínicas predominantes son cerebrales o cardiovasculares. La enfermedad progresa inexorablemente, aunque con rapidez muy variable y pueden transcurrir 10 o más años entre el comienzo de los síntomas y la muerte, a menos que los sujetos sean sometidos a diálisis o trasplante.

#### D. SINDROME NEFROTICO:

El síndrome nefrótico puede observarse en pacientes con glomerulonefritis proliferante postestreptococcica y en casos raros es producida por glomerulonefritis crónica, glomerulonefritis rápidamente progresiva y glomerulonefritis membranosa proliferante.

A veces se observa en circunstancias inesperadas como rechazo de trasplante, paludismo, insuficiencia cardiaca congestiva y como un trastorno congénito y al parecer hereditario en lactantes.

Es patente que para el diagnóstico diferencial en éste síndrome (que a menudo exige biopsia renal), deben descartarse de que la aparición de proteinuria abundante, seguido de edema generalizado en un sujeto (por ejem.) con insuficiencia cardiaca congestiva, no significa obligadamente que sobrevenga enfermedad glomerular primaria.

- 1.- Proteinuria masiva con pérdida de 4 gr. o más de proteínas por la orina.
- 2.- Hipoalbuminemia con concentración de albúmina en el plasma inferior a 3 gr./100 ml.
- 3.- Edema Generalizado.
- 4.- Hiperlipemia.

El síndrome nefrótico puede ser causado por diversos ataques glomerulares.

En algunos pacientes la enfermedad renal es primaria. En otros, es parte de un trastorno general. Puede atacar niños y adultos.

Entre los niños la mayor parte de los casos síndrome nefrótico son consecuencia de nefropatía primaria.

La causa más destacada es la nefrosis lipóide (65%), pero correspon-

den a la glomerulonefritis membranosa 7% y a la glomerulonefritis -- proliferante (enfermedad por complejos inmunitarios o anti MBG) 24%. En adultos, el porcentaje que corresponde a la nefropatía primaria -- es menor. Tiene mayor importancia la glomerulonefritis membranosa -- (29%).

Los adultos también sufren nefrosis lipóide. En este grupo de edad, contribuyen de manera importante glomeruloesclerosis diabética, amiloidosis y nefritis lipóide.

Es importante señalar, que en etapa inicial, el nefrótico puro con -- glomerulonefritis membranosa o nefrosis lipóide presenta media esca-- sa o nula hiperazoemia, hematuria o hipertensión. Al avanzar estas-- enfermedades, el paciente de glomerulonefritis membranosa a menudo -- experimenta daño glomerular suficiente para producir por último insu-- ficiencia renal.

#### E. GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA

La glomerulonefritis membranosa, una causa mayor de síndrome -- nefrótico, se caracteriza anatómicamente por depósitos inmunitarios-- subepiteliales de densidad electrónica alta, a menudo concomitantes-- con engrosamiento de la membrana basal glomerular.

#### ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

Es probable que la glomerulonefritis membranosa sea trastorno -- inmunitario, pero no hay certeza en cuanto a la etiología. A veces se observa en sífilis secundaria y después de reacciones de hipersen-- sibilidad a fármacos, particularmente al tratamiento con oro lo cual es compatible con lesiones inmunitarias.

Además, los cambios anatómicos, apreciados con microscopio elec-- trónico e inmunofluorescencia, reflejan depósitos aterronados irregula-- res que poseen inmunoglobulinas y complemento entre la membrana basal

de los glomérulos y las células epiteliales. Los podocitos epiteliales pierden sus prolongaciones, fenómeno que se considera en general-  
respuesta de adaptación al escape de proteínas.

#### CURSO CLINICO:

Este trastorno suele comenzar con aparición insidiosa de síndrome nefrótico.

En la mayoría de los pacientes (70 a 90%) la enfermedad es irreversible y progresa lentamente hasta la insuficiencia renal en un lapso de 5 a 10 años. La uremia mortal, resulta de la esclerosis lenta y la destrucción última de los glomérulos, que antes se mencionó con la evolución de glomerulonefritis crónica.

El curso de la enfermedad es destacadamente irregular, como exacerbaciones del síndrome nefrótico seguidas de remisiones durante meses, incluso años.

#### N F. NEFROSIS LIPOIDE:

(Glomerulonefritis con cambios mínimos, enfermedad de las prolongaciones de podocitos).

Los diversos nombres de este estado indican los caracteres esenciales a saber: acomodación de lípidos en las células epiteliales de los tubos renales, prácticamente sin cambios de los glomérulos, aparte de la pérdida de las prolongaciones podocíticas de las células epiteliales.

Esta entidad es la causa más corriente de síndrome nefrótico en niños, pues le corresponden 66% de los casos en los sujetos menores de 15 años de edad. También puede atacar adultos, pero entre ellos corresponde a la nefrosis lipóide únicamente al rededor de 20% de la frecuencia global del síndrome. Si bien la glomerulonefritis membra

nosa suele ser irreversible y no reacciona a tratamiento con esteroides, la nefrosis lipoide es reversible y responde a los esteroides.

#### ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

Hay datos que participan mecanismos inmunitarios en la glomerulonefritis membranosa, pero no hay pruebas de patogenia inmunitaria en la glomerulonefritis membranosa, pero hay pruebas de patogenia inmunitaria en la nefrosis lipoide.

En casos poco frecuentes, aparece nefrosis lipoide en un niño -- después de exponerse a algún alérgeno, como picadura de abeja.

#### CURSO CLINICO:

La enfermedad se manifiesta por aparición insidiosa de síndrome nefrótico. A pesar de proteinuria intensa, la función renal sigue -- siendo buena y no suele haber hipertensión. Puede ser imposible sin recurrir a la biopsia renal, el diagnóstico diferencial entre la nefrosis lipoide y la glomerulonefritis membranosa en etapa temprana -- de las dos enfermedades.

#### 1.4 ENFERMEDADES DE LOS TUBOS RENALES

Todas las formas de nefropatías en las cuales el principal sitio de ataque son los tubos renales, se agrupan bajo la designación morfológica de nefrosis, que las distingue de los trastornos primarios del glomérulo, tejido intersticial y vasos sanguíneos. Un hecho paradójico es que las enfermedades primarias de los tubos casi nunca producen síndrome nefrótico.

##### A.- NECROSIS TUBULAR AGUDA

Hay ataque de tubos contorneados distales y asas de Henle, lo cual origina el nombre antiguo de "nefrosis de nefrona baja".

Su identificación clínica tiene importancia particular por lo que se trata de trastornos reversibles que permiten restablecimiento completo de las lesiones renales y del paciente. Sin embargo la insuficiencia renal puede ser muy grave. La mortalidad es del orden del 50% como se advertirá patentemente en la explicación siguiente - afecta a varones y mujeres de cualquier edad.

La necrosis tubular aguda nefrotóxica es causada por una amplia gama de tóxico renales que incluyen éstas: metales pesados, (mercurio, plomo, oro arsénico, bismuto, cromo, uranio); disolventes orgánicos (tetracloruro de carbono, cloroformo, alcohol metílico); -- antibacterianos (polixina, neomicina, sulfamidas, meticilina); envenamamiento por hongos; glicol etilénico y plaguicidas, en fecha reciente se sabe que el metoxiflurano (penthrane) comunmente usado como anestésico, puede causar insuficiencia renal aguda nefrotóxica.

La necrosis tubular aguda es más frecuente en los estados de choque producidos por infecciones bacterianas, quemaduras dérmicas- extensas, lesiones masivas por aplastamiento y cualquier acontecimiento médico quirúrgico u obstétrico complicado, por una crisis --

de insuficiencia circulatoria periférica.

El cuadro isquémico de necrosis tubular aguda también se ha llamado riñón de choque, nefrosis hemoglobinúrica y nefrosis de nefrona-baja.

### CURSO CLINICO

Las formas nefrotóxica e isquémica de nefrosis tubular aguda son las causas importantes de insuficiencia renal aguda irreversible.

Los datos de insuficiencia renal suelen comenzar repentinamente en términos de las primeras 24 hrs. del ataque que es exposición a un agente tóxico o crisis isquémica. En los casos característicos - hay oliguria, proteinuria y aumento progresivo de la urea y creatinina sanguíneas. El volumen total de orina puede disminuir a unos mililitros al día y en esta fecha la sobrecarga de agua y sal y la hiperpotasemia, se convierten en problemas que amenazan la vida y exigen tratamiento clínico escrupuloso.

Hacia el final de la segunda semana, a menudo sobrevienen diuresis masiva, pero pueden seguir estando aumentadas las cifras en sangre de urea y creatinina. En alguna etapa de la tercera semana, se restablece la función tubular renal, con mejoría de la capacidad de concentrar la orina. Al poco tiempo comienzan a volver cifras normales de las concentraciones de urea y creatinina en sangre. El pronóstico de la necrosis tubular aguda, depende en gran medida de las circunstancias clínicas que rodean a su desarrollo. En términos -- generales es mucho mejor en la forma nefrotóxica de la enfermedad - cuando el veneno no ha causado daño grave de otros órganos como el hígado y corazón.

## 1.5 ENFERMEDAD DEL TEJIDO INTERSTICIAL RENAL

Enfermedad del tejido intersticial renal es el nombre genérico para tres entidades importantes a saber: pielonefritis aguda, pielonefritis crónica y nefritis intersticial crónica.

Conviene hablar de esta forma anatómica neta de nefropatía crónica como pielonefritis crónica y reconocer que en esta entidad puede tener causa bacteriana y no bacteriana.

### A. PIELONEFRITIS AGUDA.

#### (NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL INFECCIOSA AGUDA)

La pielonefritis aguda es infección bacteriana supurada y aguda del riñón y la pelvis renal que suele ser benigna y se controla por el tratamiento adecuado.

La génesis de la pielonefritis aguda guarda relación importante con su distribución entre individuos, de manera que cabe explicar en este sitio, frecuencia y etiología. Los microorganismos que infectan los riñones pueden clasificarse en tres grupos de importancia. - El agente etiológico principal, al que corresponden por lo menos 80% de los casos (cuando no hay obstrucción de vías urinarias tratamiento antimicrobiano previo ni manipulación urológica) es E. Coli, ocupan el segundo lugar de importancia los siguientes: Proteus, Pseudomonas, Klebsiella, Aerobacter, Enterococo y Staphylococo.

Concediendo que la pielonefritis aguda es infección bacteriana, cabe preguntarse como llegan los microorganismos a los riñones. Son teóricamente posibles tres vías a saber: hematógica, linfática y -- urinaria.

Si se produce infección de vías urinarias como por ligadura de uréter, los microorganismos trasplantados por la sangre, se establecerán en el riñón obstruido y producirán pielonefritis unilateral -

aguda sin afectar el riñón no obstruido.

Así pues en el ser humano, la obstrucción de vías urinarias como por cálculo en el uréter o aumento de volumen de la próstata puede originar siembra hematógena del riñón o riñones.

La vía más corriente de infección de los riñones, es el paso de bacterias en sentido ascendente, por la corriente de orina, a partir de la cavidad vesical. La orina de la vejiga, en estado normal presenta bacterias en la porción distal de la uretra, pero su número disminuye progresivamente al acercarse a la vejiga. En realidad en animales de laboratorio y en el ser humano es muy difícil colonizar la orina vesical o producir la infección en la vejiga normal, por muchos motivos, en primer lugar, las bacterias constantemente se eliminan al orinar, además se ha comprobado que la mucosa uretral y vesical tiene diversos mecanismos protectores antibacterianos, aunque hay incertidumbre acerca de su carácter exacto.

Los factores que participan en la infección bacteriana de las vías urinarias pueden enumerarse como sigue:

- 1.- Introducción de instrumentos en el aparato urinario.
- 2.- Obstrucción.
- 3.- Reflujo vesicoureteral.
- 4.- Edad y sexo del paciente.
- 5.- Embarazo.
- 6.- Susceptibilidad de la médula renal a la infección.
- 7.- Diabetes sacarina.

El cateterismo vesical o cualquier clase de introducción de -- instrumentos en la uretra, incluso en circunstancias óptimas, casi -- inevitablemente lleva microorganismos al interior de la vejiga. Son especialmente peligrosas las sondas a permanencias. Es indudable -- que todos estos casos participan el traumatismo al igual que la in-- troducción de microorganismos.

#### La obstrucción de vías urinarias:

Es patente que facilitan la multiplicación bacteriana, la esta-- sis y el vaciamiento incompleto de la vejiga. Además la distensión de la vejiga causa compresión del riego sanguíneo y el riego vascu-- lar, más lento probablemente dificulte la llegada de leucocitos y -- de otros posibles factores antibacterianos. La acción de lavado de la micción normal también se pierde cuando hay obstrucción o esteno-- sis uretrales.

Está plenamente comprobado que cuando hay insuficiencia paten-- te del mecanismo de esfínter vesicoureteral, la contracción vesical origina un chorro retrógrado de orina que fluye directamente al sis-- tema colector de orina.

La edad y el sexo, contribuyen de modo importante a la predis-- posición a esta enfermedad. La mayor parte de los datos estadísti-- cos se fundan en estudios sobre la frecuencia de bacteriuria. La -- frecuencia de bacteriuria aumenta según la edad en varones y en mu-- jeres, pero en todas las edades las mujeres exceden a los varones.

Esta diferencia según el sexo se ha atribuido a la uretra feme-- nina más corta, que entraña mayor probabilidad de contaminación de -- la vejiga. El coito con el traumatismo uretral concomitante con la mujer, pudiera facilitar la propagación de microorganismos de la -- porción inferior de la uretra a la vejiga y explican la entidad -- plenamente conocida de "cistitis de la luna de miel".

En la gestación aumenta la frecuencia de infección de vías urinarias. Esta frecuencia se ha atribuido al estancamiento urinario - resultante de la compresión del útero en crecimiento sobre los uréteres y a la dilatación fisiológica de los mismos.

Susceptibilidad de la médula renal a la infección bacteriana. - Se necesitan menos de 10 bacilos coliformes inyectados en la médula para desencadenar infección, en tanto que son necesarias aproximadamente 100 000 para infectar la corteza. Pueden participar diversos factores en éste fenómeno que incluyen riesgo vascular más pobre y retardado, consiguiente de la respuesta inflamatoria, producción de amoniaco en la médula renal que se ha comprobado inactiva el cuarto componente del complemento, conversión de las bacterias a formas diferentes en la pared celular que pueden sobrevivir a hiperosmolaridad y son antibióticorresistentes y trastorno en la función leucocitaria a causa de la osmolaridad alta. Así pues, una vez que las bacterias llegan al sistema colector renal, encuentra un medio favorable para el crecimiento en la médula y después pueden extenderse y atacar la corteza.

Las diabéticas adquieren cifras más altas en etapa ulterior de la vida probablemente por la introducción más frecuente de instrumentos y la susceptibilidad general a la infección. La bacteriuria en la embarazada diabética es peligro grave, pues la mortalidad perinatal a infantil es de 50% en comparación con solo 15% entre diabéticas semejantes, pero que no presentan bacteriuria.

### CURSO CLINICO.

Aunque la pielonefritis aguda suele ser enfermedad benigna que cura espontáneamente la posibilidad de que se convierta en pielonefritis crónica grave, exige administrar en todos los casos antibioterapia enérgica y eliminar los factores predisponentes. Cuando la pielonefritis aguda se manifiesta clínicamente, el comienzo suele ser brusco, con dolor en ángulo costovertebral y signos generales de infección, de la índole de fiebre y malestar.

Los datos anormales en la orina incluyen piuria y bacteriuria. Además suelen haber datos de irritación vesical y uretral, ejemplo: - disuria, polaquiuria y micción urgente. Es característico que no -- haya anomalías de la función renal, excepto en los casos con ataque difuso. La fase sintomática de la enfermedad suele durar una semana como máximo, aunque la bacteriuria puede persistir mucho más y debe tratarse.

Si aparece papilitis necrosante, el pronóstico se agrava de manera notable. Los pacientes de esta forma especializada de pielonefritis por lo regular presentan alguno de éstos dos síndromes clínicos; signos y síntomas de infección séptica siderante o comienzo repentino de insuficiencia urinaria aguda. En consecuencia puede sobreenvenirse la muerte por sepsis generalizada o por uremia.

#### B. PIELONEFRITIS CRÓNICA.

Hay dos cuadros clínicos plenamente identificados de esta enfermedad a saber: pielonefritis obstructiva crónica y pielonefritis -- no obstructiva crónica.

Hay acuerdo completo acerca de que la presencia de obstrucción bacteriana es la causa corriente de daño renal crónico. En número -- importante de casos de pielonefritis no obstructiva crónica, no hay antecedentes netos de infección de vías urinarias, ni se obtienen -- por cultivo microorganismos en la orina en un lapso de años y por -- exámenes repetidos.

#### FRECUENCIA:

A diferencia de la pielonefritis aguda, en la cual hay gran predominio de mujeres, la crónica ocurre igual en varones y mujeres -- ataca todas las edades y como es lógico, es mucho más frecuente en -- años avanzados de la vida a causa del papel principal de la obstrucción de vías urinarias en la patogenia.

### ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

Hay que reiterar que la pielonefritis obstructiva crónica es -- patentemente infección bacteriana, cuya cronicidad o recurrencia, a menudo guarda relación con obstrucción de vías urinarias. Hay motivos para suponer que alguna infección renal, quizá incluso sub-clíni-- ca, pudiera poner en marcha mecanismos capaces de continuar un esta-- do inflamatorio crónico y con el tiempo producir daño renal extenso.

Volviendo a la relación casi invariable de reflujo grave dura-- dero por sí mismo, no puede producir en definitiva atrofia medular,-- seguida con el tiempo de daño de la corteza que motiva cambios idénti-- cos causados por bacterias.

El abuso de analgésicos produce lesión renal que no puede dife-- renciarse de la pielonefritis bacteriana crónica comprobada. Si hay infecciones subyacentes a todas las formas de pielonefritis crónica, es sorprendente advertir que los varones y las mujeres son afectados por igual, pues las infecciones de vías urinarias son mucho más co-- rrientes en las mujeres.

### CURSO CLINICO:

La pielonefritis bacteriana obstructiva crónica, puede tener co-- mienzo insidioso o presentar muchas de las manifestaciones clínicas-- de pielonefritis aguda, esto es: dorsalgia, fiebre, polaquiuria y -- piuria. La pielonefritis no obstructiva crónica, casi siempre es -- insidiosa. En esta forma del padecimiento, una minoría de los pacien-- tes presentan antecedentes netos de infección sintomática de vías -- urinarias. Los demás acuden al médico en etapa comparativamente tar-- día del curso de la enfermedad a causa del comienzo gradual de insu-- suficiencia renal e hipertensión, o al descubrir piuria o proteinuria-- en el exámen sistemático.

En el caso de pielonefritis crónica unilateral, la nefrectomía--

puede ser el tratamiento de elección, principalmente para proteger contra la aparición de hipertensión renal.

Si la enfermedad es bilateral y progresiva, por último ocurre daño glomerular con hiperazoemia y acidosis que con el tiempo llevan a la muerte en estado de uremia. Debe mencionarse la relación que guarda con la hipertensión. Entre 50 a 75% de los pacientes - de esta forma de nefropatía son hipertensos.

La hipertensión causa enfermedad vascular renal grave, que a su vez suscita atrofia y cicatrización renales.

La pielonefritis depara múltiples defectos clínicos a distancia:

- 1.- Repercusiones cardiovasculares, en forma de hipertensión arterial (que a su vez favorecería la pielonefritis, cerrando un círculo vicioso), cardiopatía hipertensiva, con dilatación y asistolia, pericarditis urémicas, alteraciones de la kalemia y del electrocardiograma.
- 2.- Repercusiones cerebrales y oculares (cefaleas, vértigos pequeños o grandes, ictus, calambres hiponatrémicos, convulsiones, angustia, alteraciones de fondo ocular), en general menos graves que en las glomerulonefritis crónicas.
- 3.- Repercusiones pulmonares respiratorias (disnea acidótica de Kussmaul o periódica azotémica de Cheyne-Stokes).
- 4.- Espleno hepáticas (en el 21% de los casos, existía esplenomegalia de tipo infeccioso y hepatomegalias estáticas o degenerativas).
- 5.- Hematológicas en forma de anemia, leucocitosis con polinucleosis, linfopenia y hematíes crenados.

6.- Repercusiones digestivas y generales, propias de todo proceso urémico crónico (anorexia, vómitos, diarreas, hemorragias o no, prurito y caquexia) 1

Durante los brotes inflamatorios, los pacientes suelen padecer un síndrome de astenia con febrícula y anemia.

La leucocituria es exagerada en más de la mitad de los casos - (53%). Solo en 8-10% de los efectos es nula en intensidad.

La hematuria juzgada con igual criterio cuantitativo que la -- leucocituria, es menos intensa y frecuente que ésta.

#### EVOLUCION Y PRONOSTICO:

Depende de la fase en que se halla la enfermedad. Las formas agudas con síntomas recientes de cistitis, fiebres urosépticas, cefalagia, dolores lumbares, etc., curar en su mayoría al ser correctamente diagnosticadas. Las crónicas que casi siempre evolucionan -- tórpidas y subclínicamente, bastantes veces se suelen descubrir en -- fases finales en las que con frecuencia y por desgracia, muy poco -- se puede ya hacer y esperar.

La coexistencia de diabetes mellitus o lesiones obstructivas con hipertensión y frecuentes recurrencias de los brotes de inflamación ensombrecen mucho el pronóstico.

#### C. TUBERCULOSIS RENAL.

Casi siempre resulta de diseminación hematogena de la infección pulmonar. De cuando en cuando la infección primaria es en -- intestinos, amígdalas, incluso piel. La infección renal puede -- crear varios cuadros:

1.- Tubérculos aislados que forman parte de la diseminación hema-

tógena generalizada (tuberculosis miliar).

- 2.- Grandes áreas necróticas caseificadas (tuberculosis nodular).
- 3.- Formación de cavernas en las zonas de necrosis tuberculosa, - con esfacelo de las pirámides (tuberculosis renal cavitada).

Se supone que todas estas formas son hematógenas. A veces el foco primario cura o desaparece y el ataque renal requiere el primer lugar, en estas circunstancias se llama "tuberculosis renal -- aislada". Es el equivalente renal de la tuberculosis aislada de los huesos y de las salpingitis tuberculosa.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

En cuanto a la tuberculosis del riñón, suelen destacarse las manifestaciones clínicas de la cistitis tuberculosa asociada. Los pacientes suelen quejarse de polaquiuria, disuria y nicturia. Puede haber hematuria intensa. Cuando se descubre sedimento urinario de esta índole, sin que se cultiven microorganismos, debe pensarse en una etiología tuberculosa.

El diagnóstico se comprueba al demostrar bacilos de la tuberculosis, por extensión de sedimento urinario o por métodos especiales de cultivo. La tuberculosis renal puede causar la muerte por uremia, o por agotamiento crónico, resultante de la infección tuberculosa activa.

#### D. LA NEFROPATIA POR ABUSO DE ANALGESICOS.

Es nombre utilizado para una forma de nefritis intersticial -- crónica y necrosis papilar renal, que guarda relación con el ingreso enérgico de analgésicos (Spuhler y Zollinger, 1953).

En 70 a 90% de los casos, existe el antecedente del abuso cró-

nico de analgésicos con fenacetina. Casi siempre se trata con mujeres que por diversas molestias (cefalagias, lumbagias, astenia, insomnio, psicopatías, neurosis de ansiedad), cayeron en la toxicomanía del analgésico menor, y consumieron durante años 0,5-1 gr. diarios de fenacetina. Los varones son más aficionados a vencer las pequeñas molestias con tomas reiteradas como son el alcohol y el café, la padecen menos que las mujeres, más acostumbradas a ingerir diversos analgésicos fenacetínicos, que muchas llevan asiduamente en el bolso. Los derivados fenacetínicos (P-aminofenol y P-aminofenitidina) serían nefrotóxicos al perturbar la permeabilidad de la membrana basal tubular y permiten ulteriormente que sea esta traspuesta por las bacterias que con frecuencia pasan por las nefronas en el curso de diseminaciones bacterianas ocurridas desde diversos focos sépticos.

Existen casos producidos por noxas paraproteinéicas autoagrasivas de la membrana basal tubular, que surgen en el curso de amiloidosis, mielomas, neoplasias, tuberculosis y otras infecciones crónicas.

#### SINTOMATOLOGIA:

El comienzo de la enfermedad puede pasar inadvertido. Las cefaleas que inducen a tomar excesos de Fenacetina no es seguro que sean signo de comienzo de la nefropatía, sino el motivo inicial más común que conduce al abuso de fenacetina y nefritis subsiguiente. Los signos subjetivos que se descubren cuando la enfermedad está concentrada son:

- 1.- Anemia normocroma por supervivencia reducida de los hematíes (hemolítica) hipoplasia medular.
- 2.- Coloración pardo grisácea de la piel, que se hace hipermelanótica y depende en parte de hemosiderosis cutáneas posthemolíticas.

- 3.- No hay edemas, ni tampoco hipertensión diastólica por encima de 100 mm. salvo en casos de excepción que confirmen la regla.

El fondo ocular es normal.

- 4.- Orina, tendencia a la poliuria y a la postenuria.

Proteinuria en general inferior a 1 gr. por día; sedimento con escasos hematíes y pocos leucocitos, salvo en casos con infecciones bacterianas sobre añadida.

- 5.- Sangre, aumento notable de la urea y de las unidades de reacción -proteica.

## 1.6 ENFERMEDAD DE LOS VASOS SANGUINEOS RENALES.

Los vasos sanguíneos son atacados en casi todas las variantes de nefropatía. Refiriéndonos a los trastornos en los cuales las lesiones vasculares son la causa primaria de la enfermedad renal, esto es: nefrosclerosis benigna, nefrosclerosis maligna, riñón arteriosclerótico senil, infarto renal y necrosis cortical difusa.

Dentro de este grupo, la nefrosclerosis benigna y la maligna tienen importancia destacada. Ambas guardan relación casi invariablemente con hipertensión y bien pudieron ser causados por ella. -- Considerando que los riñones y sus enfermedades, guardan íntima relación con la hipertensión, es necesario el conocimiento de este -- tema, pero enfocándonos única y principalmente en riñón arteriosclerótico senil, por ser mucho más frecuente que los cuatro restantes aunque éstos a su vez no dejan de ser importantes, pero se presentan con menos frecuencia.

Alrededor del 90 a 95% de los casos de hipertensión, tienen origen que se desconoce y se llama hipertensión primaria o esencial en el 5 al 10% restantes, es patente que conviene el nombre de hipertensión secundaria.

Solo alrededor de 50% de los pacientes de hipertensión esencial benigna morían de uremia; los demás morían principalmente por cardiopatía coronaria o hipertensiva, por accidentes cerebrovasculares, o por causas no relacionadas.

En la mayor parte de los casos, es secundaria a nefropatía, pero también puede ocurrir con estenosis de una arteria renal (hipertensión vasculorrenal), lesiones suprarrenales, que incluyen al dos teronismo primario, enfermedad de Cushing, feocromocitoma y trastor nos del sistema nervioso central, concomitantes con aumento de la presión intracraneal o lesiones del neuroeje.

## 1.7 NEFROPATIA OBSTRUCTIVA LITIASICA

### A. HIDRONEFROSIS .

Es la dilatación de la pelvis y cálices renales, asociada con atrofia progresiva y tumefacción quística renal, por dificultad al curso de la orina.

La etiología de la dilatación del sistema colector incluye no solamente obstrucción, pues hay muchos datos en el sentido de que los trastornos circulatorios concomitantes tienen papel importancia. Es posible que al dilatarse la pelvis y los cálices, compriman los vasos renales, lo cual añade a los factores lesivos los elementos de estasis venosa e insuficiencia arterial.

Además se supone que la configuración anatómica de la pelvis - puede ser parte en la etiología de la hidronefrósis.

Las causas corrientes de retención urinaria se clasifican en dos grupos: congénitas y adquiridas.

Causas congénitas, incluyen atresia uretral, válvula congénita en uréteres o uretra, atresia uretral, arterias renales aberrantes y torsión o ensortijamiento del uréter por desplazamiento renal. Las causas más corrientes adquiridas son: hipertrofia prostática, carcinoma de la próstata, procedencia uterina que origina angulación de la uretra, cálculos, lesión medular con parálisis neurógena de la vejiga e invasión neoplástica de uréteres o vejiga, como ocurre en los carcinomas de la vejiga, cuello uterino y útero.

La hidronefrosis puede permanecer asintomática durante largo tiempo, en especial cuando el ataque es unilateral y el riñón no afectado tiene función adecuada. Los síntomas iniciales pueden--

estar producidas por la causa fundamental de la hidronefrosis. Por ejemplo cálculos situados en los uréteres originan cólico renal y el aumento de volúmen de la próstata produce síntomas vesiculares.

## B. UROLITIASIS.

Pueden formarse cálculos en cualquier sitio del aparato urinario, pero la mayor parte nace en los riñones. La enfermedad afecta algo más varones que mujeres y la mayoría de los pacientes pasan de los 30 años de edad.

Hay casos en que la formación de cálculos, manifiesta aumento de la concentración normal del cristaloides y se postulan cambios -- fisiocoquímicos, que facilitan la formación de piedras. Estas nociones pueden diferenciarse de la siguiente manera:

- 1.- Mecanismos que motivan la concentración de cristaloides.
  - a) Disminución del volúmen de orina (deshidratación).
  - b) Escreción excesiva de componentes cristaloides.
  
- 2.- Mecanismos que facilitan la formación de cálculos o concentraciones normales de cristaloides.
  - a) Modificaciones del pH de la orina.
  - b) Alteraciones en la matriz del cálculo.
  - c) Estasis.
  - d) Cuerpos extraños.
  - e) Deficiencia de los factores estabilizadores.

Los cálculos tienen importancia solo cuando obstruyen el flujo de orina, o producen traumatismo suficiente, para causar ulceración y hemorragia. Puede haber cálculos que no producen síntomas ni lesión renal importante. En términos generales, los cálculos pequeños son los más peligrosos, pues pueden pasar a los uréteres y producir dolor llamado cólico renal (uno de los dolores más intensos)

con obstrucción uretral concomitante. Los cálculos más voluminosos no pueden entrar en los uréteres y por ello es más probable que permanezcan asintomáticos en la pelvis renal. Estos cálculos voluminosos se manifiestan únicamente por hematuria. Los cálculos también predisponen a infección sobreañadida, por su carácter obstructor y por el traumatismo que producen.

## BIBLIOGRAFIA:

- BERKOW R, DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA (EL MANUAL DE MERK)  
Editado por Merk Sharp 1980, pág. 546
  
- Dunn, M. "MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA"  
Editado, El Manual Moderno, S.A. México 1980, pág. 46
  
- Ferrerroz, P., Del Río, G., "MEDICINA INTERNA" .8ª Edic,  
Tomo I, Edit, Interamericana, Barcelona 1982, Pág. 869-915
  
- LA PRENSA MEDICA MEXICANA "MEDICINA INTERNA" TOMO I  
5ª, Edic. (En Español) Pág. 1165-1170.
  
- Dr. Robbins, S., "PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL". 1ª Edic.  
Tomo I. Edit., Interamericana, Barcelona 1982, Pág. 1040-1044
  
- Dr. ROTELLAR "INSUFICIENCIA RENAL CRONICA" 1ª Edic, Tomo I.  
Edit, Científico-Médicas, Caracas 1976 Pág. 134-146

CAPITULO II

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

### INTRODUCCION:

El comienzo es insidioso y entre el comienzo de la enfermedad y la presentación de los primeros síntomas de la Insuficiencia Renal - Crónica, transcurre generalmente un largo período de tiempo. Los - síntomas iniciales son variados, pero son frecuentemente, la fatiga fí - sica y mental, la inapetencia y el estado nauseoso. Avanzado el proce - so, el organismo entero acusa las consecuencias de la insuficiencia y todos los sistemas y aparatos manifiestan elocuentemente el profundo - trastorno tóxico, siendo particularmente característicos los signos - cutáneos y mucosos, los síntomas nerviosos, digestivos y hematológicos.

## 2.1 EVOLUCION Y CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

### EVOLUCION:

La insuficiencia renal crónica pasa por una serie de estadios clínicos más o menos rápidos según los casos, pero en general, de marcha bastante lenta en que las funciones renales van alterándose progresivamente, produciendo una repercusión cada vez mayor sobre el funcionalismo de los demás órganos y afectando progresivamente el estado general del paciente.

Desde el punto de vista clínica práctica y de actitud terapéutica, creemos que estos diversos períodos o grados pueden ser los indicados en el cuadro de la figura. A Como vemos en ella, los dos primeros corresponden a la insuficiencia renal crónica compensada, el tercero y el cuarto a la insuficiencia renal crónica descompensada y el quinto a la insuficiencia renal crónica terminal, que puede terminar con la muerte del paciente, transformarse en insuficiencia parcialmente compensada - mediante la diálisis, o puede compensarse por completo con un trasplante.

A lo largo de estos períodos, la insuficiencia renal va presentando diversos grados:

Grado I .- Este grado I se caracteriza, desde el punto de vista práctico, por el predominio de la importancia de la causa productora de la insuficiencia renal crónica. Podríamos decir que, desde el punto de vista terapéutico, este primer período es el de tratamiento etiológico.

Grado II .- Es un período de poca realidad clínica; es un simple período de transición, sin más individualización, en el que se empiezan a producir alteraciones de los valores sanguíneos, de las sustancias que se eliminan por la orina.

- Grado III.- Es el período en que se inicia una serie de alteraciones extra-renales que, en cierto modo, tratan de compensar las alteraciones funcionales del riñón.  
En este período, la terapéutica ha abandonado, hasta cierto punto, el interés etiológico para dirigirse hacia el mantenimiento del control metabólico.
- Grado IV .- (Período Urémico). Las alteraciones de las constantes son ya evidentes y de un cierto grado. Se van presentando todas las manifestaciones clínicas clásicamente conocidas con el cuadro urémico, muchas de ellas manifestaciones de las alteraciones de otros órganos que, si no han sido adecuadamente en escena dando el polifacético cuadro clínico urémico.
- Grado V .- El enfermo entra en una situación considerablemente distinta de la anterior desde todos los puntos de vista. Si no es sometido a una diálisis periódica o le es practicado un trasplante morirá en pocos meses o semanas. El aclaramiento de creatinina desciende por debajo de 5 ml. - por minuto. Las cifras ureicas en sangre se aproximan a los 3g./., el estado general es malo, la astenia marcada, la palidez acusada, se presentan síntomas digestivos, que sólo ceden a regímenes muy cuidadosos. Se presentan síndromes hemorrágicos a veces sin llegar a cifras de urea elevadas, según el control dietético a que éste sometido el enfermo, que va progresivamente hundiéndose en la desnutrición en el coma. (ver cuadro "A").

## INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

(CUADRO "A")

	FISIOPATOLOGIA Y CLINICA	ACTUACION TERAPEUTICA
C O M P E N S A D A	Cl. Cr. 100 ml./m. Grado I Valores normales de los productos del metabolismo proteico: urea, creatinina. Menor energía de reserva. Diagnóstico por aclaramiento pruebas funcionales, biopsia signos de sufrimiento renal: albuminuria, hematuria. Cl. Cr. 70 ml./m.	Grado I y II Período de tratamiento de la -- afección casual de la insuficien cia renal crónica.
	Grado II Aumento moderado de los productos del metabolismo proteico sin repercusión clínica ni alteración de otros órganos. Diagnóstico por determinación de estos aumentos. Cl. Cr. 30 ml./m.	
D E S C O M P E N S A D A	Grado III Repercusión del déficit de la función renal en las funciones de otros órganos. Aparición de síntomas de los mismos: anemias, osteodistrofias, etc. Cl. Cr. 15 ml./m.	Grado III Período de adaptación dietética a las posibilidades funcionales. Suplementos de determinados ele mentos: Cáfe. Adaptación de las dosis de los medicamentos.
	Grado IV Alteraciones importantes de la situación bioquímica, alteraciones enzimáticas. Retenciones de productos de eliminación. Síndrome urémico clínico	Grado IV Dietética rigurosa. Balances con trolados. Máxima protección renal. Suplementos de determinados ele mentos: Cafè y adaptaciones más se veras de dosis medicamentosas.

	Cl. Cr. 5 ml./m.			
TERMINAL	Sintomatología	Tratamiento	Dialisis amplia	Trasplante
	urémica importan te presentación de complicaciones hemorrágicas, pe- ricarditis, neuro- patías, etc.	Clásico Persistencia dietas hipo- proteicas.	ción dietas. Po- co interes, en protección fun- ción renal.	Terapéutica inmunopreso- ra.

A continuación mencionaremos los sistemas que son afectados por la insuficiencia renal crónica así como los signos y síntomas que se presentan en dicha entidad.

## 2.2 MANIFESTACIONES CLINICAS Y SISTEMATICAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

### ALTERACIONES DEL APARATO DIGESTIVO:

La repercusión de la Insuficiencia Renal Crónica en el aparato digestivo da lugar a una serie de alteraciones preferentemente del tubo digestivo, afectando poco las glándulas anexas, glándulas salivales, - páncreas e hígado.

### TUBO DIGESTIVO:

Por parte de la boca, se presenta una cierta sintomatología que el enfermo aqueja como mal sabor de boca, lengua pastosa, olor urinoso y los fumadores un mal sabor del cigarrillo, sensación de sequedad y ardor en la boca. La mucosa aparece seca y como barnizada y de color gris-pardusca, el aliento huele a amoníaco, producto de la descomposición de la urea por fermentos bacterianos.

Sólo en los estados muy avanzados se observan estomatitis realmente importantes.

Los síntomas más frecuentes son las náuseas y los vómitos, en ocasiones muy frecuentes y molestos, que unidos a la anorexia conducen al paciente a estados de desnutrición notable que acentúa la situación catábolica de estos enfermos. Es frecuente también la diarrea, frecuente en la fase terminal, se observa en 2/3 de los enfermos: unas veces es esporádica y otras continua e incoercible; la melena se produce a veces por trastornos de la coagulación sanguínea, anatomopatológicamente, se han descrito diversos tipos de lesiones de la mucosa gástrica, clásicamente la gastroenteritis urémica se atribuye a la elevada concentración de urea en los líquidos gástricos e intestinal, en los cuales sufriría la fermentación amoniacal, resultando este último irritante para la mucosa.

### PANCREAS:

El aumento discreto de la amilase en los enfermos de Insuficiencia Renal Crónica es un hallazgo frecuente sin significado patológico - alguno, cosa a tener en cuenta se plantea el diagnóstico diferencial de algunos síndromes abdominales en los urémicos que pudieran hacer pensar en una pancreatitis.

### HIGADO:

Aunque no directamente relacionado con la Insuficiencia Renal Crónica, pero sí indirectamente provocado por ella y por sus circunstancias de tratamiento, ha surgido el grave problema práctico que plantea la presencia de los brotes de hepatitis sérica crónica, los mecanismos de infección son:

Para los enfermos de las unidades de diálisis, la transfusión sanguínea, la inyección de productos derivados de la sangre o material de inyección no adecuadamente esterilizado. Por contaminación del material permanente de los dializadores con sangre procedente de los tubos o que ha quedado como residuo entre las membranas durante el desmontaje de los mismos.

### ALTERACIONES EN EL APARATO CIRCULATORIO:

La pericarditis se observa en la fase terminal de las grandes uremias crónicas, se trata siempre de pericarditis seca que casi nunca molesta al enfermo ni le ocasiona dolores y cuyo único síntoma es un roce periódico sonoro y áspero que se ausculta (y a veces se palpa) en toda el área precordial.

La pericarditis urémica regresa con la diálisis peritoneal. -- Trastornos cardiacos por hiperpotasemia solo se observan en la fase terminal, preagónica, de la Insuficiencia Renal Crónica.

En cambio las alteraciones cardiovasculares por hipopotasemia son relativamente frecuentes y consisten en dilatación cardíaca, aparición de un soplo sistólico en punta, arritmias, caída de la tensión diastólica e insuficiencia cardíaca y paro del corazón en diástole. Estas alteraciones cardíacas se acompañan de otros síntomas debidos a hipotasemia, tales como astenia muscular profunda con hipotonía e hiporreflexia, parálisis, estreñimiento atónico, dilatación gástrica, meteorismo e íleo paralítico.

También encontramos Hipertensión por la retención de agua y sal.

#### ALTERACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO:

La disnea "sine materia" con respiración profunda de Kussmaul o la forma rítmica de Cheyne-Stokes es frecuente en los periodos avanzados de la Insuficiencia Renal. El enfermo es insensible a su disnea, permanece tranquilo y quieto. Estas modificaciones del ritmo respiratorio son debidas a la acidosis.

El síndrome denominado neumonítis o pulmón urémico se caracteriza por disnea y cianosis, hipofonía en la exploración física, auscultándose algunos estertores en las bases. La gravedad de la exploración clínica contrasta con la imagen radiológica, que ofrece alteraciones pronunciadas de los campos pulmonares, con zonas opacas difusas, bilaterales, más densas en los hilios, concentrándose a veces en nódulos de contornos difuminados y adoptando en conjunto el aspecto de "sombras algodonosas en alas de murciélago". El síndrome tiene lugar solo en grandes urémicos con acidosis y retención de líquidos, y el estasis circulatorio, por fallo del ventrículo derecho tiene en muchos casos un papel secundario.

#### ALTERACIONES EN SISTEMA NERVIOSO:

A medida que la Insuficiencia Renal Crónica es más avanzada, se presentan una serie de síntomas neurológicos psíquicos que van desde un ligero aumento de la excitabilidad neuromuscular, hasta las convul

siones generalizadas, desde una escasa disminución de la capacidad para concentrarse en trabajos complicados hasta un coma profundo, desde una cierta debilidad muscular a la parálisis total de las cuatro extremidades.

Se han observado con frecuencia, una falta de lo que podríamos llamar " un despertar rápido", el enfermo en el momento de salir del sueño tarda un cierto tiempo en adquirir la noción real de la situación y del ambiente que le rodean.

Otro síntoma precoz es la tendencia marcada a las pesadillas, en general de tipo angustioso.

Más tarde, a ésta situación relativamente apática y fatigabilidad mental, se añaden períodos de fácil irritabilidad psíquica que dan al enfermo un carácter irregular y a veces ligeramente agresivo. Con la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica, este estado se hace cada vez más acusado con tendencia al sopor, disminución de la reaccionabilidad afectiva e incluso física, estados de confusión y letargia.

Al mismo tiempo, se presentan mioclonías, temblores, irritabilidad de los fascículos musculares y a veces convulsiones.

El accidente convulsivo general que con cierta frecuencia se presenta en la Insuficiencia Renal Crónica, suele ir precedido de cefaleas, intranquilidad motora, movimientos bruscos de una extremidad -- hasta llegar a una verdadera crisis convulsiva en las que predomina el carácter de hipertonia sobre el de hiperclonía.

Con gran frecuencia, la causa de estas crisis es un aumento del contenido de agua y de sodio, mantenido durante unos cuantos días, - suele manifestar una cierta sintomatología de cefalea, ligero aturdimiento y elevación de la tensión, existiendo también un cierto grado de edema papilar.

El enfermo presenta primero el síndrome llamado por los anglosajones "Restless Leg Syndrom", es decir, una situación de malestar que el enfermo describe difícilmente y que le obliga a mover con frecuencia sus pies en los que siente una especie de comezón que se alivia con el movimiento. En poco tiempo empieza a notar parestesias de la planta y el dorso del pie con sensación de quemazón, pinchazos, hormigueos a veces con hiperparestésia al tocarle, mientras que otras pide le realicen fricciones y masajes en forma casi continua. La exploración objetiva muestra una disminución de los sentidos vibratorio y postural. Comienza a observarse un síndrome motor en forma de disminución e incluso abolición de reflejos, paresia y posteriormente parálisis con notable atrofia, la marcha se hace difícil, con gran oscilación que el enfermo trata de compensar separando las piernas y apoyándose para caminar.

Si el síndrome prosigue, esta marcha llega a ser totalmente imposible, transformándose en un inválido.

#### ALTERACIONES EN PIEL Y ANEXOS:

Los enfermos con Insuficiencia Renal Crónica en grado avanzado tiene un peculiar color de piel, al que contribuyen diversos factores: el grado de anemia, el estado de mayor o menor constricción de prearteriolas y capilares, un cierto grado de hemólisis y el acúmulo de ciertas sustancias pigmentadas lipocromas y caroteroides. Parece ser que estas sustancias que normalmente se eliminan por el riñón, son retenidas en la piel del urémico y allí sufren un proceso de peroxidación pasando su color del amarillo al marrón.

#### GLANDULAS SUDORIPARAS:

En las glándulas sudoríparas, tanto la estructura glomerular como la tubular se encuentran afectadas en los urémicos.

Presentándose disminuciones de tamaño de un 30% de promedio, en

relación con los sujetos normales.

### PRURITO:

Con frecuencia, los enfermos de Insuficiencia Renal Crónica aquejan sensación pruriginosa en la piel, el estímulo parece ser el depósito de urea, hipercalcemia en los hiperparatiroidismos terciarios o yátrica por exceso de suministros de calcio o por infiltraciones cutáneas de células cebadas.

### UÑAS:

La existencia de un arco pigmentario marrón en cierto modo exageración de la porción roja interna inmediata al borde libre de la uña que se observa fisiológicamente. Es debida a un depósito de gránulos de melanina en la capa basal de la epidermis ungueal. La patogenia - podría ser el ennegrecimiento por oxidación de los lipocromos de la piel.

### ALTERACIONES EN EL TEJIDO HEMATOPOYETICO:

La anemia es una complicación constante de los enfermos con Insuficiencia Renal. Suele ser normocitaria, normocrómica, en algunos casos microcitaria hipocromica y en otros macrocitaria, normocrómica, o hiperocrómica, en función de los diversos factores que intervienen en su producción.

### ETIOLOGIA:

- 1.- Disminución de la producción del estimulante normal de la eritropoyesis, la eritropoyetina renal, o mejor llamado eritropoyético renal.
- 2.- Acción de factores tóxicos, debidos a la retención de productos del catabolismo que no pueden ser eliminados por el riñón a cau-

sa de su insuficiencia.

- 3.- Factores carenciales debidos a determinadas dietas o a problemas de absorción digestiva.

#### ALTERACIONES DE LA COAGULACION:

En la Insuficiencia Renal Crónica avanzada se producen trastornos de coagulación que dan lugar a que se presenten hemorragias alrededor del 25% de estos enfermos.

La mayoría de las hemorragias tienen lugar en la mucosa gastro--intestinal y la mucosa nasal produciendo hamatemesis, melenas y epistaxis, las primeras de las cuales pueden presentar, en ocasiones, una gran gravedad.

El defecto de la coagulación reside fundamentalmente en una alteración de las plaquetas, debido a:

Disminución de la adhesividad.

Disminución de la agregabilidad con la adición de adenosina, di fosfato de adenosina y trombina.

Disminución del consumo de protombina.

Disminución del factor III plaquetar.

#### VARIACIONES DE LAS CELULAS CEBADAS:

La proliferación de estas células es estimulada por la hormona paratiroidea que justificaria la presencia de diarreas por infiltración del tracto digestivo y prurito por infiltración de la piel, dos síntomas a veces muy frecuentes en los urémicos.

#### ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNITARIO:

Existe un déficit de la inmunidad que se manifiesta clínicamente en la frecuencia de complicaciones infecciosas, disminución de las

reacciones cutáneas de hipersensibilidad retardada y una supervivencia prolongada de los aloinjertos de piel en el urémico.

#### ALTERACIONES EN EL SISTEMA ENDOCRINO:

##### HIPOFISIS:

Se observan apreciables diferencias en los niveles de hormona de crecimiento (aumento).

##### GLANDULAS SEXUALES:

Clínicamente, las funciones testicular y ovárica disminuyen lenta y progresivamente en los enfermos de Insuficiencia Renal Crónica a medida que esta progresa. Esta disminución se hace evidente en los períodos avanzados.

Por parte del varón se observa, en bastantes casos, una disminución de los valores de testosterona en el suero, aproximadamente a la mitad de los valores normales.

Los enfermos presentan una disminución manifiesta de la libido, a veces disminución de los caracteres sexuales secundarios, y en algunos casos de impotencia.

Algunos enfermos presentan disminución de la cantidad de eyaculación, con disminución del número de espermatozoos por milímetro y disminución de su movilidad lo que produce una disminución de la fertilidad.

##### GINECOMASTIA:

Clínicamente, esta ginecomastia se presenta como una sensación de dolorimiento e hipersensibilidad, que después de un cierto tiempo da

lugar a un desarrollo de la mama que casi siempre es bilateral, si bien puede predominar en un lado.

### GLANDULA PARATIROIDES:

Los enfermos de Insuficiencia Renal Crónica, cuyo trastorno metabólico de calcio y fósforo no es tratado precozmente, presentan un balance negativo de calcio y positivo de fósforo, lo que se manifiesta generalmente en una calcemia baja y una fosforemia elevada.

La hipocalcemia es un estímulo para la secreción de hormona paratiroidea y un balance positivo de fósforo da lugar también a un aumento de la secreción paratiroidea, por lo tanto presentan un balance negativo de calcio y positivo de fósforo lo que se manifiesta generalmente en una calcemia baja y una fosforemia elevada. Lo que da un aumento a la secreción paratiroidea. Existe pues, en estos enfermos un hiperparatiroidismo que por no tener su origen en las glándulas paratiroideas recibe el nombre de hiperparatiroidismo secundario.

### ALTERACIONES EN EL APARATO LOCOMOTOR:

#### SISTEMA OSEO:

#### OSTEODISTROFIAS

#### FISIOPATOLOGIA:

En los enfermos de Insuficiencia Renal Crónica a medida que va disminuyendo la cantidad de parénquima renal funcionando resulta afectado el metabolismo del calcio y del fósforo, lo que se traduce por alteraciones de sus valores en sangre y por alteraciones óseas, principalmente osteomalacia o raquitismo, según la edad, más raramente osteoporosis y en algunos casos excepcionales, osteosclerosis.

SEMIOLOGIA GENERAL:

Es semejante a la de las osteopatías de cualquier otra etiología.

DOLORES:

El enfermo acusa dolores óseos articulares que suele calificar de reumáticos, pero son bastantes fijos en su localización. Estos dolores no suelen ser muy interos pero son sordos y continuos, aumentando con el movimiento.

DEFORMACIONES:

La osteomalacia no tratada puede alcanzar grados importantes, pudiéndose producir deformaciones principalmente de los huesos largos de sostén, tibias, fémur, también se observan en la pelvis.

Las alteraciones de la primera falange dan lugar a dedos en palillo de tambor.

FRACTURAS:

En caso de enfermedad avanzada pueden producirse fracturas siendo las más frecuentes la de las costillas.

SINDROMES RADIOLOGICOS:

Las alteraciones apreciables en el examen radiológico son relativamente tardías, indicando ya una desmineralización superior a un 30%; por lo tanto, no son de gran utilidad como diagnóstico precoz. Una de las más frecuentes es:

Ausencia de lámina dura de los dientes.

### 2.3 SIGNOS Y SINTOMAS EN LA CAVIDAD ORAL

Debido a que existe muy poca información bibliográfica respecto a las alteraciones orales que se manifiestan en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, mencionaremos a continuación los signos y síntomas que describe el libro de "Diagnóstico en Patología Oral" del Dr. -- Edward V. Zegarelli, pero hay que tomar en cuenta que en Insuficiencia Renal Crónica, podemos encontrar: hiperparatiroidismo secundario, osteoporosis y osteomalasia o raquitismo, las cuales se manifiestan en la cavidad oral.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

En los enfermos con niveles relativamente altos de nitrógeno uréico y en los cuales el proceso morboso ha ido progresando gradualmente durante un período de algunos años, no se ha observado la presencia de gingivoestomatitis, pero en los enfermos en que el nitrógeno uréico de la sangre ha alcanzado en poco tiempo niveles parecidos, se ha observado gingivoestomatitis pseudomembranosa necrótica, en éste último grupo las lesiones bucales desaparecen espontáneamente cuando el tratamiento médico produce un descenso de los niveles de nitrógeno uréico de la sangre.

El olor amoniacal del aliento uréico es familiar a la mayoría de los médicos. Bliso demostró que la saliva, lo mismo que las demás secreciones del cuerpo, contienen altos niveles de urea cuando es elevada la concentración de urea en el suero. Señaló que la ureaza de los cálculos dentarios y la flora bacteriana bucal normal pueden hidrolizar la urea salival convirtiéndola en amoniaco libre. Se ha supuesto que la estomatitis y la glositis urémicas se producen por la irritación local de este amoniaco, y que este tipo de reacción es agravado por factores como la mala higiene dentaria, el fumar, la gingivitis crónica, la periddontitis y el mal estado de los dientes. Sin embargo, la gran frecuencia de trastornos gastrointestinales generalizados hace pensar más bien que las manifestaciones bucales no son más que un

aspecto de las alteraciones de la mucosa que aparecen fácilmente, y parece que los enfermos con estomatitis urémica es más fácil que sufran intensos trastornos gastrointestinales concomitantes. Sin embargo, la ausencia de manifestaciones bucales no indica de ningún modo la ausencia de alteraciones gastrointestinales.

La cavidad bucal está seca a causa de la marcada disminución de la secreción salival; el mal sabor de boca y los ardores en los labios y la lengua constituyen síntomas frecuentes. Se producen erosiones y ulceraciones hemorrágicas dolorosas de márgenes poco precisos. Se parecen a las lesiones de la moniliasis. Presentan un exudado grueso, adherente y amarillento, especialmente en los puntos de los labios, mejillas y paladar sujetos a traumatismo natural. Deben llevarse a cabo exámenes diagnósticos para excluir la posibilidad de una moniliasis.

La parotiditis estreptocócica es una complicación muy frecuente y temida de la Insuficiencia Renal Crónica avanzada. A menudo acompañada de lesiones en el orificio del conducto de Stenon con la ulceración característica de la estomatitis urémica. Es más frecuente que se manifieste una parotiditis química por la tumefacción no acompañada de los clásicos síntomas de calor, dolor, induración, o ambas. La frecuencia, tanto de la parotiditis como de la estomatitis, está en relación con la disminución del flujo salival.

### OSTEOMALACIA Y RAQUITISMO EN CAVIDAD ORAL:

La osteomalacia y el raquitismo son enfermedades óseas metabólicas que resultan de una inadecuada ingesta, una inadecuada absorción de calcio y vitamina "D", o ambos. Los efectos de estas enfermedades son similares, aunque debe tenerse en cuenta que la osteomalacia se presenta en los adultos mientras que el raquitismo lo hace en la infancia; por ello, el último sólo afecta a la dentición de crecimiento. La concentración de calcio en el suero es normal, o sólo ligeramente inferior a la normal. El inadecuado depósito de sales de calcio en los lugares de formación del hueso produce defectos en la mandíbula, maxilares, y en los dientes de crecimiento de los niños, lo mismo que impide la calcificación de los huesos en otros sitios del esqueleto.

### CARACTERES CLINICOS DE LA OSTEOMALACIA:

Los casos leves e incluso los moderadamente avanzados de osteomalacia pueden ser asintomáticos. Sin embargo, en los casos más avanzados y de más duración el enfermo puede quejarse de vagos síntomas óseos, tales como "neuralgia" ósea, hiperestesia, algias y dolor. Generalmente, estos síntomas se localizan en aquellos huesos que están bajo mayor sobrecarga física, como son los huesos de la columna vertebral y de las extremidades inferiores; muy raras veces se manifiestan en los maxilares. Debido a la disminución de la densidad y a la consecuente debilidad del hueso, pueden presentarse deformaciones, como es anormal curvatura de la columna vertebral y el encorvamiento de las piernas; estas formas de alteraciones son también muy poco frecuentes en los maxilares.

### RAQUITISMO:

Pueden ser pronunciados los efectos del raquitismo sobre los maxilares y los dientes, con fenómenos perturbadores más marcados en los dientes que se encuentran en período de formación cuando existe la deficiencia de vitamina "D". Los dientes caducos no suelen afectarse, -

pero pueden estarlo las coronas de los incisivos centrales permanentes y de los primeros molares y a veces de los incisivos laterales y las cúspides. La calcificación insuficiente origina defectos hipoplásicos, como la producción de depresiones, fisuras y muescas en las coronas de los dientes que se están desarrollando. Estos defectos a menudo son bastante pronunciados para ocasionar deformidades o malformaciones moderadas o hasta graves en las coronas.

Con la corrección de la deficiencia de vitamina "D" se produce inmediatamente la modificación hacia una formación normal del diente, pero las porciones de las coronas cuya calcificación había sido trastornada permanecen definitivamente defectuosas. Los defectos dentarios de la deficiencia de vitamina "D" se explican por la disminución de concentración de calcio en los líquidos locales de los tejidos, ocasionando así una hipocalcificación.

También se ha demostrado que puede producirse la atrofia de las células epiteliales especializadas (ameloblastos) del órgano del esmalte, con lo cual se altera su función secretora y se acentúa el trastorno hipoplásico. También se observan alteraciones en la dentina, que consisten en la calcificación deficiente o inadecuada de la matriz de la dentina, originando así espacios interglobulares y una capa ensanchada de prodentina.

Los huesos maxilares pueden estar deformados a causa de la tensión que los músculos que se insertan en ellos ejercen sobre las estructuras intensamente debilitadas (hipocalcificadas).

## BIBLIOGRAFIA:

- 5 - Del Río Vázquez A. "SEXUAL DYSFUNCTION AND ZINC IN RENAL INSUFICIENCY". At. Al. Med. Clin. Barcelona - 1981, jul.
- 7 - Fantasía, et al Oral Surg "CALCIUM OXALATE DEPOSITION IN THE PERIODONTIUM SECONDARY TO CRONIC" 1982, Mar-53(3): 273-9
- 8 - FerrerazValenti "MEDICINA INTERNA" 8<sup>a</sup>. Edi. Tomo I, Edit. Marin. S.A. Pág. 869-915.
- 21 - Revista ADM. "POSIBLE RELACION DE LITIASIS PRIMARIA CON CIERTOS PADECIMIENTOS BUCALES" vol. XXXIII No. 3 May-Jun 19876, Pág. 49
- 23 - Dr. Rotellar INSUFICIENCIA RENAL CRONICA" Tomo I. 1<sup>a</sup> Edic. Edit. Científico-Médicas. Caracas-1976 Pág. 134-146
- 26 - SAHFER" TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL" 3a. Edic. Edit. Interamericana. Pág. 150-156

- 25 - Sexaven Cl. Et. A1 "ANEMIA OF CRONIC RENAL FAILURE"  
Ann. clin. Laboratory Si. 1981
- 27 - Topor M. Nurs Clin Nort Am CRONIC RENAL DISEASE IN CHILDREN 1981 16 (3): 587-97
- Zegareli V. Edward "DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL"  
Barcelona España Edit. Salvat. Pág. 6, 25, 41, 52 y 628

CAPITULO III

FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

### INTRODUCCION

Los riñones efectúan dos funciones principales: en primer lugar excretan los productos terminales del metabolismo; en segundo lugar, controlan las concentraciones de la mayor parte de constituyentes de los líquidos corporales.

En este capítulo hablaremos de la fisiología de la nefrona, así como sus alteraciones en la Insuficiencia Renal Crónica.

### 3.1 MORFOSIOLOGIA DEL RIÑON:

Los riñones son órganos pares, ubicados fuera de la cavidad peritoneal en la pared abdominal posterior, uno a cada lado de la columna vertebral (ver figura No. 1). El borde interno del riñón tiene una -- profunda escotadura (llamada hilio) a través de la cual pasan los vasos y nervios renales y en la cual está situada la continuación del extremo superior del uréter, en forma de embudo, la pelvis renal. El borde externo de la pelvis renal es convexo y se divide para formar los cálices mayores, cada uno de los cuales se divide a su vez en varios -- cálices menores.

Cada uno de estos está dispuesto, en forma de taza alrededor -- del ápice saliente de una masa de tejido en forma de cono, a la que se llama pirámide renal.

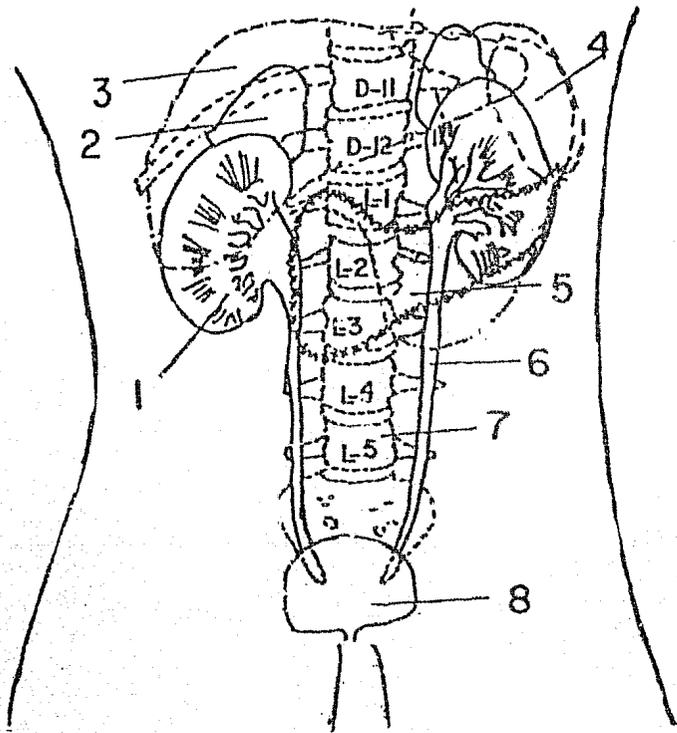
Cuando se corta el riñón de arriba a abajo, se le ve dividido en dos regiones principales: una médula renal, interna y una corteza renal externa. La médula se compone de un cierto número de pirámides renales, los ápices de las cuales, como ya se dijo, hacen saliente dentro de los cálices menores. Cada pirámide de la médula, rematado por una región de la corteza renal, forma un único lóbulo. (ver figura 2).

Un exámen, macroscópico aún, pero más acucioso, permite discernir características adicionales: (1) la corteza tiene una apariencia claramente granular, que falta en la médula; (2) cada pirámide medular -- está dividida en una zona externa (adyacente a la corteza) y una interna, que incluye el extremo apical, llamada papila. Todas las zonas que hemos distinguido reflejan la disposición de los varios componentes de las unidades microscópicas del riñón, las que se estudiarán -- posteriormente.

Los riñones efectúan dos funciones principales: en primer lugar, -- excretan los productos terminales del metabolismo; en segundo lugar, -- controlan las concentraciones de la mayor parte de los líquidos corporales.

Los dos riñones juntos contienen aproximadamente 2,400,000 nefronas cada nefrona es capaz de producir orina. Por lo tanto, en la mayor parte de los casos no es necesario estudiar el riñón sino solamente las actividades de una nefrona para explicar la función de todo el órgano.

FIGURA 1.



Localización del Riñón y sus Relaciones Anatómicas

- |                   |                          |
|-------------------|--------------------------|
| 1.- Riñón Derecho | 2.- Glándula Suprarrenal |
| 3.- Hígado        | 4.- Bazo                 |
| 5.- Páncreas      | 6.- Ureter               |
| 7.- Columna       | 8.- Vejiga               |

Autor: Roger Caracini Pág. 116. Enciclopedia Temática Argos Medicina Tomo I

(21) Tomos

Edit. Argos Barcelona España 1970

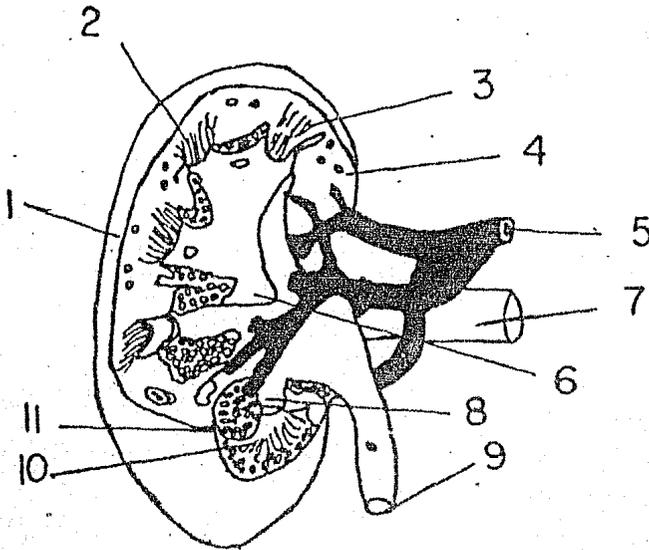
La nefrona está compuesta básicamente de:

Un corpusculo renal (glomerulo, arteriola aferente, arteriola - eferente), túbulo contorneado proximal, Asa de Henle, Túbulo contorneado distal (ver figura 3 ).

La sangre penetra en el glomérulo por la arteria aferente, y lo abandona por la arteria eferente. El glomérulo es una red hasta 50 -- capilares paralelos cubiertos por células epiteliales e incluidos en -- una cápsula de Bowman. La presión de la sangre en el glomérulo hace -- que filtre líquido hacia la cápsula de Bowman, desde ahí el líquido -- pasa al asa de Henle. Las nefronas que tienen glomérulos situados muy cerca de la médula renal son llamadas nefronas yuxtamedulares y tienen unas asas de Henle que se extienden muy profundamente dentro de la médula; la porción inferior del asa tiene una pared muy delgada, y por -- lo tanto, se llama segmento delgado del asa de Henle, desde el asa de Henle el líquido pasa al túbulo distal que se halla de nuevo en la -- corteza renal. Finalmente el líquido penetra en el túbulo colector, -- que reúne líquidos de varias nefronas.

El túbulo colector pasa desde la corteza nuevamente a través de -- la médula, paralelamente a las Asas de Henle. Luego se vacía en la -- pelvis del riñón. Cuando el filtrado glomerular sigue a través de los túbulos, gran parte de su agua, y cantidades variables de sus solutos, son resorbidos hacia los capilares en orina. Las nefronas que tienen los glomérulos cerca de la superficie del riñón se llaman nefronas corticales: estas tienen segmentos muy cortos en las asas de Henle, y éstas no penetran hasta la médula. Aparte de esta diferencia, las nefronas corticales son muy similares a las nefronas Yuxtamedulares. -- Después que la sangre pasa desde el glomérulo hacia la arteriola eferente, la mayor parte que fluye a través de la red capilar peritubular que rodea las porciones corticales de los túbulos. El resto de -- la sangre de las arteriolas eferentes, cuya mayor parte proviene de -- los glomérulos yuxtamedulares, fluye por esas asas capilares rectas --

FIGURA,2



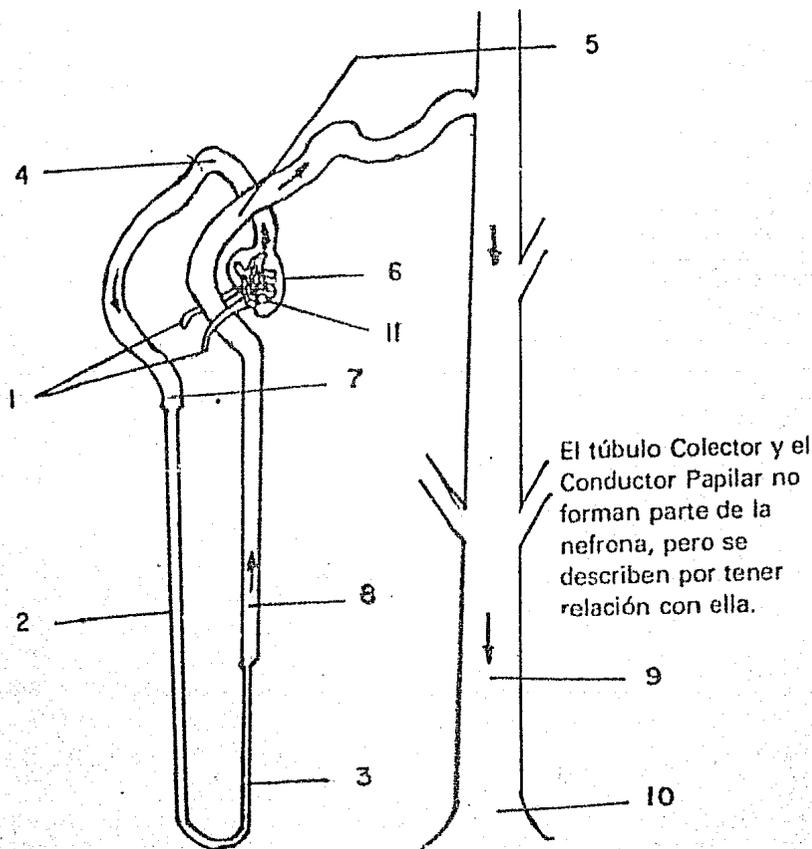
### Corte Longitudinal de Riñón Derecho

- |                           |                           |
|---------------------------|---------------------------|
| 1.- Cápsula Fibrosa       | 7.- Vena Renal            |
| 2.- Columna de Bertín     | 8.- Cáliz Renal           |
| 3.- Pirámide de Malpighio | 9.- Uréter                |
| 4.- Cortical              | 10.- Pirámide de Malpighi |
| 5.- Arteria Renal         | 11.- Tejido Aliposo       |
| 6.- Pelvis Renal          |                           |

Autor: Roger Caratini. Pag. 116. Enciclopedia Temática Argos.  
Medicina Tomo I (21 Tomo)

llamados vasos rectos, que se extienden hacia la médula penetrando en ella para rodear las partes más bajas de los segmentos delgados antes de dar la vuelta y volver a subir para vaciarse en las venas corticales.

FIGURA 3



Partes que componen la Nefrona.

- 1.- Arteriolas Aferentes y Eferentes
- 2.- Rama Descendente fina del asa de Henle
- 3.- Rama Ascendente fina del asa de Henle
- 4.- Túbulo Contorneado proximal
- 5.- Túbulo Contorneado distal
- 6.- Cápsula de Bowman
- 7.- Porción Recta del túbulo proximal
- 8.- Rama ascendente gruesa del asa de Henle

- 9.- Túbulo Colector medular
- 10.- Conductor Papilar
- 11.- Glomérulo

CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES DEL RIÑÓN QUE POSEEN MAYOR IMPORTANCIA.

- 1.- Cada segmento del túbulo renal es muy largo en relación con su diámetro la difusión del centro de la corriente líquida a la pared interna no constituye, pues, factor limitante de la resorción tubular.
  - 2.- La superficie intraluminal del túbulo proximal queda multiplicada por la existencia de proyecciones filamentosas que forman un borde en cepillo. Asimismo la superficie basal de las células de los túbulos proximal y distal se ve aumentada por los plegamientos de la membrana celular. En los espacios que separan estos pliegues se encuentran mitocondrias íntimamente unidas con la membrana basal. Los fenómenos de difusión, así como los de secreción y resorción activas mediante transportadores intramembranosos, quedan facilitados por el aumento considerable en la superficie celular.
- Por su situación entre los pliegues de la membrana basal, las mitocondrias tal vez sean el origen de la energía utilizada en los transportes activos que tienen lugar en esta región.
- 3.- El asa de Henle es asiento de contracorriente entre los segmentos yuxtapuestos descendente y ascendente; este segmento tubular multiplica la concentración osmolar en el intersticio medular y papilar.
  - 4.- Los tubos colectores sirven de cambiadores osmóticos para transformar la hipertonicidad del intersticio medular y papilar en hipertonicidad urinaria.

SUMINISTRO DE SANGRE A LAS NEFRONAS:

La sangre entra a cada riñón por una arteria renal, las arterias-

renales se originan en la aorta, por debajo del origen de la arteria mesentérica superior, a nivel del disco situado entre las vértebras -- L I y L II.

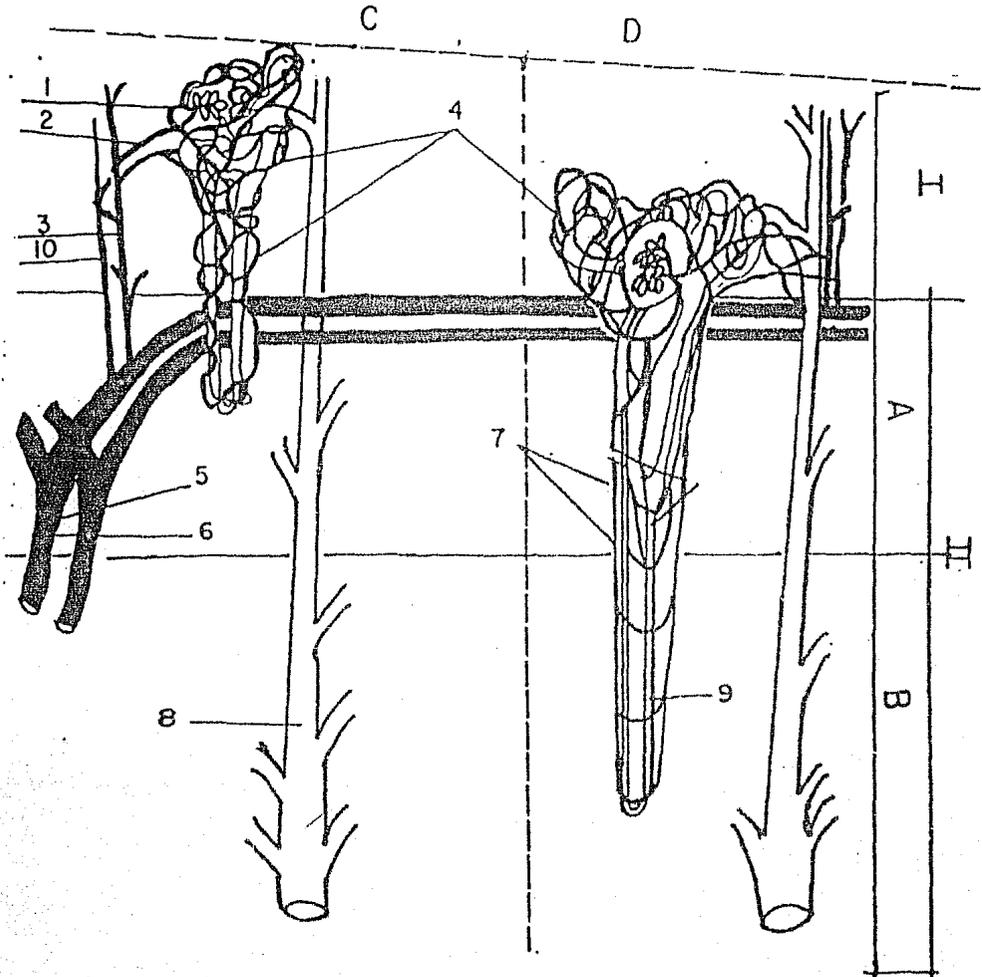
La arteria renal derecha pasa por detrás de la vena cava inferior. Cada arteria renal proporciona una o más ramas a la glándula suprarrenal y a la grasa adyacente, y una rama al uréter. Al penetrar al riñón se divide en dos troncos que proporcionan cinco arterias (art. interlobulares) que irrigan diferentes segmentos renales.

En el interior de cada segmento las arterias interlobulares originan las arterias arciformes dispuestas en las bases de las pirámides. De las arterias arqueadas o arciformes se originan las interlobulillares y éstas proporcionan a su vez una arteriola aferente para cada glomérulo. La arteriola aferente termina en una red capilar eferente, que constituye a su vez una red que rodea los tubos proximales. Sin embargo, las arteriolas eferentes de los glomérulos inmediatos a la zona medular (glomérulos yuxtamedulares) se continúan con arteriolas rectas que descienden a las pirámides y por medio de la vénulas rectas terminan en las venas interlobulares.

Normalmente, sólo alrededor del 20% del plasma que entra al capilar glomerular es filtrado hacia la cápsula de Bowman. En casi todos los otros órganos, los capilares se recombinan para formar el inicio del sistema venoso.

En cambio, como lo mencionamos anteriormente, los capilares glomerulares se recombinan para formar un tipo de arteriolas llamadas arteriolas eferentes. En consecuencia, la sangre sale del glomérulo a través de una arteriola, que pronto se subdivide en un segundo grupo de capilares (ver fig. 4). Estos capilares peritubulares están profusamente distribuidos (e íntimamente asociados) por todas las porciones de los túbulos, disposición que permite el movimiento de agua y solutos entre la luz tubular y los capilares. Estos vuelven a juntarse para formar los canales venosos a través de los cuales la sangre, por fin abandona el riñón!

FIGURA 4



Comparación de los suministros sanguíneos de las nefronas corticales externas y yuxtamedulares.

I Corteza

II Médula

A Zona Externa

B Zona Interna

C Nefrona Cortical Externa

D Nefrona Cortical Interna

Yuxtamedulares

1.- Arteriola Eferente

2.- Arteriola Eferente

3.- Arteriola Interglobular

4.- Capilares Peritubulares

5.- Arteria Interlobal

6.- Vena

7.- Asa de Henle Gruesa

8.- Conducto Colector

9.- Asa de Henle Fina

10.- Vena

## TEORIA BASICA DE LA FUNCION DE LA NEFRONA.

La función básica de la nefrona es limpiar o "aclarar el plasma - sanguíneo de sustancias indeseables cuando la sangre atraviesa el riñón. Las sustancias que deben ser aclaradas incluyen particularmente los productos terminales del metabolismo, como urea, creatinina, -- ácido úrico y uratos. Además, se acumulan en el cuerpo cantidades excesivas de sustancias no metabólicas, como iones de sodio, iones de potasio, iones de cloruro e iones de hidrógeno; la nefrona tiene a su cargo también aclarar el plasma de estas cantidades excesivas.

El principal mecanismo por virtud del cual la nefrona aclara el plasma de sustancias indeseables es el siguiente: 1) filtran gran parte del plasma, generalmente la quinta parte del mismo, a través de la membrana glomerular hacia los túbulos de la nefrona. 2) Cuando -- este líquido filtrado sigue por los túbulos, la sustancia indeseable no es resorbida, mientras que las sustancias importantes, especialmente el agua y muchos electrólitos, son resorbidos y vuelven a penetrar en el plasma de los capilares peritubulares. En otras palabras, las -- porciones necesarias del líquido tubular son devueltas a la sangre; -- las innecesarias a la orina.

El segundo mecanismo por virtud del cual la nefrona limpia el plasma de sustancias innecesarias por secreción, o sea que las sustancias son secretadas desde el plasma directamente a través de las células -- epiteliales que revisten los túbulos hacia el líquido tubular. Así -- pues, la orina que acaba produciéndose está constituida por sustancias filtradas y sustancias secretadas.

Para entender el funcionamiento de la nefrona debemos mencionar -- los componentes del líquido intracelular, líquido extracelular y los -- mecanismos por los cuales las sustancias atraviesan la membrana celular.

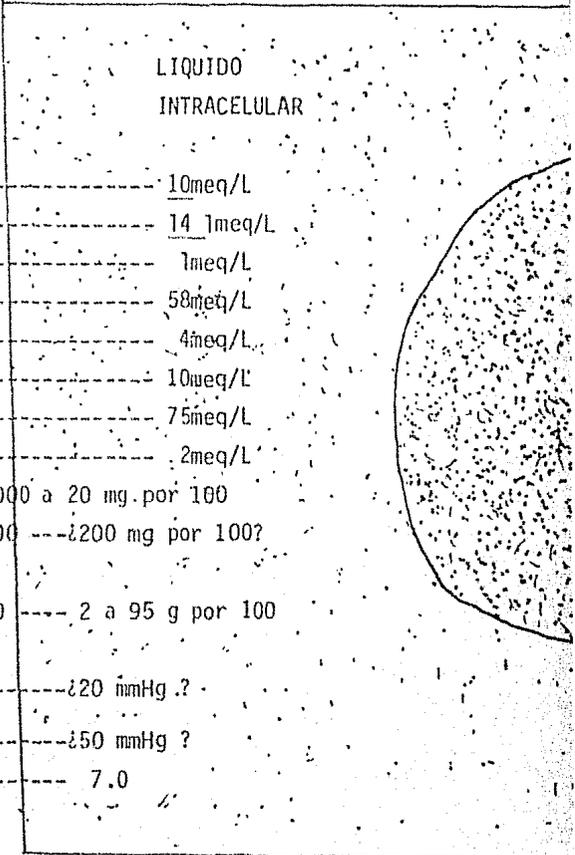
TRANSPORTE A TRAVES DE LA MEMBRANA CELULAR.

El líquido que hay dentro de las células corporales, llamado líquido intracelular, es muy diferente del que hay fuera de ellas, llamado líquido extracelular. El líquido extracelular circula en los espacios que hay entre las células y se mezcla libremente con el líquido de la sangre a través de las paredes capilares. Por lo tanto, es el líquido extracelular el que proporciona a las células elementos nutritivos y otros necesarios para su función. Pero antes que la célula -- pueda utilizar estas substancias, tienen que atravesar su membrana. -- (ver fig. 5).

(FIGURA 5)

COMPONENTES QUIMICOS DE LOS LIQUIDOS INTRACELULAR Y  
EXTRACELULAR

	LIQUIDO EXTRACELULAR	LIQUIDO INTRACELULAR
Na <sup>+</sup> -----	142meq/L	10meq/L
K <sup>+</sup> -----	5meq/L	141meq/L
Ca <sup>++</sup> -----	5meq/L	1meq/L
Mg <sup>+</sup> -----	3meq/L	58meq/L
Cl <sup>-</sup> -----	103meq/L	4meq/L
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> -----	28meq/L	10meq/L
Fosfatos-----	4meq/L	75meq/L
SO <sub>4</sub> -----	1meq/L	2meq/L
Glucosa-----	90 mg por 100	a 20 mg. por 100
Aminoacidos-----	30 mg por 100	200 mg por 100?
Coolesterol		
Fosfolipidos-----	0.5g por 100	2 a 95 g por 100
Grasa Neutra		
PO <sub>2</sub> -----	35 mmHg	20 mmHg ?
PCO <sub>2</sub> -----	46 mmHg	50 mmHg ?
Ph-----	7.4	7.0



Las sustancias atraviesan la membrana celular por dos procesos principales: Difusión y transporte activo. Aunque hay muchas variaciones de estos dos mecanismos básicos.

### DIFUSION:

Significa movimiento libre de sustancias al azar causado -- por los movimientos cinéticos normales de la materia, mientras el transporte activo significa movimiento de sustancias en combinación química con sustancias portadoras en la membrana, y también movimiento contra un gradiente de energía como el existente de -- una concentración baja a un estado de concentración alta, proceso que requiere energía química para provocar el desplazamiento.

### CINETICA DE DIFUSION, DIFERENCIA DE CONCENTRACION.

Cuando se coloca una cantidad considerable de sustancia disuelta en un extremo de una cámara inmediatamente empezará a difundir hacia el extremo opuesto, empezará a difundir hacia el primer extremo, y en ambos sentidos difundirán las mismas cantidades. En consecuencia, la intensidad neta de difusión de un extremo a otro es cero. Sin embargo, si la concentración de sustancia es mayor en un extremo de la cámara que en otro, la intensidad de -- difusión desde la zona de concentración alta hacia la de concentración baja será directamente proporcional a la concentración -- mayor menos la concentración menor.

Este cambio de concentración a lo largo de la cámara recibe el nombre de gradiente de concentración y la diferencia de concentración dividida por la distancia recibe el nombre de gradiente de difusión.

Considerando los diversos factores que modifican la intensidad y rapidez de difusión de una sustancia a otra parte del compartimiento, hallamos los siguientes: 1) Cuanto mayor la diferen-

cia de concentración, mayor la difusión. 2) Cuanto menor el peso molecular, mayor la intensidad de la difusión. 3) Cuanto más corta la distancia, mayor rapidez. 4) Cuanto mayor el corte transversal de la cámara donde ocurre la difusión, mayor será la rapidez de ésta. 5) Cuanto más elevada la temperatura, mayores son los movimientos moleculares y, por lo tanto, también mayor la rapidez de difusión.

#### DIFUSION FACILITADA O CON PORTADOR:

Algunas sustancias son insolubles en los lípidos y, sin embargo, pueden atravesar la matriz lipídica por un proceso denominado difusión con portador facilitada.

Gran parte de la dinámica de la difusión facilitada es similar a la que corresponde al transporte activo, la diferencia primaria entre los dos es que el transporte activo puede desplazar sustancias a través de una membrana desde una concentración baja en un lado hasta una concentración alta en el otro lado, mientras que en caso de difusión facilitada la sustancia solo puede desplazarse desde una zona de gran concentración a otra zona de concentración baja.

#### DIFUSION A TRAVES DE LOS POROS DE LA MEMBRANA.

Algunas sustancias como el agua y muchos de los iones disueltos parecen atravesar los agujeros que hay en la membrana celular denominados poros de la membrana.

#### EFFECTO DE LA DIMENSION DE LOS POROS SOBRE LA DIFUSION A TRAVES DE LOS MISMOS:

La permeabilidad puede definirse como la intensidad de transporte a través de la membrana para una diferencia de la concentración determinada. Algunas sustancias, como las moléculas de - -

agua, urea y de ion cloruro, son mucho menores que el poro. Todas ellas pasan a través del poro con gran facilidad.

#### EFFECTOS DE LA CARGA ELECTRICA SOBRE EL TRANSPORTE DE IONES A TRAVES DE LA MEMBRANA.

Los iones con carga positiva, como sodio y potasio, atraviesan la membrana celular con gran dificultad. El motivo de ello se cree que es la presencia de carga positiva de proteína o de iones positivos absorbidos, como iones de calcio, que revisten los poros. Por lo que las dos cargas positivas se repelen. Por lo tanto esta repulsión bloquea o dificulta grandemente el desplazamiento del ion positivo a través del poro. En contraste con los iones positivos, los iones con carga negativa atraviesan los poros de las membranas celulares mucho más fácilmente.

#### DIFUSION NETA A TRAVES DE LA MEMBRANA CELULAR Y FACTORES QUE LA MODIFICAN:

Además de la permeabilidad de la membrana, ya considerada, hay otros factores que rigen la intensidad de la difusión neta de una sustancia; la diferencia de concentración, la diferencia de potencial y la diferencia de presión a través de la membrana.

#### EFFECTO DEL GRADIENTE DE CONCENTRACION:

La figura 6.A, ilustra una membrana con una sustancia que está en concentración elevada por afuera y una concentración reducida por dentro. La intensidad con la cual la sustancia difunde hacia el interior es proporcional a la concentración de moléculas en el exterior, ya que es esta la que rige cuántas moléculas chocan contra los poros cada segundo. Por otra parte, la intensidad con la cual las moléculas difunden hacia afuera es proporcional a su concentración en el interior de la membrana.

### EFFECTO DE LA DIFERENCIA DE POTENCIAL ELECTRICO:

Si se aplica un potencial eléctrico a través de la membrana, como se indica en la figura 6.B, los iones por sus cargas eléctricas atraviesan la membrana aunque no exista un gradiente de concentración que las obligue a moverse. Así a la izquierda de la figura 6.B, la concentración de iones negativos es exactamente la misma a los dos lados de la membrana, pero se ha aplicado una carga negativa al izquierdo creando un gradiente eléctrico a través de la membrana. La carga positiva atrae a los iones negativos, mientras que la negativa los repele. Por lo tanto, se produce una difusión neta de izquierda a derecha. Después de mucho tiempo, grandes cantidades de iones negativos se mueven hacia la derecha creando la situación ilustrada en el lado derecho de la figura 6.B, donde se ha desarrollado una diferencia de concentración de los mismos iones en dirección opuesta a la de la diferencia de potencial eléctrico. Evidentemente la diferencia de concentración tiende a desplazar los iones hacia la izquierda, mientras que la diferencia eléctrica tiende a desplazarlos hacia la derecha.

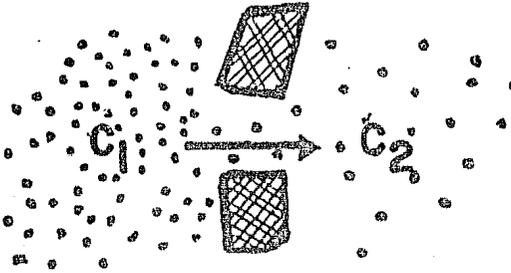
### EFFECTO DE LA DIFERENCIA DE PRESION.

Esto puede depender que hay un número mayor de moléculas chocando contra la membrana por segundo, o de una mayor energía cinética del choque de la molécula media al chocar contra la membrana. En ambos casos se dispone de cantidades elevadas de energía, que originan un movimiento lento de las moléculas desde el lado de alta presión al lado de presión baja. Este efecto se ilustra en la figura 6.C.

PRESION OSMOTICA: EL GRADO DE PRESION necesario para interrumpir completamente la ósmosis recibe el nombre de presión osmótica.

FIGURA 6

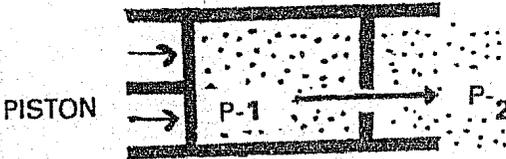
A. GRADIENTE DE CONCENTRACION



B. GRADIENTE ELECTRICO



C. GRADIENTE DE PRESION



Efecto de: A, diferencia de concentración. B, diferencia eléctrica y C, diferencia de presión sobre la difusión de moléculas e iones a través de una membrana celular.

Autor. Tratado de Fisiología Médica Guytón.  
Editorial Interamericana. México, D. F.  
5a. Edición. Pag. 45

La formación de orina comienza con la filtración de plasma - - prácticamente libre de proteínas a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. La orina que entra al final del proceso a la pelvis renal es completamente diferente del filtrado glomerular, porque, al paso del líquido filtrado, desde la cápsula de Bowman a través de las varias porciones del túbulo, su composición se va alterando. Este cambio ocurre por dos procesos generales: la resorción tubular y la secreción tubular.

Cuando la dirección del transporte va desde la luz tubular hacia el plasma del capilar peritubular, el proceso se llama resorción tubular. El movimiento en la dirección opuesta, es decir, -- del plasma del capilar peritubular hacia la luz del túbulo, se llama secreción tubular. Este último término no debe confundirse con la excreción. Decir que una substancia ha sido excretada equivale a afirmar que ésta ha aparecido en la orina final.

#### MEMBRANA GLOMERULAR Y FILTRADO GLOMERULAR.

El líquido que filtra a través del glomerulo hacia la cápsula de Bowman se denomina filtrado glomerular; la membrana de los capilares glomerulares recibe el nombre de membrana glomerular. Si -- bien, en general esta membrana es análoga a la de los demás capilares de la economía, presenta algunas diferencias. En primer lugar, tiene tres capas principales: 1) la endotelial del propio capilar; 2) una basal y, 3) una capa de células epiteliales que revisten -- las superficies de la cápsula de Bowman. Sin embargo, a pesar del mayor número de capas, la porosidad de la membrana glomerular es -- de 100 a 1000 veces mayor que la de los capilares usuales.

#### COMPOSICION DEL FILTRADO GLOMERULAR:

Prácticamente el filtrado glomerular es igual al plasma, sin -- contenido manifiesto de proteínas.

## NATURALEZA DE LA BARRERA GLOMERULAR PARA LAS MACROMELECULAS.

El tamaño molecular es un factor importante en la restricción al pasaje glomerular de macromoléculas, ha sido conveniente visualizar la pared glomerular como si poseyera "poros" de cierto diámetro que permiten el completo pasaje de cristaloides pero que retardan o impiden completamente el pasaje de proteínas y otras macromoléculas, (como de dextranos sintéticos).

La discusión hasta aquí, ha considerado los obstáculos estéricos o volumétricos, es decir la dificultad para el movimiento de las macromoléculas puramente a causa de su tamaño. Posiblemente la más importante de los recientes reconocimientos en lo relacionado con la selectividad glomerular es que la carga eléctrica es también una variable crítica en el determinismo de la penetración de las proteínas y otras macromoléculas. (las moléculas que constituyen la matriz extracelular de la pared glomerular (las membranas celulares del endotelio, la membrana basal y las capas celulares de los podocitos), son casi todas polianiones. De acuerdo con esto, para un tamaño dado, las macromoléculas cargadas negativamente están más restringidas que las moléculas neutras para entrar y moverse a través de la pared, porque éstos polianiones fijan las re- pelen.

Las macromoléculas y algunas que atraviesan todo el espesor de la membrana basal encuentran restricción adicional tanto por los diafragmas de las endiduras como por las membranas celulares de los podocitos, que ocupan muchas de las endiduras, las macromoléculas que quedan detenidas en esos lugares; probablemente son captadas por los "pies" de los podocitos, incorporadas por pinocitos y posteriormente degradadas.

## INTENSIDAD DE FILTRACION GLOMERULAR.

El volumen total del filtrado glomerular formado por todas las

nefronas de ambos riñones recibe el nombre de intensidad de filtración glomerular. En una persona normal el valor medio es de aproximadamente 125 ml/min; sin embargo, en diversos estados funcionales normales de los riñones puede variar hasta unos pocos mililitros o elevarse hasta 200 ml por minuto.

#### FRACCION DE FILTRACION.

Es la porción del plasma sanguíneo que atraviesa los riñones y se transforma en el filtrado glomerular. Como flujo plasmático -- a través de los dos riñones normalmente es de 650 ml por minuto, y la intensidad de filtración glomerular de 125 ml, la fracción de filtración media es de aproximadamente  $125/650$ , o sea de 19 por -- 100. En este caso también el valor puede cambiar enormemente, tan to en estado fisiológico como patológico.

#### DINAMICA DE LA FILTRACION GLOMERULAR.

La presión dentro de los capilares glomerulares provoca filtra ción de líquido a través de la membrana capilar hacia la cápsula - de Bowman. Por otra parte, la presión coloidosmótica de la sangre y la presión en la cápsula de Bowman se oponen a la filtración. De ordinario, la cantidad de proteína que hay en la cápsula de Bowman es demasiado pequeña para tener significación, pero en caso de aumentar considerablemente, su presión coloidosmótica evidentemente- intervendría también a nivel de la membrana glomerular intensifi- cando el paso de líquido a través de la membrana.

#### PRESION GLOMERULAR.

Como el hombre es un mamífero voluminoso un valor medio proba- ble sería de 60 mmHg, puede este valor aumentar o disminuir consi- derablemente según las circunstancias.

### PRESION EN LA CAPSULA DE BOWMAN.

La presión capsular en el hombre se calcula que es de 18mm de mercurio.

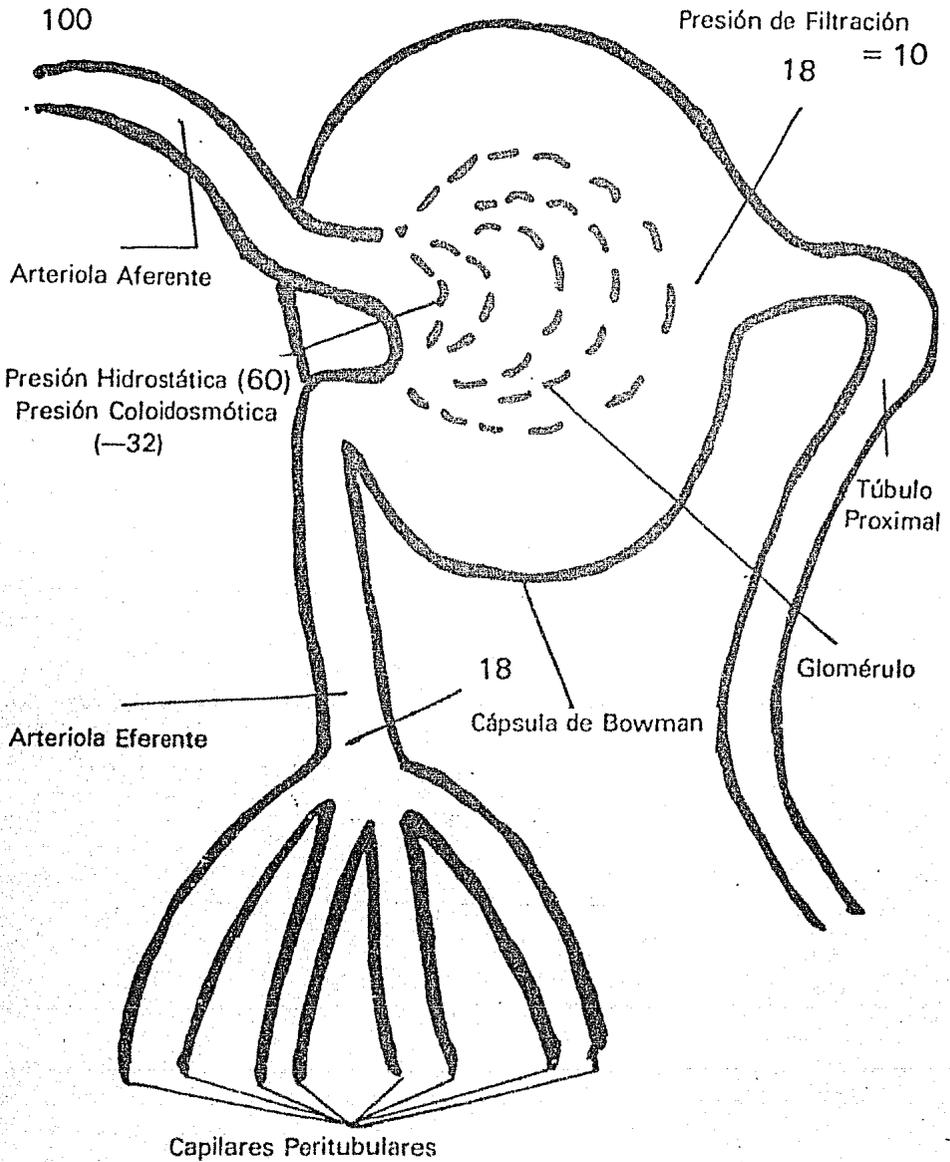
### PRESION COLOIDSMOTICA EN LOS CAPILARES GLOMERULARES.

Como aproximadamente la quinta parte del plasma en los capilares filtra hacia la cápsula, su concentración en proteína aumenta en 20 por 100 cuando la sangre pasa del extremo arterial al extremo venoso del capilar. Si la presión coloidosmótica normal de la sangre que penetra en los capilares es de 28 mmHg, se eleva hasta aproximadamente 36 mmHg cuando la sangre llega al cabo venoso del capilar y la presión coloidosmótica media será de unos 32 mmHg.

### PRESION DE FILTRACION.

Es la presión que obliga a salir al líquido a través de la membrana glomerular; equivale a la presión glomerular menos la suma de presión coloidosmótica y presión capsular. En la figura 7, la presión normal de filtración es de aproximadamente 10 mm de mercurio.

FIGURA 7



Presiones normales a diferentes niveles de la nefrona, y presión de filtración normal.

## FACTORES QUE AFECTAN LA INTENSIDAD DE FILTRACION GLOMERULAR.

Los tres factores que rigen la presión de filtración:

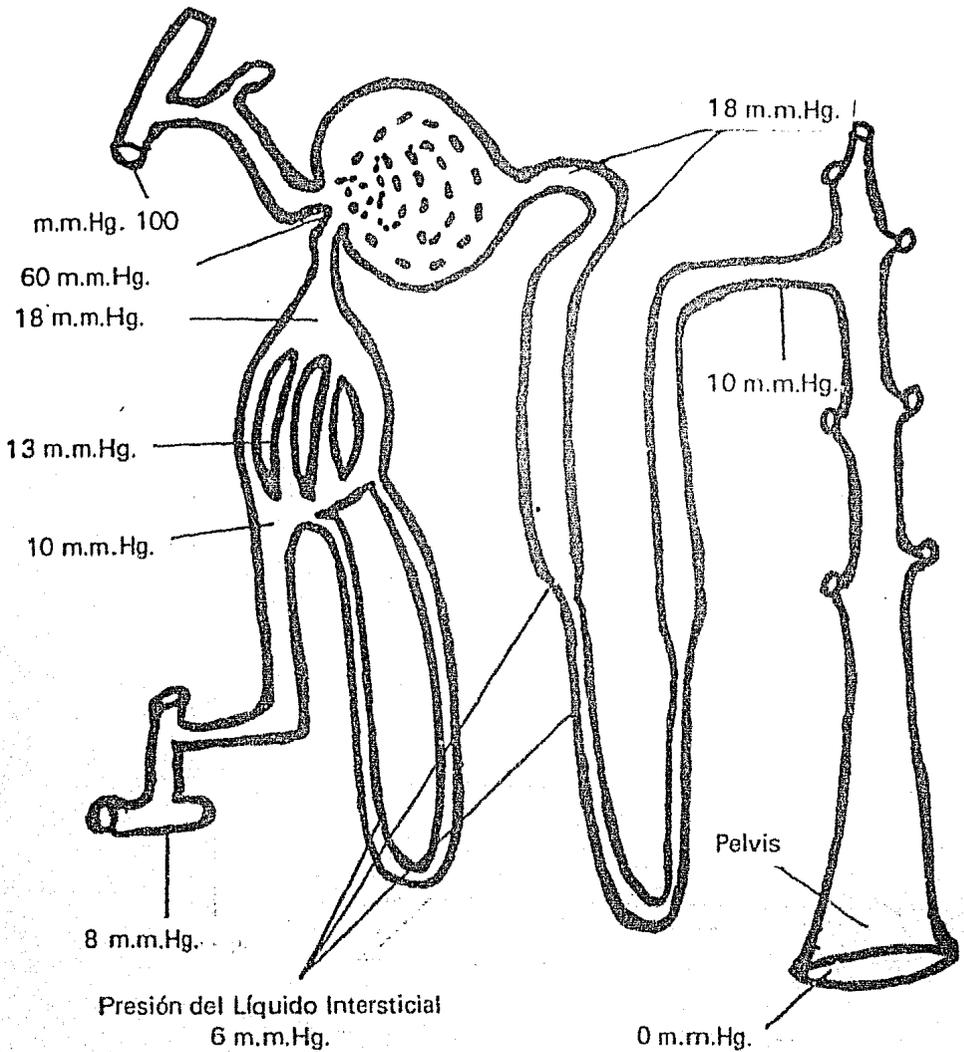
- 1) Presión glomerular.
- 2) Presión coloidosmótica.
- 3) Presión en la cápsula de Bowman.

## PRESIONES EN LA CIRCULACION RENAL:

La figura 8, indica las presiones en diversas partes de la - - circulación renal, mostrando una presión inicial de aproximadamente 100 mmHg en las grandes arterias arciformes y aproximadamente 8mmHg en las venas donde drena finalmente la sangre. Las dos áreas principales de resistencia al curso de la sangre a través de las nefronas son: 1) la arteriola aferente y, 2) la arteriola eferente.

En la arteriola aferente la presión cae de 100 mmHg en su cabo arterial hasta una presión media calculada aproximadamente 60mmHg- en el glomérulo. Cuando la sangre fluye a través de las arterio-- las eferentes desde el glomérulo al sistema capilar peritubular, - la presión cae otros 47mmHg, hasta una presión capilar peritubular media de 13mmHg. Así pues, la red capilar de alta presión en el - glomérulo opera a una presión media de aproximadamente 60 mmHg, -- mientras que la red capilar de baja presión en el sistema capilar- peritubular opera a una presión capilar media de aproximadamente - 13mmHg.

FIGURA 8



Presiones en diferentes puntos de los vasos túbulos de la nefrona funcional y del Líquido Intersticial.

### DEPURACION RENAL:

La depuración renal de una substancia se define como el número de mililitros de plasma completamente limpiados de esta substancia en 1 minuto. Si la substancia se filtra libremente a través de los capilares del glomérulo, y no es resorbida ni secretada activa o pasivamente, si además es inerte y no ejerce efecto propio sobre la función renal, pudiendo medirse con precisión en el plasma y orina, su depuración permite medir la velocidad de filtración glomerular. Hay pruebas en el sentido de que la inulina tiene todas estas propiedades; por ende, la depuración de inulina es una medición del volumen de plasma filtrado por los glomerulos.

En el hombre, la depuración de inulina es la única manera satisfactoria de medir la velocidad de filtración.

### RESORCION TUBULAR.

Si se acepta que el primer paso de la formación de orina es la filtración glomerular, también debe aceptarse la existencia de resorción tubular, pues muchos solutos filtrables del plasma faltan en la orina.

### RESORCIONES PASIVA Y ACTIVA.

Los mecanismos de resorción pueden dividirse en activos o pasivos. Se habla de mecanismo activo si el transporte de substancias de la luz tubular al líquido peritubular tiene lugar contra un gradiente electroquímico, de concentración química, o ambos. Las células que llevan a cabo el transporte realizan trabajo directamente sobre la substancia resorbida, y se gasta energía.

Un mecanismo es pasivo cuando la substancia resorbida pasa de la luz tubular al líquido peritubular a favor de un gradiente electroquímico de concentración. No se gasta energía directamente pa-

ra el transporte de esta substancia. Sin embargo, hay un gasto -- indirecto de energía para establecer el gradiente de concentración o de potencial que permitirá la difusión.

#### RESORCION ACTIVA. MECANISMOS QUE MUESTRAN UN TRANSPORTE MAXIMO (1m)

La glucosa, fosfato, malato, lactato beta-hidroxibutirato, vitamina C, acetato algunos ácidos aminados y otros componentes del filtrado glomerular son resorbidos por mecanismos capaces de transportar cantidades más o menos fijas y limitadas de solutos por minuto. Cuando llegan a los túbulos en el filtrado, cantidades superiores a las que saturan el mecanismo, el exceso se excreta en la orina.

#### MECANISMOS QUE MUESTRAN LIMITACION DE LA CAPACIDAD DE TRANSPORTE DE TIPO GRADIENTE-TIEMPO.

La resorción de sodio tiene lugar a la vez contra un gradiente de concentración y uno de potencial; por lo tanto, el mecanismo de transporte es activo. Sin embargo, a diferencia de los mecanismos mencionados antes, el transporte de sodio no queda limitado a un número determinado de miliequivalentes por minuto, sino que depende del gradiente que puede ser establecido entre uno y otro lados de la pared tubular en el tiempo durante el cual el líquido está en contacto con el epitelio.

Aunque casi todo el cloruro que se filtra se resorba pasivamente, el hecho de que éste sea el principal anion que acompaña al sodio explica que su resorción también obedezca a estas características de limitación tiempo gradiente. Resulta que el mecanismo de resorción de sodio impone sus características a la resorción de cloruro. La resorción de bicarbonato, que se lleva a cabo indirectamente (intercambio de sodio por hidrógeno), también es limitada por gradiente tiempo.

## RESORCION PASIVA

La resorción pasiva tiene lugar por difusión de sustancias a favor de gradientes, bien sea de actividad química o de potencial eléctrico. En todos los segmentos del túbulo renal, hay difusión pasiva de agua de luz hacia el líquido peritubular, a favor de un gradiente osmótico establecido y mantenido principalmente por resorción de sodio. Dicho de otra manera, el transporte de sodio crea una fuerza osmótica que permite la resorción de agua. El cloruro difunde pasivamente a través del epitelio del túbulo proximal a favor de un gradiente de potencial establecido y mantenido también -- por el transporte activo de sodio. La urea pasa de la luz al líquido peritubular a favor del gradiente de concentración debido a resorción de agua. En cada caso, no hay trabajo directo realizado -- sobre la substancia en cuestión (agua, cloruro o urea) para hacerla pasar de una región de alto potencial electroquímico a otra de bajo potencial. Pero sí se realiza trabajo para establecer y mantener -- los gradientes que favorecen la difusión de agua, cloruro y urea. -- La resorción pasiva de todas las substancias depende fundamentalmente del trabajo realizado y de los gradientes establecidos por la -- resorción activa de sodio.

## RESORCION ACTIVA DE SODIO.

La figura 9 ilustra con un ejemplo el mecanismo de transporte activo del sodio desde la luz del túbulo proximal hasta el capilar peritubular. Observese primero el carácter de las células epiteliales que revisten el túbulo.

Cada Célula tiene un borde ciliado en su superficie luminal. -- Este "cepillo" está compuesto de miles de microvellosidades muy pequeñas que multiplican la superficie de exposición luminal de la -- célula aproximadamente 20 veces. La base de la célula apoya la membrana basal pero está funcida por un sistema extenso de vías basales que también multiplican la superficie basal muchas veces. Las

células epiteliales están unidas unas a otras solamente cuando se ponen en contacto junto al borde ciliado, y en una zona de fijación llamada zona oclusora.

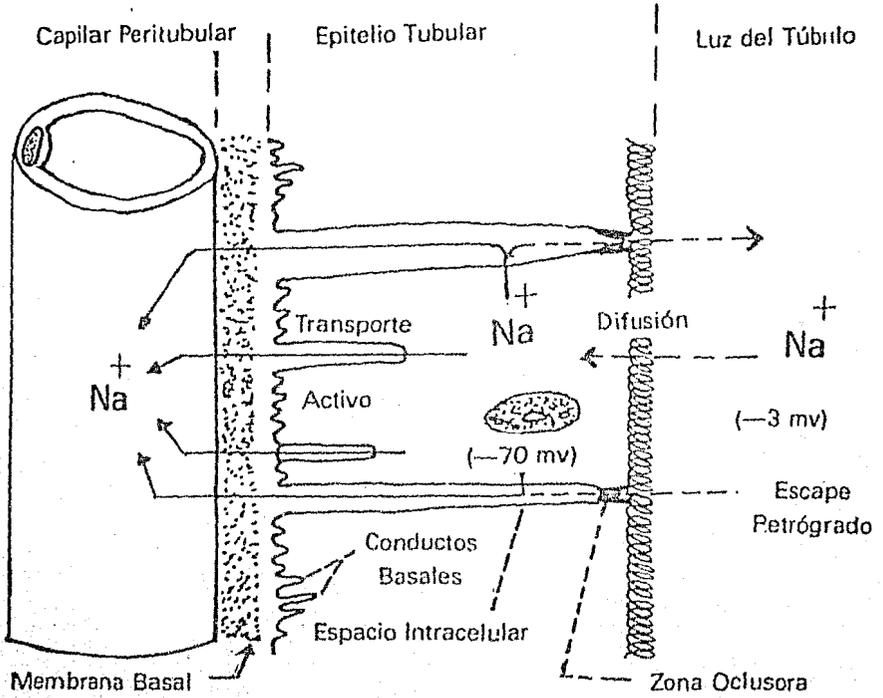
El transporte activo del sodio tiene lugar desde el interior de la célula epitelial, a través de sus membranas basales bilaterales, hacia las vías basales, y desde allí hacia los espacios que quedan entre las células. Este transporte hacia afuera desde las células disminuye la concentración de sodio en el interior de las mismas. Luego, a consecuencia de esta baja concentración dentro de la célula, se establecen gradientes de difusión de ion de sodio desde el túbulo hacia el interior de la célula, con iones que difunden desde el túbulo penetrando en ella. Una vez dentro de la célula el sodio es transportado por un proceso activo el resto del camino hacia el líquido peritubular de las vías basales y hacia los espacios que hay entre las células.

Obsérvese en la figura que el potencial eléctrico dentro de la célula epitelial, causado por el transporte activo continuo de sodio saliendo de la célula, es de aproximadamente -70 milivoltios. Este voltaje intracelular muy negativo es importante porque, al igual que la baja concentración de sodio dentro de la célula epitelial, es uno de los factores más importantes que provoca difusión de sodio desde la luz tubular hacia el interior de la célula. Estos dos factores juntos son los que constituyen el gradiente llamado electroquímico. La rápida difusión de sodio penetrando en la célula también se facilita por una gran permeabilidad de la membrana del borde ciliado para el sodio, primariamente por la gran superficie de los millares de microvellosidades.

Una vez que el sodio ha penetrado en las vías basales de las células epiteliales, y también, en los espacios intercelulares, puede desplazarse pasando al epilar peritubular, o puede regresar a través de la zona oclusora penetrando en la luz del túbulo, el cami

no que siga dependerá de varios factores, incluyendo especialmente las presiones hidrostáticas en el túbulo y capilares peritubulares y la presión coloidosmótica en el capilar peritubular.

FIGURA 9



Mecanismo de transporte activo y los lados de Sodio desde la luz tubular, hacia el Líquido peritubular, ilustrando el transporte Activo en la base y los lados de la Célula Epitelial y la Difusión a través del borde Luminal de la Célula.

Autor: Tratado de fisiología Médica Dr. Arthur C. Guytón.

5a. Edición, Editorial Interamericana, México, D. F. Pag. 445

### RESORCIÓN DE SODIO A NIVEL DE TUBULOS PROXIMALES Y ASAS DE HENLE.

Recuérdese que aproximadamente 65 por 100 del filtrado glomerular es resorbido en los túbulos proximales. Esta resorción depende primariamente del transporte activo de sodio a través del epitelio tubular proximal. Cuando el sodio es resorbido, provoca también difusión de iones negativos a través de la membrana, y la resorción acumulada de iones crea una presión osmótica y luego -- hace pasar agua a través de la membrana. El epitelio es tan permeable al agua que casi se reabsorbe la misma proporción de agua que de iones de sodio.

En los segmentos delgados del asa de Henle se absorben nuevamente sodio y agua, en proporciones aproximadamente iguales. Sin embargo, en los segmentos gruesos de las ramas ascendentes de las asas, son resorbidos activamente iones de sodio y de cloruro, pero muy poca agua; las concentraciones de sodio y cloruro en el líquido tubular muchas veces caen hasta valores tan bajos como un tercio a un quinto de sus concentraciones en el filtrado glomerular original. Por lo tanto, en promedio, menos del 10 por 100 del cloruro de sodio que había en el filtrado glomerular original persiste en los túbulos cuando el líquido alcanza los túbulos distales.

### RESORCIÓN DE SODIO EN LOS TUBULOS DISTALES Y COLECTORES.

La resorción de sodio en los túbulos distales y colectores es muy variable. Depende principalmente de la concentración de aldosterona, hormona secretada por la corteza suprarrenal. En presencia de grandes cantidades de aldosterona, casi los últimos vestigios del sodio tubular son resorbidos a nivel de los túbulos distales y los colectores, de manera que prácticamente no pasa nada de sodio hacia la orina. Por otra parte, en ausencia de aldosterona, una proporción muy elevada de sodio no es resorbida, y va a parar a la orina; por lo tanto, la eliminación de sodio puede ser tan --

baja como unas pocas décimas de gramo de sodio al día, o tan alta como 30 a 40 g. Esta capacidad del sistema tubular para resorber casi todo el sodio que se filtró por los glomérulos es un hecho - muy notable, si se tiene presente que, en promedio, se filtran -- 600 g de sodio cada día. De hecho, la importancia de esta conservación del sodio es incluso más manifiesta al tener presente que - penetra casi 10 veces más sodio en el filtrado glomerular cada día del que existe en todo el cuerpo. Otras sustancias, parte del -- sodio, que son absorbidas activamente a través de las células epiteliales tubulares incluyen glucosa, aminoácidos, iones de calcio, iones de potasio, iones de fosfato, iones de urato y otros.

#### RESORCIÓN DE LA GLUCOSA.

La limitación de la capacidad de las células tubulares para - resorber glucosa se demuestra en la figura 10. Un transportador - de polea sin fin, corriendo a velocidad constante, lleva glucosa - de la luz tubular al líquido peritubular. Si la concentración de glucosa en el filtrado es baja (figura 10-A), toda la glucosa es - resorbida; no hay ninguna en la orina.

Cuando la concentración en el filtrado es exactamente igual a la capacidad máxima del mecanismo de resorción (figura 10-B), todos los puntos del transportador quedan ocupados.

Cualquier aumento de la concentración en el filtrado significará eliminación de glucosa en la orina (figura 10-C).

Puesto que, por definición, el transportador trabaja a velocidad constante, y tiene un número fijo y limitado de puntos de transporte, la resorción de glucosa tiene un valor máximo independiente de la cantidad de glucosa del filtrado.

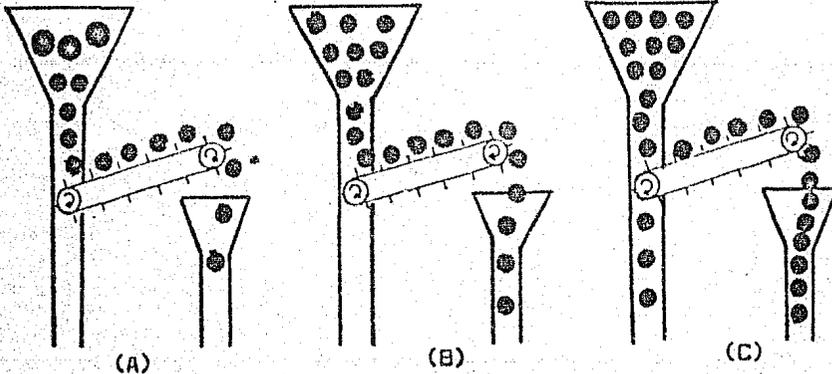
La glucosa es un ejemplo típico de las sustancias removidas del líquido intracelular por transportes activo. Es filtrada a una velocidad aproximada de 100 mg/min (80mg/100ml-de plasma x 125 ml/min). Los estudios con micropunción demuestran que la resorción ocurre en la primera parte del túbulo proximal. El Tmg es cercano a 375 mg/min en el hombre y a 300 mg/min en la mujer.

El umbral renal para la glucosa es la concentración plasmática en la que ya aparece esta sustancia en la orina, en cantidades mayores que las diminutas normales. Se podría predecir que el umbral renal sería de cerca de 300 mg/100ml-ésto es, 375 mg/min (TmG), divididos entre 125 ml/min (TFG). Sin embargo, el umbral real es de 200 mg/100ml aproximadamente - de plasma arterial, que corresponde a una concentración en la sangre venosa cercana a 180 mg/100ml.

debajo del Tm

En el Tm

Arriba del Tm



Dr. Robert F. Pitts

FISIOLOGIA DEL RIÑON Y LIQUIDOS CORPORALES

3a. Edic. Interamericana

Pág. 354

## RESORCION DE CALCIO

Dos efectores importantes para la homeostasis del calcio son los huesos, tubo digestivo, además del riñón.

Los riñones manejan calcio a través de su filtración y su resorción. Solamente un 60% de calcio plasmático es filtrable, ya que el restante está unido a proteínas. El proceso de resorción es activo, se realiza a todo lo largo de la nefrona (con probable excepción de la rama descendente del asa de Henle); y normalmente se acerca al 99%. El 1% que se escapa de la resorción es una cantidad de aproximadamente 100 mg/día, es decir una cantidad igual a la adición normal neta de calcio nuevo al organismo, a través del tubo digestivo.

Los riñones ayudan a mantener un equilibrio constante de calcio total del organismo por la vía de adaptar las salidas a los ingresos. Cuando se alteran los ingresos, el ritmo de excreción se ajusta homeostáticamente. No obstante, debemos ponernos de acuerdo acerca de que la generalización que se expuso en la afirmación anterior es un poco exagerada, ya que el riñón responde a los cambios en el calcio de la dieta mucho menos que a los cambios en el sodio, en el agua o en el potasio. El calcio plasmático al aumentar desencadena cambios hormonales que a su vez causan una menor resorción.

Una desconcertante serie de factores no programados para mantener la homeostasis del calcio puede influir a su vez sobre la excreción urinaria de éste, principalmente estimulando o inhibiendo la resorción tubular. Entre ellos se puede citar a un gran número de hormonas, iones, desequilibrios ácidos básicos y medicamentos. Sin duda el más importante entre ellos es el sodio. En la mayoría de las circunstancias, los ritmos de resorción fraccional para el sodio y el calcio por la simple administración o privación

de sal (esta propiedad se usa en la clínica cuando se desea aumentar o disminuir la cantidad de calcio en el organismo). Seguramente los cambios en el sodio de la dieta son bastante más efectivos para alterar la excreción urinaria del calcio que lo que lo son -- los propios cambios del calcio de la dieta. Se ve con claridad -- que debe haber alguna clase de acoplamiento entre las respectivas resorpciones del sodio y el calcio, por lo menos en el túbulo proximal y en el asa de Henle. En contraste, estos dos iones pueden -- marchar separados en los segmentos más distales de la nefrona, ya que sus controles hormonales principales (la aldosterona para el sodio y la hormona paratiroides para el calcio) estimulan la resorción distal de uno solo de los iones sin afectar al otro.

#### RESORCION DEL ION BICARBONATO.

El ion bicarbonato, fundamentalmente es resorbido en forma de bioxido de carbono más bien que en forma de ion bicarbonato. Esto ocurre como sigue: los iones de bicarbonato primero se combinan -- con iones de hidrógeno, que son secretados hacia el líquido tubular por las células epiteliales. La reacción forma ácido carbónico, que luego se desocia en agua y bioxido de carbono. El bioxido de carbono, por ser muy soluble en los lípidos, difunde muy rápidamente a través de la membrana tubular hacia la sangre capilar peritubular. Cuando hay más iones de bicarbonato que iones de hidrógeno disponibles, casi todo el exceso de iones de bicarbonato fluye -- pasando a la orina, porque los túbulos son muy poco permeables a -- ellos, (ver figura 12).

#### TRANSPORTE DE OTROS IONES.

Aunque conocemos mucho menos de transporte de otros iones, en general todos ellos pueden ser resorbidos por el transporte activo o como consecuencia de gradientes eléctricos a través de la membrana. Así los iones de calcio, magnesio y otros son resorbidos activamente, y muchos iones negativos son resorbidos como resultado de las diferencias eléctricas que se desarrollan cuando son resorbidos

los iones positivos. Además, algunos iones negativos - uratos, - fosfatos, sulfatos y nitratos pueden ser resorbidos por transporte activo, sobre todo en los túbulos proximales.

#### ABSORCION DE POTASIO.

El potasio es transportado a través del epitelio de los túbulos proximales, y en todas las secciones del asa de Henle, de manera casi paralela a como tiene lugar el transporte de sodio. Potasio y sodio son transportados desde el túbulo hacia la sangre. Sin embargo, no son transportados según el proceso de intercambio como ocurre en los túbulos distales y colectores. Aproximadamente 65 por 100 del potasio que hay en el filtrado glomerular es absorbido en las asas de Henle, de manera que cuando el líquido tubular llega a los túbulos distales, la cantidad total de potasio aportado - a los túbulos distales por minuto es menos del 10 por 100 del que había en el filtrado glomerular.

#### RESORCION DE AGUA.

- 1.- Aproximadamente el 65% del agua filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal, pero el líquido permanece isomótico (isotónica).
- 2.- En el asa se resorbe agua en la rama descendente, pero es mucho más el cloruro de sodio que se resorbe en el asa ascendente, de manera que el líquido que entra al túbulo distal es -- hiposmótico (hipotónica).
- 3.- El líquido permanece hiposmótico en el túbulo distal inicial y la resorción de agua es pequeña o no existe.
- 4.- Solo a partir de la porción terminal de los túbulos distales, importa la presencia o la ausencia de ADH. Si no hay ADH se resorbe muy poca agua de los túbulos distales y los conductos colectores. Consecuentemente se forma un gran volumen de orina diluída.
- 5.- En presencia de cantidades máximas de ADH, la resorción de --

agua es grande en el túbulo distal terminal y en los conductos colectores. Hacia el final de las porciones corticales del sistema de los conductos colectores (los túbulos colectores corticales), el líquido se ha vuelto otra vez isoosmótico. -- Casi toda el agua restante se resorbe en los conductos colectores medulares, y lo que queda es un pequeño volumen de orina altamente concentrada.

Otros puntos de gran importancia deben ser reafirmados: 1) La excreción de cantidades grandes de sodio siempre tiene como resultado la excreción de grandes cantidades de agua. Esto se deduce de la naturaleza pasiva de la resorción de agua, ya que ésta sólo puede ser resorbida si se resorbe primero al sodio. Como veremos, esta relación tiene considerable importancia para la regulación -- del volumen extracelular. 2) Por el contrario, cantidades grandes de agua pueden excretarse aún cuando la orina esté prácticamente libre de sodio, ya que una disminución de ADH va a aumentar la excreción de agua sin alterar en forma significativa el transporte de sodio.

Es preciso explicar por qué la densidad de los líquidos en una misma altura del riñón es siempre la misma: Líquido intersticial, asa de Henle, vasos rectos y colectores, para lo cual Kuhn ha introducido en la fisiología renal el concepto de lo que en física se llama Sistema de Contracorriente en Horquilla.

La base de tal principio establece que dos corrientes que se mueven en dirección contraria y yuxtapuesta son capaces de intercambiar energía o materiales de acuerdo con las fuerzas que sobre ellas actúan.

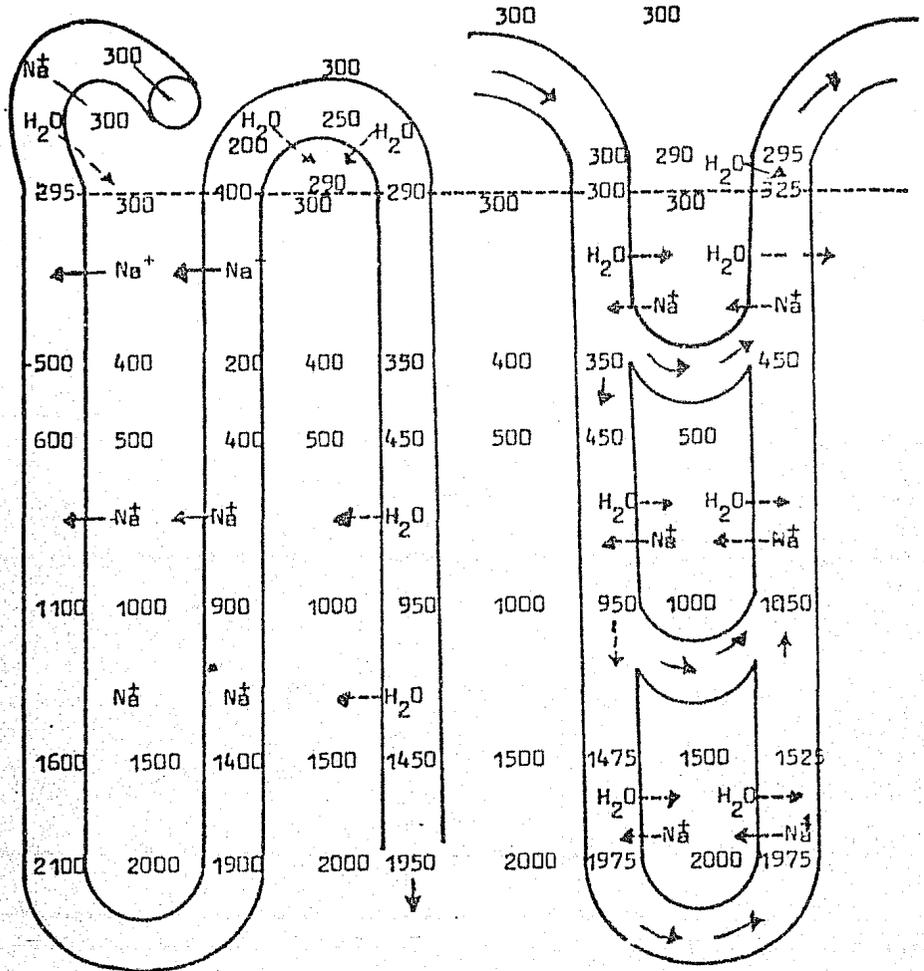
En la figura 11 pueden comprenderse estos mecanismos referidos a lo que ocurre en las distintas zonas del riñón. Según esto, el mecanismo de concentración urinaria supone un paso de agua de dichos tubos en virtud del gradiente osmótico creado y con la --

acción permisiva de la hormona antidiurética.

En cuanto al mecanismo de dilución se piensa que hasta llegar al tubo distal los fenómenos son semejantes. En esta zona la ausencia de hormona antidiurética no permite que la orina se haga -- isosmótica, si no que persista siendo hiposmótica y luego en el tubo colector no se produce resorción de agua, ya que la falta de dicha hormona no permite que el gradiente osmótico pueda actuar, dado que en su ausencia las células del colector se hacen impermea--bles al agua.

FIGURA 11

Representación esquemática de la nefrona y de los vasos rectos durante la concentración de orina en la rata.



(EXPLICACION DE LA FIGURA 11)

La corteza renal es isosmótica con el plasma (300 mOsm/l). La medular, por el contrario, va aumentando su osmolaridad hasta la profundidad (unos 2000mOsm). El filtrado glomerular pasa al tubo proximal con 300 MOsm y allí se produce una resorción activa de -- aproximadamente un 80% de sodio (flecha continua) y del agua que le sigue pasivamente (flecha descontinua).

La orina que entra en el Asas de Henle es casi isosmótica (295 mOsm). En la rama descendente del asa de Henle se va haciendo cada vez más concentrada a causa de un transporte activo de sodio -- desde el asa ascendente a través del intersticio renal. El líquido que entra por el tubo distal es hiposmótico (de unos 100 mOsm). Una condición necesaria para que este sistema actúe como multiplicador de contracorriente es la impermeabilidad para el agua en la rama ascendente del asa de Henle. El sistema logra así establecer una multiplicación de la concentración de los líquidos, hasta 2000 mOsm en la parte más profunda de la médula renal.

En presencia de hormona antidiurética de la hipófisis en el tubo distal pasa cierta cantidad de agua al intersticio de tal forma que, al entrar en el tubo colector, la orina casi es isosmótica de nuevo. La concentración de la orina ocurre finalmente en el tubo colector, al ir atravesando éste capas de intersticio renal con una mayor concentración osmótica que crea un gradiente suficiente para, por fuerza osmótica, atraer el agua y concentrar la orina. En este segmento, la hormona antidiurética actúa permitiendo el -- paso del agua.

Los vasos rectos actuarían de forma pasiva. La sangre que -- entra con una concentración de 300 mOsm se hace cada vez más concentrada por el paso de sodio a su interior y la salida de agua en la rama descendente, en tanto que de la rama ascendente del vaso -- sale sodio y penetra agua en su interior, de tal forma que, al --

abandonar el riñón, la sangre es ligeramente hipotónica.

### SECRECION TUBULAR.

La secreción tubular se parece a la resorción en muchos aspectos; la principal diferencia entre ellas consiste en la dirección del mecanismo de transporte. Los mecanismos de secreción tubular llevan las substancias de líquido peritubular a la luz del túbulo. La secreción tubular activa, al igual que la resorción activa, es un transporte contra un gradiente electroquímico, y exige suministro continuo de energía.

### SECRECION DE UREA.

El cuerpo produce en promedio 25 a 30 g al día- algo más en personas que comen una dieta rica en proteína, menos en personas con dieta pobre en proteína. Toda esta urea debe eliminarse por la orina; de lo contrario se acumulará en los líquidos corporales. Su concentración normal en plasma es de aproximadamente 26 mg/100 ml, pero se han observado en estados anormales raros valores hasta 90 mg/100 ml; pacientes con insuficiencia renal muchas veces tienen valores tan altos como 200 mg/100 ml.

Los dos factores principales que establecen el ritmo de excreción de la urea son: 1) La concentración de urea en plasma, y 2) la intensidad de filtración glomerular. Estos factores aumentan la concentración de urea principalmente porque la carga de urea -- que penetra en los túbulos proximales es igual al producto de la concentración plasmática de urea por la intensidad de filtración glomerular. En general, la cantidad de urea que sigue por los túbulos y va a la orina es aproximadamente proporcional a la carga de urea que penetra en los túbulos proximales, en promedio 50 a 60 por 100. Sin embargo, esto solo es cierto cuando la intensidad de filtración glomerular no se aleja mucho de lo normal.

## EFFECTO DE FILTRACION GLOMERULAR SOBRE LA ELIMINACION DE UREA

Cuando la intensidad de filtración glomerular es muy baja, el filtrado persiste en los túbulos por largo tiempo, antes de acabar en la orina. Como todos los túbulos son por lo menos ligeramente permeables a la urea, cuanto más tiempo persista el líquido tubular en los túbulos, mayor la resorción de urea hacia la sangre; la proporción de urea filtrada que llega a la orina disminuye considerablemente.

Por otra parte, cuando la filtración glomerular es muy intensa, el líquido pasa a través del sistema tubular tan rápidamente que se resorbe muy poca urea. Por lo tanto, con intensidad de filtración glomerular muy elevada, casi el 100 por 100 de la carga de urea de los túbulos finalmente sale hacia la orina.

Una lección importante, que debe aprenderse de estas relaciones, es que un paciente con insuficiencia renal es importante conservar la intensidad de filtrado glomerular en valores altos. Cuando la intensidad de filtración glomerular disminuye demasiado, la concentración de urea en sangre aumenta hasta un nivel proporcionalmente mayor.

## SECRECION ACTIVA DE POTASIO EN TUBULOS DISTALES Y TUBULOS COLECTORES.

Cuando el sodio es transportado desde el citoplasma de la célula epitelial tubular distal hacia el interior del líquido peritubular, el potasio, simultáneamente es transportado hacia el interior de la célula epitelial. Después el potasio difunde desde la célula hacia la luz tubular, a consecuencia de su elevada concentración en la célula epitelial.

Este transporte secretor de potasio penetrando en los túbulos

distales es muy importante para el control de la concentración plasmática de potasio, por el sencillo motivo siguiente: la cantidad total de potasio proporcionado desde las asas de Henle hacia los túbulos distales cada día, en promedio, sólo es de unos 70 meq. Sin embargo, el hombre regularmente ingiere este potasio cada día, y en ocasiones hasta 100 meq diarios. Incluso si todos los 70 meq que penetran en el túbulo distal pasaran a la orina, ésto no bastaría para asegurar la eliminación del potasio. Por lo tanto, es esencial que el exceso de potasio sea eliminado por un proceso de secreción; de lo contrario pudiera producirse la muerte por toxicidad del potasio. En realidad, aparecen frecuentemente arritmias cardíacas cuando la concentración de potasio se eleva desde el valor normal de 4 a 5 meq/litro hasta un valor de 8 meq/litro. Una concentración de potasio ligeramente mayor que ésta, acaba en fibrilación cardíaca.

#### IMPORTANCIA DEL CONTROL DE ALDOSTERONA PARA LA SECRECIÓN DE POTASIO.

La aldosterona desempeña un papel igualmente importante para controlar la secreción de potasio que para determinar la resorción de sodio a nivel de los túbulos distales y colectores, aunque la secreción de potasio sea principalmente un resultado secundario de la resorción de sodio.

#### PAPEL DEL SODIO TUBULAR EN LA SECRECIÓN DE POTASIO.

Aunque en condiciones normales la secreción de potasio depende casi totalmente de la concentración de aldosterona en los líquidos corporales, en situaciones anormales interviene también otro factor que desempeña un papel importante en la secreción de potasio; la cantidad de sodio proporcionada al líquido tubular por los túbulos distales y colectores. Esto rige la cantidad de iones de sodio que pueden ser intercambiados por iones de potasio en el pro

ceso de transporte. Si la intensidad de filtración glomerular es muy baja, de manera que sólo se aportan cantidades pequeñas de sodio, o si por cualquier otro motivo hay demasiado poco sodio para intercambio, entonces la secreción de potasio se vuelve muy deficiente.

#### SECRECIÓN TUBULAR DE IONES DE HIDRÓGENO.

Las células epiteliales de los túbulos proximales, los distales, los colectores, e incluso la parte gruesa del asa de Henle -- secretan iones de hidrógeno hacia el líquido tubular. El proceso secretor empieza con el bióxido de carbono que penetra en las células epiteliales tubulares. El bióxido de carbono, por influencia de una enzima, la anhidrasa carbónica, se combina con agua para formar ácido carbónico. Este se desocia luego en ion bicarbonato y ion hidrógeno, y éste último, es secretado por transporte activo a través del borde luminal de la membrana celular hacia el túbulo.

En los túbulos colectores la secreción de ion hidrógeno puede continuar hasta que la concentración de iones hidrógeno en los túbulos llegue a ser 900 veces mayor que en el líquido extracelular; en otras palabras, hasta que el pH de los líquidos tubulares baja hasta aproximadamente 4.5. Esto representa la capacidad máxima -- del epitelio para secretar iones de hidrógeno.

El 84 por 100, aproximadamente, de todos los iones de hidrógeno son secretados en los túbulos proximales, pero el gradiente de concentración máximo que puede lograrse a este nivel solo es -- aproximadamente el cuádruplo, en lugar de ser 900 a uno como puede lograrse en los tubos colectores. En otras palabras, el pH -- puede disminuir aproximadamente 0.4 a 0.5 de unidad de pH por debajo de 7.4, que es el pH del filtrado glomerular. Los túbulos -- distales pueden disminuir el pH hasta aproximadamente 6.0 a 6.5;

tal disminución es intermedia entre la lograda por los túbulos proximales y la de los túbulos colectores.

Los iones de sodio son resorbidos al mismo tiempo que son eliminados los iones de hidrógeno. Aunque este transporte activo de sodio no está acoplado directamente con la secreción de iones de hidrógeno, en general se resorbe un ion de sodio por cada ion de hidrógeno secretado. Esto conserva un equilibrio eléctrico adecuado entre aniones y cationes en el líquido tubular y en líquido extracelular. (ver figura 12).

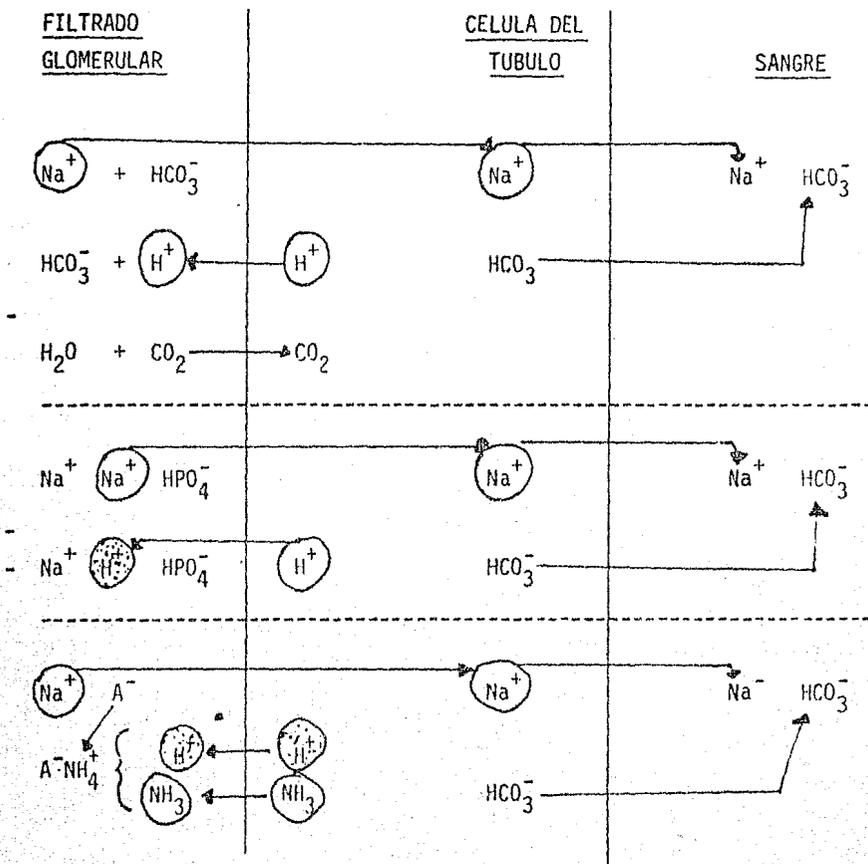
#### SECRECION DE AMONIACO.

Recuérdese que la capacidad de una substancia para penetrar pasivamente cualquier membrana celular, depende de la solubilidad en lípidos de esa substancia. De acuerdo con ésto, el amoniaco, cuando no está ionizado, es altamente soluble en lípidos; mientras que el amonio, que tiene carga es altamente insoluble en lípidos. De ahí que el amoniaco fácilmente se difunde a través de la membrana de la célula renal, mientras que el amonio no lo hace. La síntesis de amoniaco dentro de la célula crea un gradiente de concentración de la célula a la luz, a favor del cual se difunde el amoniaco. (Obviamente, el amoniaco va a difundir también hacia la sangre) tanto en las células como en la luz existe un equilibrio entre el amoniaco y el amonio. El punto clave es que las cantidades relativas de cada miembro de este par amortiguador, que están presentes en la célula y en la luz, dependen del pH. Cuando el líquido tubular es ácido, ¿que sucede con el amoniaco después que se difunde hacia la luz?. Inmediatamente, casi todo el amoniaco se combina con iones de hidrógeno para formar amonio. Por éso, aumenta la concentración de amonio en el lumen pero como la membrana es prácticamente impermeable al amonio éste queda atrapado dentro del lumen. Como el amoniaco se convierte en amonio casi tan rápido como entra, la concentración de amoniaco en el lumen, se mantiene --

baja, y el gradiente de concentración desde las células al lumen, se mantiene. Esto supone que la síntesis de amoníaco va al mismo ritmo que la salida, a modo de mantener la concentración intracelular). De ahí que el amoníaco se difunde pasivamente hacia la luz y es captado ahí por su conversión en amonio.

Cuanto más bajo es el pH del líquido tubular, más efectivo es este proceso y más amoníaco entra al lumen. Debe quedar claro, -- consecuentemente, que este proceso impone un eficiente acoplamiento entre la secreción tubular renal de ácido y el suministro de amortiguador (amoníaco) requerido para reaccionar con los iones secretados. Como el pH del líquido tubular disminuye debido a la -- secreción ácida aumentada, el pH que va cayendo, automáticamente -- induce una entrada mayor y una captación del amoníaco en la luz -- tubular, con la subsecuente amortiguación de los iones de hidrógeno. En tanto que la síntesis de amoníaco a través de las células -- pueda satisfacer a la demanda, (es decir a los iones de hidrógeno no amortiguados presentes en el lumen), la secreción de iones de -- hidrógeno podrá continuar sin causar que el pH tubular llegue a su valor límite mínimo. El hecho de que durante la acidosis crónica aparezca un aumento de la síntesis de amoníaco (el proceso de adaptación descrito más arriba) permite que el amoníaco funcione como el mayor amortiguador urinario en la compensación renal de la acidosis. La excreción de amonio puede incrementarse de su valor normal de 20 mEq/días hasta 500 mEq/día en una persona que padezca -- una acidosis severa. Por el contrario, la contribución del fósforo puede aumentar solamente de 20 a 40 mEq/días. La otra cara de la moneda debe también descartarse: cuando la orina no es ácida, -- habrá una muy precaria captación después de la difusión del amoníaco. Si no se secreta suficiente ácido por los túbulos como para producir una reducción importante del pH del líquido tubular, se excretará poco amonio en la orina. (ver figura 12)

FIGURA 12



Destino de los  $\text{H}^+$  secretados al túbulo a cambio de  $\text{Na}^+$

A: Resorción del bicarbonato filtrado

B: Formación de ácido titulable

C: Formación de amoníaco. Nótese que en cada caso un  $\text{Na}^+$  y un  $\text{HCO}_3^-$  entran en la sangre por cada  $\text{H}^+$  secretado.

$\text{A}^-$ , anión.

### 3.2 ALTERACIONES FISIOLÓGICAS A NIVEL DE LA NEFRONA EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

#### FISIOPATOLOGÍA DEL EDEMA.

El edema de las enfermedades renales ofrece caracteres algo -- distintos según que aparezca en la nefritis aguda, en la nefrosis o en las esclerosis renales.

En cuanto a la patogenia del edema en las enfermedades renales, no existe todavía una explicación exacta. Seguramente son muchos -- los factores que intervienen en su aparición.

La retención de agua que conduce al edema puede ser explicada -- por la conjunción de varios mecanismos.

Si tenemos en cuenta lo que hemos dicho sobre la función del -- glomérulo y el túbulo, podemos pensar que una disminución de la fil -- tración glomerular, o bien un aumento de la resorción de agua en el -- tubo, debe conducir a la retención de agua y a la aparición del ede -- ma.

La medida del filtrado glomerular en la nefritis ha demostrado -- que en una parte de los casos está disminuído. Es fácil suponer -- que si de los 180 litros de agua que se filtran diariamente por el -- glomérulo se retiene un 5%, ésto supondría el acumúlo de 9 lt de -- agua en el organismo. Sin embargo, se ha demostrado que la disminu -- ción del filtrado glomerular no guarda relación con la intensidad -- de los edemas, y que en los enfermos en los que el filtrado no está -- reducido el edema puede existir. Además, en nefríticos con edema, -- al originarse la pérdida de los mismos, la medida del filtrado glo -- merular no varía en relación con la que existía en la fase edemato -- sa. Por estas razones la disminución del filtrado desempeñaría un -- papel poco importante en la retención de agua. Por otro lado, es -- fácil comprender que, aunque el filtrado glomerular esté muy reduci

do, puede existir la compensación por parte del túbulo en el sentido de proceder este segmento a disminuir la resorción de agua y compensar por tanto, el déficit de filtración en el glomérulo.

El aumento de resorción de agua en el tubo podría ser otro factor para explicar el edema renal. Si al tiempo se retiene también sodio, entonces de favorecen aún más las condiciones para hacer presente el edema.

El aumento de resorción de agua puede explicarse como consecuencia de una mayor eliminación de hormona antidiurética de la hipófisis, con lo cual la resorción de agua a nivel de los tubos colectores se facilita extraordinariamente. El aumento de secreción de -- hormona antidiurética podría explicarse como consecuencia de la retención renal de sodio. En esta situación aumenta la concentración de sodio de los líquidos extracelulares, con lo que se estimulan -- los osmorreceptores que originan un aumento en la eliminación de -- hormona antidiurética. El aumento de secreción de esta hormona sería por tanto, un fenómeno secundario.

El aumento en la resorción de sodio ha sido explicado por Gordon como consecuencia de un aumento en la eliminación de aldosterona suprarrenal. La aldosterona se segrega en una mayor cantidad en todas aquellas condiciones en las que existe una reducción del volumen de plasma y, precisamente en las nefritis y en las nefrosis ocurre este último fenómeno.

La hipótesis de que en las enfermedades renales hay aumento de la secreción de aldosterona ha querido ser rechazada teniendo en -- cuenta que en el síndrome de secreción primitiva de esta hormona, -- el llamado hiperaldosteronismo primario, o síndrome de Conn, es excepcional la aparición de edemas. Sin embargo, es preciso tener en -- cuenta que en esta enfermedad, aunque haya retención de sodio, no -- se dan las restantes condiciones que ocurren en las enfermedades renales para que aparezca el edema. El edema es consecuencia de una

constelación de factores; efectivamente, asociándose a las anteriores condiciones existen otras dos que favorecen la aparición del edema: la disminución de las proteínas plasmáticas y el aumento de la permeabilidad de los capilares.

La hipoproteinemia que acompaña a muchas nefropatías (principalmente al síndrome nefrótico) se considera como un factor muy importante en las génesis del edema renal. Desde los trabajos de Starling se sabe que la presión coloidosmótica de las proteínas plasmáticas, es decir la fuerza que realizan para retener el agua en el plasma, puede valorarse en unos 25mmHg. Es evidente que la hipoproteinemia, o lo que es lo mismo la disminución de la presión osmótica del plasma, favorece el escape de agua a los tejidos.

Hay, sin embargo, razones que permiten indicar que la hipoproteinemia por sí sola no puede producir los edemas. Así, en la nefritis puede haber edema sin que se produzca merma de la cantidad de proteínas.

Por otro lado, no existe una relación exacta entre la intensidad de la hipoproteinemia y la del edema, llegando incluso a existir enfermos con grandes hipoproteinemias en los que no existen edemas y, por el contrario, otros con edemas muy intensos en los cuales la cifra de proteínas no está muy disminuída.

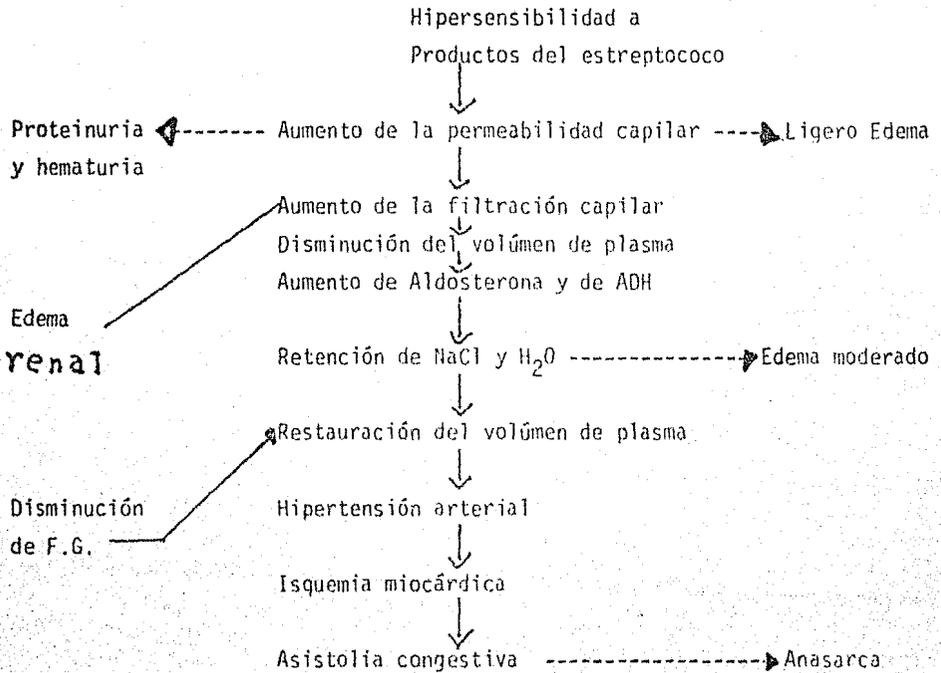
Otro fenómeno muy curioso, y sobre el cual se ha hecho hincapié, es que enfermos muy edematosos, con gran hipoproteinemia, pueden perder sus edemas sin que varíe la cifra de proteínas plasmáticas.

En cuanto al factor capilar, se ha podido demostrar que el edema de la nefritis existe un aumento de la permeabilidad de los capilares. Estudios de Epstein, Volhard y otros, han demostrado que en tanto que el edema nefrítico contiene 0.1% de proteínas o menos, el edema nefrítico puede contener de 0.5 a 1%. Por estas-

razones se considera que, al menos, en el edema de las nefritis, interviene este factor de hipermeabilidad capilar.

En el edema de las nefrosis lo más llamativo es la intensa proteinuria con gran descenso de las proteínas del plasma.

FACTORES EN EL EDEMA DE LA NEFRITIS AGUDA

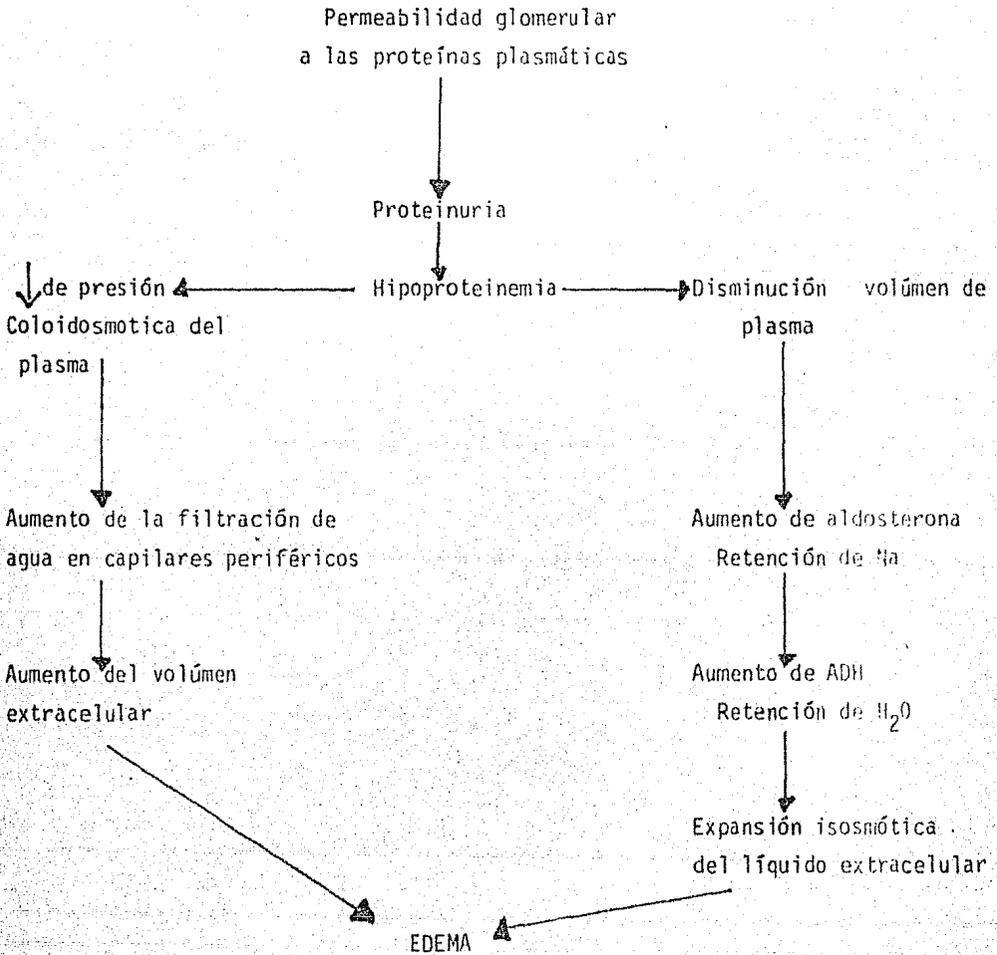


MEDICINA INTERNA TOMO I

5a. Edic. (en español)

Pág. 1103

FACTORES EN EL DESARROLLO DEL EDEMA NEFROTICO



## FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

### HIPERTENSION CON CARGA DE VOLUMEN

Hipertensión causada por exceso de ingreso de agua y sal en -  
pacientes con masa renal disminuída:

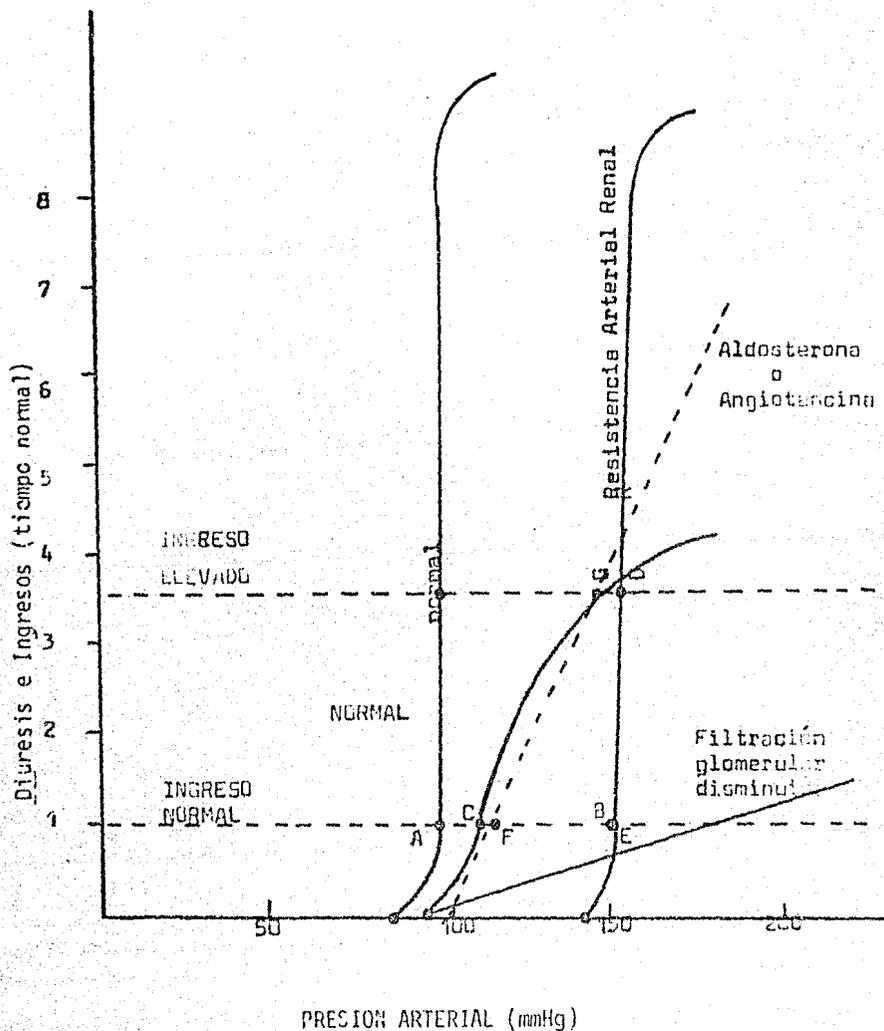
La curva de la (figura 13) marcada como "masa renal disminuída" ilustra la relación entre la presión arterial y diuresis cuando se ha extirpado o ha sido destruído el 70 por 100, aproximadamente, de la masa renal, y la masa renal restante todavía funciona de manera normal.

El punto C ilustra el nivel en el cual la presión arterial -- quedará controlada cuando el ingreso de líquido es normal, o sea, -- solo 6mmHg por encima del valor normal. El motivo de la pequeñez -- de este aumento es que el tercio restante de la masa renal todavía basta para eliminar las cantidades adecuadas de agua y sal ingeridas cada día, con aumento muy pequeño de la presión arterial.

Por otra parte, cuando el ingreso de líquido aumenta progresivamente, se llega a un límite por encima del cual los riñones son incapaces de eliminar el exceso de agua y sal ingerida a menos que la presión arterial aumente netamente. Por lo tanto, cuando una -- persona en estas circunstancias ingiere un exceso de líquido, parte del mismo se acumula en el cuerpo, aumenta el volúmen de sangre, aumenta el gasto cardíaco, y la presión arterial finalmente se eleva lo suficiente para hacer que los riñones excreten la carga elevada de agua y sal. (La figura 13) muestra que cuando el ingreso -- líquido se eleva a tres veces y medio del normal, la presión se -- eleva hasta el punto donde la línea de ingreso líquido elevado -- cruza la curva de diuresis de "masa renal reducida". Así pues, la presión ha de aumentar hasta 160mmHg antes que se logre el equilibrio entre ingresos y pérdidas. Una vez que la presión se eleva --

hasta este nivel, se estabiliza en él, y continúa en el mismo siem  
pre que el ingreso de líquido persista elevado.

FIGURA 13



Ferreroz Valenti "MEDICINA INTERNA" 8a. Edic.

Tomo I

Pág. 833 Edit Marín

IMPORTANCIA RELATIVA DE LA RETENCION DE SAL Y LA RETENCION DE  
AGUA EN LA PRODUCCION DE HIPERTENSION POR CARGA DE VOLUMEN

Cuando hablamos de hipertensión por carga de volúmen, ésto suele significar un aumento de volúmen de líquido extracelular; por lo tanto, aumenta la cantidad de ambos, agua y sal. Pero ¿cuál de ellos es la causa de la hipertensión?. En animales con riñones extirpados y sostenidos con riñón artificial, puede aumentarse independientemente el agua o la sal de la economía. Cuando se permite el aumento de sal, de manera que su concentración se eleva hasta 20 por 100 por encima de la normal, no viene la hipertensión a menos que el volúmen aumente simultáneamente. Por otra parte, cuando aumenta el volúmen, pero la cantidad total de sal en el cuerpo no se modifica, se produce hipertensión. En consecuencia, como cabía prever considerando el sistema de volúmen de líquido para control de la presión, es el aumento de volúmen, no el aumento de sal, el que provoca hipertensión.

## HIPERTENSION CAUSADA POR RIÑONES CRONICAMENTE ISQUEMICOS Y POR SECRECION CRONICA DE RENINA.

Muchos enfermos de riñón tienen variables de riego sanguíneo - para porciones diferentes de sus riñones, una parte del riñón puede estar funcionando perfectamente normal mientras otra, por presencia de tejido cicatrizal o por alguna otra anomalía, tiene disminuído el riego sanguíneo. En las zonas del riñón donde el riego sanguíneo ha disminuído hasta valores inferiores al normal, el tejido renal secreta renina. La renina, a su vez provoca la formación de - angiotensina en la sangre, la angiotensina circulante, además de -- constriñir las arteriolas periféricas, ejerce una función esencial - que causan aumento crónico de la presión arterial. Esta función -- esencial estriba en constriñir las arteriolas en las zonas normales de ambos riñones. Experiencias muy recientes han demostrado que -- este efecto disminuye considerablemente la eliminación de agua y -- sal con la orina, aumentando así el nivel de presión.

### FISIOPATOLOGIA DE LA ANEMIA.

Los factores etiológicos de la anemia de los enfermos renales se pueden dividir en tres grandes grupos:

- 1) Disminución de la producción del estimulante normal de la eritropoyesis, la eritropoyetina renal, o mejor el llamado factor eritropoyético renal.
- 2) Acción de factores tóxicos, debidos a la retención de productos del catabolismo que no pueden ser eliminados por el riñón - a causa de su insuficiencia.
- 3) Factores carenciales debidos a determinadas dietas o a problemas de absorción digestiva.

- 1) Disminución del factor eritropoyético renal.

Este factor eritropoyético se produce para algunos en el aparato yuxtaglomerular, para otros esta producción tendría lugar en el -

túbulo proximal basando su afirmación en la disminución de la secreción de eritropoyetina que produce el probenecid.

Lo que sí es indudable que la lesión del glomérulo o del túbulo infiere la formación del factor eritropoyético renal.

La disminución de la producción de este factor de lugar a una disminución de la eritropoyesis y la consiguiente anemia. En el individuo normal, la anemia o la hipoxia producen un estímulo de la secreción del factor eritropoyético renal, cosa que no es posible en un riñón cuyo parénquima ha sido destruido en gran parte. Ello condiciona una disminución de la actividad regenerativa de la médula ósea en el enfermo renal.

## 2 \* Factores tóxicos.

La retención de productos del catabolismo disminuye la vida media del hematíe, acortándola al alrededor de 1/3 de la duración normal; es decir, los hematíes del urémico suelen ser destruidos al cabo de unos 70 días y aún menos en contraposición a los 120 días que perduran en el sujeto normal.

En resumen, la situación urémica disminuye por sí misma la producción de hematíes y acelera la destrucción de los mismos, lo cual conduce a un estado de anemia que podríamos llamar por intoxicación.

## 3) Factores carenciales.

La situación de insuficiencia renal y a veces las dietas a que están sometidos estos enfermos, dan lugar a estados carenciales que aumentan o matizan la anemia, intensificándola o dándole características especiales.

Esta carencia se refiere principalmente a dos substancias: el ácido fólico sus derivados y el hierro.

## FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES OSEAS:

En algunos enfermos de insuficiencia renal crónica a medida -- que va disminuyendo la cantidad de parénquima renal funcionante resulta afectado el metabolismo del calcio y del fósforo, lo que se traduce por alteraciones de sus valores en sangre y por alteraciones óseas, principalmente osteomalacia o raquitismo según la edad, osteoporosis, osteítis fibrosa quística y en algunos casos excepcionales, osteosclerosis.

Factores etiológicos fundamentales:

- Alteraciones del metabolismo de las sustancias del grupo vitamínico D.
- Alteraciones del metabolismo de calcio que afectan principalmente su absorción, transporte y fijación en la matriz ósea.
- Alteraciones del metabolismo del fósforo, que afectan principalmente a su eliminación por vía renal.
- Reacción de las paratiroides a estas alteraciones.

### METABOLISMO DE LA VITAMINA "D"

La vitamina D ingerida con la alimentación (mezcla de esteroides que pueden transformarse en vitamina D<sub>2</sub> (ergocalciferol), vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol) son absorbidas en unión de las lipoproteínas por los canales linfáticos del duodeno y yeyuno siguiendo dos caminos, su metabolización en el Hígado a su depósito en los tejidos adiposos y muscular. Por otro lado, el 7-dehidrocolesterol, depositado en la piel, se transforma por acción de la luz ultravioleta en colecalciferol, que pasa a los capilares subcutáneos uniéndose a una globulina específica para su transporte al hígado.

El colecalciferol y el ergocalciferon son transformados en el hígado por la acción de un sistema enzimático mitocondrial (la cal

ciferol-25-hidroxilasa) en 25, hidroxicolecalciferol y 25, hidroxiergocalciferol.

Estos compuestos parecen tener una acción moderada sobre el --- transporte de calcio en el intestino y la reabsorción en el hueso, - también tienen una acción sobre la absorción del fósforo por el túbulo renal renal, la cual aumenta.

El 25, hidroxicolecalciferol es transportado al riñón, en el - cual mediante la acción de otro sistema enzimático mitocondrial, se transforma en 1,25 dihidroxicolecalciferol que sería el verdadero - metabolito activo de la vitamina D. Este metabolito sólo se origina en el riñón.

Así, la producción de 1,25, dihidroxicolecalciferol es favorecida por :

- La hormona paratiroidea.
- La hipocalcemia (que para algunos actuaría a través del estímulo de secreción de hormona paratiroidea que produce).
- La producción de 24.25, hidroxidocalecalciferol es favorecida - por la calcitonina.
- La hipercalcemia (que para algunos actuaría a través de la producción de calcitonina).

Para algunos, la falta de 1,25, dihidroxicolecalciferol hace que las grandes concentraciones de paratohormona de estos enfermos sean incapaces de aumentar la absorción intestinal de calcio y la modificación del calcio óseo, como sucedería en los sujetos normales en - los que se produjeran tan elevadas concentraciones.

#### METABOLISMO DEL CALCIO.

Como consecuencia de la alteración del metabolismo de la vitamina D, que acabamos de exponer, se produce un déficit de la absor-

ción del calcio en estos enfermos, ya que la absorción del mismo requiere la conformación de una proteína específica para la que es necesaria la presencia de 1,25, hidroxicolecalciferol. Este factor - antirraquítico hace aparecer en las células intestinales una proteína que realizará el transporte de calcio a través de la pared intestinal.

Esta dificultad de absorción del calcio en el enfermo de insuficiencia renal crónica conduce a una mayor pérdida del mismo por heces, y aunque la eliminación normal de calcio por la orina puede estar disminuida e incluso abolida cuando el enfermo está anémico, la falta de absorción y quizás también una mayor eliminación por el intestino, compensan excesivamente la disminución de la pérdida urinaria dando lugar a un balance negativo de calcio.

La disminución de la absorción afecta proporcionalmente más al calcio ionizado que es el más útil para la calcificación; por ello, es recomendable mantener el nivel de calcio total en el límite superior, al objeto de alcanzar una cifra normal de calcio ionizado.

#### METABOLISMO DEL FOSFORO:

La disminución progresiva del número de nefronas activas, en el curso de la insuficiencia renal crónica, da lugar a una disminución de la eliminación urinaria de fósforo. Inicialmente, produce una retención de fósforo con el consiguiente aumento en sangre. Este aumento estimula la secreción de la Hormona paratiroidea, que disminuyendo la reabsorción tubular de fósforo da lugar a que, aún disminuyendo la filtración total debido al número de nefronas lesionadas, la eliminación urinaria total tienda a conservar valores normales durante cierto tiempo.

No obstante este intento de compensación de la retención de -

fósforo, mediante la disminución de su reabsorción tubular por la acción de la hormona paratiroidea, tiene un límite, y así a medida que la insuficiencia renal crónica progresa, llega un momento que la eliminación es tan baja, por ser el filtrado glomerular, que el nivel de fósforo se eleva de forma continua, produciendo una secreción de hormona paratiroidea constantemente aumentada.

#### REACCION DE LAS PARATIROIDES:

Los enfermos de Insuficiencia renal crónica, cuyo trastorno metabólico de calcio y fósforo no es tratado precozmente, presentan un balance negativo de calcio y positivo de fósforo, lo que se manifiesta generalmente en una calcemia baja y una fosforemia elevada.

La hipocalcemia es un estímulo para la secreción de hormona paratiroidea y un balance positivo de fósforo por el mecanismo que hemos indicado anteriormente al hablar de este elemento, da lugar también a un aumento de la secreción paratiroidea.

#### FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES ELECTROLITICAS (Na y K)

En la insuficiencia renal crónica, aunque realmente hasta fases bastante avanzadas se conserva una buena eliminación de sodio, a partir de ciertos grados de la misma se produce una retención del mismo, que dará lugar a un aumento del capital sódico, condicionando una retención concomitante de agua y en algunos casos una hipertensión salina - independiente.

Es importante que esta situación no se produzca por lo que ha de ser vigilada la posibilidad de tal retención de sodio. Para ello hemos de tener idea de la eliminación máxima que puede realizar el riñón en la situación funcional de cada enfermo, según su grado de insuficiencia renal.

Entre las causas etiológicas de esta retención figuran fundamentalmente las enfermedades renales (glomerulonefritis, síndrome nefrótico, pielonefritis), hepáticas (hepatitis y cirrosis), la insuficiencia cardiaca, los estados de desnutrición, etc. Bástenos decir que la puesta en marcha del ahorro de sodio por el riñón, bien sea producida por alteraciones hemodinámicas locales, probablemente las más importantes, o por mecanismos hormonales (aldosterona), tiene en todas estas situaciones el dominador común de una disminución del volúmen circulante eficaz, perfectamente compatible con la dilatación de los líquidos celulares en los que está comprendido.

Independientemente de estas enfermedades hay otras situaciones en las que la etiología del edema es más clara, como por ejemplo: - en los casos en los que está producido por la administración en dosis masivas de hormona dotadas de la propiedad de activar la retención de sodio: aldosterona, fluorhidrocortisona, desoxicorticosterona, estrógenos o de medicamentos que también tienen esta propiedad: butazolidina, extracto de regaliz, etc.

También es más evidente la causa de los edemas condicionados por un problema local como por ejemplo los producidos por obstrucción del retorno venoso linfático, los ocasionados por traumatismos, abrasión o quemadura local, y los edemas angioneuróticos por histamínicos.

#### CUADRO CLINICO.

##### POTASIO:

En la insuficiencia renal Crónica se conserva en general una suficiente eliminación de potasio durante bastante tiempo, siendo raro encontrar cifras elevadas en sangre hasta grados muy avanzados de la misma.

A medida que la diuresis va descendiendo, la cantidad total - -

eliminada es indudablemente menor. Como por otro lado estos enfermos consumen, en general, dietas hipoproteicas, el ingreso no suele ser elevado, salvo en el caso de que haya gran ingestión de frutas y verduras, cosa que si bien sucede en ciertos periodos, a medida que avanza la insuficiencia renal crónica son restringidas por su gran contenido de agua.

En general la dieta de la Insuficiencia Renal Crónica avanzada es pobre en potasio. Además parece ser que, como sucede con algunos otros iones. Como el calcio, la absorción de potasio está dificultada en la Insuficiencia Renal Crónica.

Se ha observado en estos enfermos un aumento de la eliminación de potasio en heces sin que exista diarrea, ello parece ser debido a una disminución de la capacidad de absorción del potasio y no a una mayor excreción del mismo por el intestino, ya que la eliminación disminuye al hacerlo el aporte, y en cambio no aumenta con la administración de sustancias que producen excreción de potasio en otros organos: espirolactonas, clorotiacidas, prednisona.

Esta disminución de la absorción por el cuadro urémico es probablemente la causa de la disminución del contenido total potásico que se observa en bastantes casos de Insuficiencia Renal Crónica, a pesar de la disminución indudable de la eliminación por vía renal en casos avanzados. También ello justificaría la normalización del contenido de potasio total observada por algunos autores con diálisis que haría desaparecer el cuadro urémico mejorando la absorción de potasio.

Con respecto al intercambio entre las cámaras hay dos tipos de insuficiencias: una que favorece el paso del potasio de la cámara intracelular a la cámara extracelular, tal es la acidosis, que produce una salida del potasio intracelular procedente de los complejos glucopotásicos que actúan como buffers intracelulares, y la otra es el defecto de utilización de los hidratos de carbono, fre-

cuenta en estos enfermos y que da lugar a un acúmulo del mismo en la cámara extracelular sin que penetre en la cámara intracelular.

Esto motiva que en la insuficiencia renal Crónica avanzada se observe con cierta frecuencia cuadros de hiperpotasemia, tanto en los enfermos con contenido total elevado como descendido de potasio, ya que en realidad no existe una relación entre el contenido total de potasio del organismo y la concentración de sangre (si bien en los casos que hay un notable exceso de potasio total suele encontrarse un aumento de Kalcemia). Trastornos cardíacos por hiperpotasemia sólo se observan en la fase terminal, preagónica, de la Insuficiencia Renal Crónica.

#### FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME UREMICO

En el síndrome urémico encontramos concentraciones elevadas de compuestos con nitrógeno no proteínico porque el cuerpo no puede eliminar los productos terminales del metabolismo, y concentración elevada de otros productos de retención urinaria, incluyendo creatinina, ácido úrico, fenoles, bases guanidínicas, sulfatos, fosfatos y potasio. Este proceso se llama uremia por las elevadas concentraciones de productos normales de excreción urinaria que se origina en los líquidos corporales.

La urea es el cuerpo nitrogenado más importante del N.P.H. (nitrógeno no proteico) y constituye el metabolito fundamental de las proteínas. Su concentración en la sangre oscila en los normales entre unos 15-30 mg X 100 ml.

La formación de la urea se realiza fundamentalmente en el hígado mediante la unión de dos moléculas de  $\text{NH}_3$  y una de  $\text{CO}_2$  con eliminación de una de agua. Es preciso tener en cuenta que la urea se elimina fundamentalmente por el filtrado en el glomérulo y que, por lo tanto, toda disminución del filtrado glomerular se acompaña de acumulación de urea en la sangre. Se ha demostrado que al des-

cender el aclaramiento de la insulina (o, lo que es lo mismo, el -- filtrado glomerular) en un 60%, la urea empieza a retenerse. A ésto se suma un segundo factor, y es que la reabsorción de urea en el tubo se hace más intensamente cuando existe oliguria.

En los nefrópatas, la retención ureica sería debida a la disminución del filtrado glomerular con aumento de la reabsorción de urea en el tubo por la oliguria. Pero, además, existe en estas condiciones otro factor muy importante: el aumento del catabolismo proteico, que condiciona una mayor formación de urea.

Se observa aumento del catabolismo proteico en muy distintas - circunstancias: infecciones, Hemorragias, traumatismo, quemaduras, en el ayuno, hipertiroidismo, coma diabético, por la administración de esteroides, etc. En las nefropatías, muchas veces estos factores contribuyen a producir la lesión renal, pero al mismo tiempo, como consecuencia del trastorno hidroelectrolítico que existe en las enfermedades del riñón, se origina una gran destrucción de células, - que liberan proteínas en abundancia para que se forme mucha urea.

En las insuficiencias renales crónicas, la retención de urea - se realiza muy tarde y casi siempre de manera muy gradual.

El ácido úrico puede estar elevado en la insuficiencia renal, - por encima de su valor normal de 4-5 mg por ciento, pero se ha discutido mucho el valor de su retención como signo precoz de aquella. El ácido úrico se elimina por filtración glomerular, con reabsorción tubular, y se sabe que su aclaramiento puede estar muy descendido, conservándose cifras normales en la sangre. Según el criterio de Chesley y otros autores, tendría valor en el diagnóstico precoz de la insuficiencia renal del embarazo.

#### LA GUANINA Y LA GUANIDINA.

La guanina es una base muy repartida en la naturaleza, y en --

los animales se encuentra fundamentalmente en el páncreas, hígado y músculos. Su oxidación da lugar a la guanidina. Ambas constituyen un estado intermedio en el metabolismo de las purinas, para dar lugar a la formación del ácido úrico.

Foster demostró que la inyección de guanina en los animales puede producir convulsiones y temblor en la uremia, y Mayers señaló que esta sustancia está aumentada en la sangre en los urémicos.

### CREATININA:

Este producto final del metabolismo de la creatinina es completamente filtrable por el glomérulo y no experimenta resorción tubular. Una pequeña cantidad es secretada, primordialmente por los túbulos proximales, de modo que su excreción total refleja esta fracción secretada junto con la cantidad mucho mayor filtrada. Se le menciona aquí debido a su gran importancia en la evaluación química de la función renal.

### COMA UREMICO:

Después de una semana o más de insuficiencia renal el sensorio del paciente se vuelve torpe, y pronto entra en estado progresivo de coma, se cree que la acidosis es la causa principal de dicho coma, pues la acidosis de otros orígenes, como la diabetes sacarina grave, también lo produce. Sin embargo, muchas otras anomalías también podrían contribuir - el edema generalizado, la elevada concentración de potasio, quizá incluso la concentración aumentada de nitrógeno no proteínico.

La respiración suele volverse profunda y rápida durante el coma, se trata de un intento respiratorio para compensar la acidosis metabólica. Además, durante el último o los últimos días que preceden a la muerte, la presión arterial cae progresivamente, al final con rapidez en las últimas horas. La muerte suele ocurrir --

cuando el pH de la sangre cae hasta alderredor de 6.9.

## FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE:

### Acidosis en la insuficiencia renal:

En estado normal cada día los procesos metabólicos de la economía producen 50 a 100 milimoles más de metabolitos ácidos que de metabolitos alcalinos. En consecuencia, si el riñón no cumple sus funciones, éstos metabolitos ácidos se acumulan en los líquidos corporales. Normalmente los amortiguadores de los líquidos pueden tamponar hasta un total de 500 a 100 milimoles de ácido, sin disminución intensa del pH del líquido extracelular, y los compuestos de fosfato en los huesos pueden amortiguar unos cuantos miles más de milimoles, pero este amortiguamiento gradualmente se consume, de manera que, entonces, el pH cae bruscamente. El paciente entra en coma aproximadamente al mismo tiempo; se cree que de ello depende en parte la acidosis.

Las enfermedades renales que afectan la eliminación de hidrogeniones por este órgano, bien por alteraciones congénitas de los sistemas enzimáticos que controlan su intercambio (tubulopatías congénitas) o por procesos adquiridos (glomérulo y pielonefritis) son causa muy frecuente de acidosis. También puede originarse este trastorno en los procesos que condicionan una disminución del flujo sanguíneo renal con la consiguiente insuficiencia renal funcional.

Puede también originarse una acidosis metabólica por la pérdida de grandes cantidades de secreciones con elevado contenido en bicarbonato, como pueden producirse por diarreas (a partir del estómago la mayor parte de las secreciones que en el aparato digestivo se vierten son de reacción alcalina por su elevado contenido de bicarbonato).

Determinados medicamentos diuréticos, inhibidores de la carbonicoanhidrasa, pueden producir también pérdidas cuantiosas de bicarbonato por el riñón, dando así origen a una acidosis metabólica por la pérdida de base que suele ser transitoria en el sujeto normal, pero puede revestir gravedad en los que tienen afección renal previa.

El síntoma más destacado de la acidosis metabólica grave es el de la variación en el ritmo y la profundidad de las respiraciones - (hipernea) que exteriorizan el intento de compensación respiratoria de la acidosis. En estados avanzados los síntomas de fallo periférico presiden el cuadro.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1- Balceus M, Gorina, Villarta C, y Colaboradores. "PATOLOGIA GENERAL" (Tomo I) (ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA) 3ª Edic. Editorial Toray S.A., Barcelona, 1970 pág. 886-919.
- 8- Ferreraz, P., Del Río. G., "MEDICINA INTERNA 8ª Edic, Tomo I Cap. IV, Edit. Marín S.A. Barcelona España, Pág. 869-915
- 9- Ganong W. "MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA" Edit. El Manual Moderno S.A., México 1980. Pág. 603-630
- 10-Garner E, Donal J. Gray Rahilly R. "ANATOMIA" 2ª, Edic. Edit. Salvat, Barcelona 1976, Pág. 511-17
- 13-Dr. Guyton A. "TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA" 5ª. Edic. Edit. Interamericana, Barcelona 1982 Pág. 354
- 14-Ham W. "TRATADO DE HISTOLOGIA". 7ª. Edic. 1975, Edit. Interamericana, Pág. 694-722
- 16-Lewis S.N "PATHOPHYSIOLOGY OF CHRONIC RENAL FAILURE". Nurs. Clin Nort Am., 1981 16 (501-13)
- 19-Mother Rs. et. al "PATHOPHYSIOLOGY OF CRONIC RENAL FAILURE" Nurs. Clin. Norte Am., 1981 16 (501-13)
- 25-Sexaven cl. et. al. "ANEMIA CHRONIC RENAL FAILURE" Ann Clin. Laboratory Sei 1981, Jul.

CAPITULO IV

ANALISIS DE LABORATORIO Y RADIOLOGICO

## INTRODUCCION

En caso de que se sospeche de alteración renal en pacientes que acudan al consultorio dental, el odontólogo debe saber qué exámenes de laboratorio se llevan a cabo y la interpretación de los mismos. Con este fin el odontólogo podrá canalizar al paciente con el especialista y brindarle un manejo adecuado dentro del consultorio dental.

Los exámenes rutinarios que creemos pertinentes mencionarlos en este capítulo son: Análisis General de Orina, Química Sanquímica, -- valoración Radiológica, Biopsia Renal y Depuración de Creatina. Por lo tanto, hablaremos de ellos en este capítulo.

#### 4.1 ANALISIS GENERAL DE ORINA

El análisis general de orina es uno de los exámenes que debe conocer el odontólogo dentro de la práctica dental, ya que nos ayudan en el diagnóstico de las enfermedades renales, en caso de que se sospechen.

A continuación mencionaremos los valores normales del examen general de orina, y las alteraciones que se encuentran en una orina cuando existe Insuficiencia Renal.

#### VALORES NORMALES EN ORINA.

##### I.- Características Físicas.

Volúmen . . . . .	150 ml. (muestra de 24 horas).
Densidad . . . . .	1005-1030
Turbidez . . . . .	Ninguna
Color . . . . .	Ambar

##### II.- Características Químicas

pH . . . . .	4.6-8.0
Acidez total . . . . .	25-40 ml N/10 NaOH para neutralizar 100 ml de orina total
Agua . . . . .	95 por 100 de orina total

### III.- Componentes Inorgánicos.

Cloro . . . . .	110-250-mEq/24 Hrs.	(muestra de 24 hrs.)
Fósforo . . . . .	0.9-1.3 q/24 Hrs.	(muestra de 24 hrs.)
Sodio . . . . .	aprox.110 mEq/24 hrs.	(muestra de 24 hrs.)
Potasio . . . . .	25-100 mEq/24 hrs.	(muestra de 24 hrs.)
Calcio . . . . .	30-150 mg/24 hrs.	(dieta normal)
	100-250 mg/24 hrs.	(dieta alta en calcio)
		(muestra de 24 hrs.)
Magnesio. . . . .	0.2 g/litro	
Hierro . . . . .	0.003 g/litro	
Amoniaco . . . . .	700 mg/24 hrs.	(muestra de 24 hrs.)
Glucosa . . . . .	negativo.	

### IV.- Componentes Orgánicos

Albumina . . . . .	cualitativa . . . . .	negativa (una muestra)
Bilirrubina . . . . .	negativa	
Urobilinógeno . . . . .	hasta 1.0 unidad enhrlich	(muestra de 2 - horas).
Hemoglobina . . . . .	negativa.	

### V.- Sedimento Urinario.

Cilindros . . . . .	negativos
Cristales . . . . .	negativos
Uratos . . . . .	negativos
Oxalatos . . . . .	negativos
Cuerpor birrefringentes . . . . .	indicios.

VI.- Elementos Celulares.

Leucocitos . . . . . 1 a 2 por campo.

Eritrocitos . . . . . 2 a 3 hematies por campo.

HALLAZGOS DE LABORATORIO EN EL EXAMEN GENERAL DE ORINA  
CUANDO EXISTE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

Ph.- Si la función tubular es deficiente, el riñón puede ser incapaz de producir un gradiente adecuado entre el pH de la orina y el plasma. Este síndrome de acidosis tubular renal puede ser primario, debido a una enfermedad renal congénita adquirida. En la insuficiencia renal el pH no desciende más allá de 6 ó 6.5.

Acido Úrico.

La función renal alterada deprime la excreción de ácido úrico.

Cloruros.-

Los cloruros en la orina están aumentados.

Fósforo.-

Disminuido en la orina.

Sodio.-

Existe disminución de sodio en la orina.

Potasio.-

Disminución en la excreción urinaria.

Calcio.-

Disminución en orina.

Nitrógeno.-

Está disminuido.

Bicarbonato.-

Existe aumento de bicarbonato en la orina.

Glucosa.-

La glucosa puede aparecer en la orina (glucosuria), si los niveles elevados de azúcar en la sangre provocan una carga de glucosa en el filtrado que excede la capacidad reabsortiva del riñón, o si los túbulos proximales realizan esta función de reabsorción en forma imperfecta. Por lo tanto, podemos encontrar glucosa en la orina.

Cilindros.-

La mayoría de los cilindros proceden de los túbulos contornea-

dos, donde la concentración de hidrogeniones y electrolitos es elevado y los túbulos poseen un calibre estrecho. Ocasionalmente se ven cilindros de gran calibre que se originan en los conductos colectores. El flujo urinario, en estos conductos, es normalmente demasiado rápido para que se formen cilindros, de manera que el desarrollo de un cilindro ancho indica un enlentecimiento severo del flujo urinario y una alteración considerable del funcionamiento renal. Los conductos donde ésto ocurre tienden a estar relacionados con nefronas que han sido lesionadas o destruidas, por lo que estos cilindros anchos reflejan daño renal severo y se denominan a veces "cilindros de la insuficiencia renal".

#### Cristales.-

La cristaluría se hace importante en algunos trastornos del metabolismo de los aminoácidos, particularmente la cistina, leucina o tiroxina, o en pacientes que ingieren sulfadrogas poco solubles u otros medicamentos.

#### Uratos.-

Los cálculos de ácido úrico o urátos constituyen aproximadamente el 10 por 100 de los casos de una serie de 10,000 análisis de Herring. Es probable que los pacientes con hiperuricemia formen cálculos, sea esta consecuencia de una diatesis gotosa o destrucción celular. Cuando la orina está muy concentrada o es muy ácida es más probable que se produzca la precipitación de los uratos.

#### Oxalatos.-

Los oxalatos cálcicos, en sus diversas combinaciones químicas, son los hallazgos más frecuentes cuando se analizan cálculos urinarios.

#### Cuerpos Birrefringentes.-

En este estado normal la orina puede contener indicios de grasas. En circunstancias patológicas, la presencia de abundantes grasas constituye la lipuria.

### Leucocitos.-

Cuando la etiología de la Insuficiencia Renal Crónica en la - - pielonefritis, encontramos leucocitos en la orina, en una proporción mayor que la normal.

### Eritrocitos.-

Los hematíes se hallan también en el sedimento urinario normal, por lo menos 130,000 glóbulos rojas se eliminan diariamente por la - orina, no debe pues extrañarnos que encontremos 2 ó 3 hematíes por - campo. El aumento de eritrocitos en el sedimento urinario arriba de lo normal se le denomina hematuria (sangre en la orina). Puede producir un cambio rojo a la coloración, según la cantidad de sangre - presente y a la acidez de la orina. Una hematuria ligera puede no - producir cambio de color, pudiéndose a veces descubrirse, sólo por la comprobación química o el exámen microscópico. Cuando se observa hematuria, es importante la presencia o ausencia de dolor relacionado con el sistema urinario. La hematuria sin dolor puede deberse a enfermedad renal, vesical o prostática. En ausencia de cilindros - de hematías (que indican glomerulonefritis), la hematuria silenciosa debe hacer sospechar de un tumor vesical o renal. Tales tumores suelen sangrar de modo intermitente y no debe presentarse complacencia si la hemorragia se detiene de modo espontáneo.

Entre otras causas de hematuria asintomática, figuran: enfermedad poliquística, quistes renales, anemia falciforme, hidronefrosis e hiperplasia prostática benigna. Cuando la hematuria se asocia a malestar, tal como el cólico renal, hay que pensar en el cálculo -- uroteral, por más que un coágulo por hemorragia renal puede causar el mismo tipo de dolor. La hematuria con disuria, también se asocia a infecciones o litiasis de la vejiga o uretra.

## 4.2 QUÍMICA SANGUÍNEA

La química sanguínea nos proporciona la determinación y la proporción de los constituyentes de la sangre.

Generalmente en la Insuficiencia Renal Crónica se alteran algunos valores de sangre; por lo cual, es importante que el odontólogo - solicite al paciente que se le sospecha alteración renal, un examen de la química sanguínea, además del examen general de orina.

### VALORES NORMALES DE LA QUÍMICA SANGUÍNEA (suero, plasma o sangre)

Substancia	Suero, Plasma o Sangre total	Valores
Glucosa . . . . .	ST . . . . .	80-120 mg/100 ml.
Urea . . . . .	S . . . . .	20 a 40 mg/100 ml.
Creatinina . . . . .	S . . . . .	Hombre: 0.6-1.2 mg/dl.
		Mujer: 0.5-1.0 mg/dl.
Acido Úrico . . . . .	S . . . . .	Hombre: 3.0-7.0 mg/dl.
Albumina . . . . .	S . . . . .	3.5-5.0 mg/dl.
Globulinas . . . . .	S . . . . .	2.3-3.5 mg/dl.
Bilirrubina . . . . .	S . . . . .	0.3-0.2 mg/dl.
Colesterol		
Total de ésteres . . . . .	S . . . . .	220 <sup>±</sup> 50/163 <sup>±</sup> 36 mg/dl
% esterificado		
Triglicéridos). . . . .	S . . . . .	50-70%
Nitrógeno . . . . .	ST . . . . .	25-40 mg/dl
Amoniaco . . . . .	ST . . . . .	102 <sup>±</sup> 23 mg/dl
Nitrógeno Úreico . . . . .	S . . . . .	5-25 mg/dl
Acetona . . . . .	P o S . . . . .	0.3-2.0 mg/dl
Ph . . . . .	ST . . . . .	Arterial 7.37-7.42
Potasio . . . . .	S . . . . .	3.5-5.3 mE/l
Sodio . . . . .	S . . . . .	135-148 mE/l
Calcio . . . . .	S . . . . .	4.25-5.25 mEq/l
		8.5-10.5 mg/dl

Cloro . . . . .	S . . . . .	98-106 meq/l
Fósforo . . . . .	S . . . . .	2.5 y 4.5 mg/dl
		Adultos
		6.5 mg/dl en ni-
		ños.
Bicarbonato. . . . .	S . . . . .	26 mEq/l

Glucosa.-

Puede estar aumentada en suero.

Urea.-

Pacientes con Insuficiencia Renal muchas veces tienen valores tan altos en sangre como 200 mg/100 ml.

Creatinina.-

El valor sérico de creatinina se encuentra elevado.

Acido Úrico.-

La función renal alterada deprime la excreción del ácido úrico y la causa más frecuente de niveles séricos elevados de ácido úrico es la enfermedad renal severa.

Proteínas.-

Debido a la albuminuria la cifra de albúmina se encuentra disminuída en el suero. También las globulinas pueden estar disminuídas.

Nitrógeno.-

Existen niveles altos de nitrógeno uréico en sangre y creatinina en la Insuficiencia Renal Crónica.

Ph.-

Se encuentra ligeramente ácido.

Potasio.-

El nivel de potasio sérico se encuentra elevado (hiperpotasemia)

Sodio.-

En los estados de aumento de agua corporal, la reserva sódica total puede ser alta, aunque la concentración sódica del suero sea inferior a lo normal. Esto ocurre en la insuficiencia cardíaca, Insuficiencia Renal, Cirrosis y otros procesos en los cuales la hipoalbuminemia reduce la presión del plasma coloidal y disminuye el flujo plasmático renal.

Calcio.-

Se encuentra disminuído.

Cloruro.-

Los cloruros séricos se hallan disminuídos.

Fósforo.-

Está aumentado en suero.

Bicarbonato.-

Existe reducción sérica de bicarbonato.

## OTRAS PRUEBAS.

### Aclareamiento de Creatinina:

La creatinina se excreta a través de los riñones en cantidades proporcionales al contenido sérico. Las mediciones de creatinina -- son de la mayor utilidad para valorar la función renal.

Un problema que afecta tanto a la creatinina como a la urea es que sus niveles de excreción refleja algo más que filtración. Los -- túbulos, normalmente segregan una pequeña cantidad de creatinina -- plasmática está elevada se favorece su excreción. Como los pacien-- tes con función renal alterada tienen incrementada su creatinina -- plasmática, el grado de imprecisión es acumulativo. Por ello, los -- aclareamientos de creatinina en pacientes gravemente enfermos no -- pueden referirse con utilidad a los valores normales absolutos. Un enfoque mejor lo constituye la observación secuencial de los valores en un paciente determinado, que entonces sirve como su propio con-- trol.

Para la depuración de creatinina se recoge una muestra de orina de 12 o 24 Hrs. La muestra para la determinación plasmática deberá extraerse en algún momento durante este período. Los niveles plasmá-- ticos normalmente son tan reducidos (0.7 a 1.5 mg/dl) que las deter-- minaciones muy precisas son difíciles. Además el plasma contiene -- reactivos no creatinina que son cromogénicos en el proceso del pica-- tro alcalino utilizado generalmente. Este pequeño grado de error -- resulta compensado, probablemente, en el cálculo por la inexactitud que resulta de la secreción tubular.

### 4.3 VALORACION RADIOGRAFICA DEL SISTEMA URINARIO.

#### Radiografía Simple de Abdomen.

Se practica para demostrar el tamaño y localización de los riñones. Como las enfermedades gastrointestinales y del sistema urinario tienden a asemejarse las unas a las otras, los Rayos X pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial; de todos modos, el perfil renal puede quedar oscurecido por el contenido intestinal, la falta de grasa renal o un hematoma o absceso renal. Esta dificultad se puede superar como una tomografía. Puede quedar sugerida la ausencia congénita de un riñón. Si los dos riñones son desusadamente grandes puede haber enfermedad renal poliquística, mieloma múltiple, linfoma, enfermedad amiloidea o hidronefrosis. Si los dos son pequeños, hay que tener en cuenta la fase final de la glomerulonefritis o la pielonefritis atrófica bilateral. El aumento unilateral de tamaño debe sugerir tumor renal, quiste o hidronefrosis, mientras que un riñón pequeño en un lado es compatible con hipoplasia congénita, pielonefritis atrófica o riñón izquemico.

#### Urograma Excretor

Para visualizar el riñón y el tracto urinario inferior, los estudios se practican con una infusión IV de un derivado triyodado del ácido benzoico. La molécula de yodo proporciona radiopacidad mientras que la molécula de ácido benzoico es filtrada rápidamente por el riñón, después de la inyección IV de un agente de contraste, el medicamento se concentra en los túbulos renales durante los primeros 5 min., proporcionando un nefrograma. Más tarde, el agente de contraste aparece en el sistema colector, delimitando la pelvis renal, los ureteres y, finalmente, la vejiga. Esta capacidad de visualizar el sistema urinario depende de una función renal adecuada.

Los urogramas excretorios están indicados cuando se sospecha de

enfermedad en el tracto urinario. Esta prueba puede ser útil para - investigar quistes y tumores de los riñones (lesiones expansivas), - infecciones del riñón (distorsión de los cálices), hidronefrosis, -- reflujo vesicoureteral, hipertensión y litiasis. Si se sospecha de - una lesión renal, debe practicarse urografía excretoria para asegu-- rarse que el riñón contralateral, no lesionado, es normal y obtener información funcional respecto al riñón lesionado. Finalmente, los urogramas excretorios son indispensables en los niños de corta edad, en particular en los varones, en los que la citoscopia puede ser in- debidamente traumática.

#### Pielograma Retrógrado.

La técnica proporciona una opacificación más intensa del siste- ma colector y de eliminación cuando el urograma excretorio no ha te- nido éxito por una función renal deficiente. La valoración retrógra- da puede también estar indicada para determinar el grado de obstruc- ción uroteral o cuando el paciente es alérgico a las sustancias re- diopacas IV.

#### Otras Exploraciones.

Las biopsias renales pueden no revelar mucho, excepto la cicatrización y la glomeruloesclerosis. Puede haber cambios vasculares- pronunciados que consisten en el engrosamiento de la capa media, - - fragmentación de las fibras elásticas y la proliferación de la ínti- ma, los cuales pueden resultar secundarios a la hipertensión urémica o pueden deberse a nefroesclerosis arteriolar.

- Burket M. MEDICINA BUCAL". EDIT. INTERAMERICANA 3ª Edic.  
Mexico, 1980. Pág. 626-627
- 4 -Dacíe J.V. Y Lewis S.M .HEMATOLOGIA PRACTICA" Edit. Toray,  
S.A. Barcelona 1970 2ª Edic. Pág. 10-13
- 11 -Gorina Bacell A. "CLINICA Y EL LABORATORIO" 12ª Edic. Edit.  
Marin S.A. México 1981 Pág. 3-8; 294, 295, 461, 464
- 12 -Griffths J.H. "RADIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL" Edit.  
Médica Panamericana, S.A. 1ª. Edic. Buenos Aires 1978  
Pág. 13, 21, 52, 54, 188, 207.
- Henry B J. Winkelman J.W. "QUIMICA CLINICA (BASES Y TECNICAS)"  
2ª Edic. Tomo I, Edit. Jims. Barcelona 1980 Pág. 1547-1563
- 28 -Widman K.F. "INTERPRETACION CLINICA DE PRUEBAS DE LABORATORIO"  
2ª Edic. Edit. Jims Barcelona 1981. Pág. 504,545,281,283, 100
- 29 -Wilimpam Richard "EXAMEN DE LA ORINA Y SU INTERPRETACION"  
Edit. Toray Jims. Barcelona 1978. Pág. 1-27, 53-73, 42, 93,97  
100

CAPITULO V

MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

## INTRODUCCION

Dentro de la práctica odontológica se prescriben medicamentos que nos ayudan en los tratamientos dentales (extracciones, cirugías, etc.) previniendo y combatiendo infecciones, inflamaciones, etc. Sin embargo, no conocemos el potencial tóxico de los mismos, ignoramos las iatrogénias que podemos producir por el mal manejo de los mismos.

Por lo tanto, consideramos de interés mencionar los medicamentos más comunmente usados en la Odontología, su farmacodinamia, la nefrotoxicidad y las iatrogénias que podemos causar, así como los medicamentos alternativos cuando existe Insuficiencia Renal Crónica, y el manejo adecuado para este tipo de pacientes.

## 5.1 FARMACODINAMIA DE LOS MEDICAMENTOS EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

La disminución de la función del órgano que elimina la mayor parte de los medicamentos, hace que las dosis de muchos de ellos deban adaptarse a las nuevas circunstancias de eliminación, que además de estar disminuida, es invariable en los enfermos de Insuficiencia Renal.

A esta especial situación se une el hecho de que el reconocimiento de los primeros síntomas de intoxicación, que habitualmente pueden ponernos sobre aviso de que estamos incurriendo en una dosificación incorrecta, se puede ver dificultado en los pacientes de Insuficiencia Renal, porque algunos de ellos pueden presentar un síndrome urémico, cuya similitud de expresión con numerosos cuadros de intoxicación medicamentosa es evidente: náuseas, vómitos, cefaleas, sopor, obnubilaciones, sobre-saltos musculares, fenómenos neurológicos, etc.

Vamos a separar a continuación las interrelaciones que se establecen entre el fármaco y la situación de Insuficiencia Renal.

La Insuficiencia Renal actúa sobre la farmacología del medicamento, por los siguientes mecanismos:

- I.- Acción directa entre el fármaco y estado renal.
- II.- Acción de la consecuencia metabólica de la Insuficiencia Renal (uremia) en el metabolismo del fármaco.
- III.- En los enfermos en diálisis, eliminación que ésta puede producir.

### I. ACCION DIRECTA ENTRE EL FARMACO Y EL ESTADO RENAL.

Puede producir:

- a).- Acúmulo del fármaco por falta de eliminación renal.

- b).- Mayor sensibilidad del riñón enfermo a la toxicidad de un fármaco nefrotóxico.
- c).- Variaciones que el fármaco puede producir en el estado de Insuficiencia Renal que a su vez condicionará el grado de retención del mismo.

## II. ACCION DE LA CONSECUENCIA METABOLICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL (UREMIA) EN EL METABOLISMO DEL FARMACO.

El hecho de la uremia determina:

- a).- Alteración de los mecanismos enzimáticos destructores o transformadores del fármaco.
- b).- Variación de los volúmenes de distribución de ciertos fármacos por la retención acuosa.
- c).- Variación de la sensibilidad de los órganos efectores de ciertos medicamentos por la acción modificadora de su fisiología que la uremia condiciona.

### I. ACCION DIRECTA ENTRE EL FARMACO Y EL ESTADO RENAL.

#### a).- ACUMULO DEL FARMACO POR FALTA DE ELIMINACION RENAL.

Este se produce en aquellos que se eliminan por vía renal y está en relación con el grado de Insuficiencia Renal, si bien en la práctica solamente se manifiesta a partir de un determinado grado de esta Insuficiencia Renal.

Teniendo en cuenta que en los niveles alcanzados por un determinado fármaco influye: la dosis inicial administrada y las dosis consecutivas o de mantenimiento, que tienen por objeto mantener un nivel adecuado del mismo durante el tiempo que sea necesario, vamos a ocuparnos en qué casos podría tener influencia renal sobre niveles del fármaco y en cuáles no.

Si la dosis inicial se administra por vía intravenosa en evidente que el nivel máximo alcanzado en sangre será siempre el mismo cualquiera que sea el grado de Insuficiencia Renal.

Si la dosis inicial se administra por vía intramuscular, en general el nivel será también idéntico al que se alcance en el sujeto normal, puesto que la absorción tan rápida que no da tiempo a que se manifieste el retardo de eliminación en el tiempo de absorción.

Si la dosis inicial se administra por vía oral, como el tiempo de absorción es mucho mayor puede manifestarse el retardo de eliminación por un mayor nivel alcanzado en sangre en los enfermos de Insuficiencia Renal que no se manifiesta en los sujetos de riñón sano al administrarse el fármaco ya durante el tiempo en que se absorbe.

Por lo tanto las dosis iniciales en general, no hay que variarlas en la Insuficiencia Renal, salvo si se dan por vía oral o si existe la susceptibilidad

Por el contrario las dosis de mantenimiento deberán ser matizadas en gran medida por el grado de función renal, ya que si la eliminación no se produce a ritmo normal el descenso de la concentración habitual no se produce y se alarga la vida media del medicamento, manteniéndose una concentración más elevada en la sangre de la que existe con una función renal normal.

Ello motiva que la nueva dosis eleve el nivel del fármaco por encima del alcanzado por la dosis inicial, cosa que sucederá cada vez que se administre la segunda dosis en un período menor que el necesario para compensar la eliminación alargada por la Insuficiencia Renal.

b).- MAYOR SENSIBILIDAD DEL RIÑÓN ENFERMO A LA TOXICIDAD DE UN FÁRMACO NEFROTOXICO.

El riñón en Insuficiencia es más sensible a la acción de tóxicos externos y ello puede hacer que alguno de estos medicamentos cuya toxicidad en el individuo con riñón sano no sea muy importante o lo sea a dosis muy elevadas, en un enfermo con un riñón lesionado pueda agravar en grado considerable esta lesión renal. Este factor debe tenerse en cuenta para la elección de uno u otro medicamento de efectos similares.

Ahora bien, cuando la situación de Insuficiencia Renal es muy avanzada (filtraje glomerular por debajo de 5 ml/m) y el enfermo ha sido incluido en un programa de diálisis periódica podemos olvidar la posible acción nociva de estos fármacos sobre el riñón (ya que carece de valor práctico para el enfermo) buscando solamente la acción efectiva del medicamento y cuidando sólo de evitar las acciones tóxicas por acumulación de las dosis.

c).- VARIACIONES QUE EL FÁRMACO PUEDE PRODUCIR EN EL ESTADO DE INSUFICIENCIA RENAL QUE A SU VEZ CONDICIONARA EL GRADO DE RETENCIÓN DEL MISMO.

Pueden producirse en dos sentidos:

- 1.- Que la acción del medicamento sobre un riñón afectado ya por una lesión, aumente esta lesión, produciendo un rápido descenso de la función renal que haga que las dosis calculadas teniendo en cuenta solamente el grado de disminución de la función que existía al iniciar el tratamiento sean excesivas al cabo de pocos días
- 2.- Que el medicamento mejore la función renal por su propia acción, tal es el caso por ejemplo de un antibiótico administrado para tratar una infección renal. La mejoría de la misma puede mejorar la función renal, aumentando entonces la eliminación del antibiótico, con la consiguiente disminución de los niveles en sangre, que ya no serán los primitivamente calculados teniendo en cuenta el estado funcional anterior a la mejoría y serán insufi-

cientes para hacer desaparecer la infección.

## II. ACCION DE LA CONSECUENCIA METABOLICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL (UREMIA) EN EL METABOLISMO DEL FARMACO.

### a).- ALTERACION POR LA UREMIA DE LOS MECANISMOS ENZIMATICOS DESTRUCTORES O TRANSFORMADORES DEL FARMACO.

El estado urémico, sobre todo si es prolongado actúa en general como veneno enzimático, alterando la actividad de diversos enzimas. Así la actividad de algunos enzimas hepáticos está alterada, lo que motiva que ciertos fármacos metabolizados en el hígado lo sean con menor rapidez o incompletamente, lo que puede motivar su retención y acúmulo de los mismos.

En algunos casos el enzima destructor de un determinado fármaco resulta afectado, como sucede con la actividad colinesterasa del suero, que está disminuida en un 60% en los casos de Insuficiencia Renal Crónica, pudiendo dar lugar, con dosis habituales de succinilcolina a prolongadas parésias o parálisis musculares post-anestésicas.

En otros casos cuando la Insuficiencia Renal persiste mucho tiempo en grado intenso parecen ponerse en marcha mecanismos vicariantes de metabolización o excreción que disminuyen la duración de la vida media de algunos fármacos que la mostraban muy alargada cuando la Insuficiencia Renal llevaba menos tiempo. Tal es el caso de ciertos antibióticos, como la cefaloridina en la que se ha observado, en los pacientes de Insuficiencia Renal avanzada, una disminución de su vida media alargada, después de algunos meses de evolución.

### b).- VARIACIONES DE LOS VOLUMENES DE DISTRIBUCION DE CIERTOS FARMACOS POR RETENCION ACUOSA.

La Insuficiencia Renal produce cambios a veces intensos del grado de hidratación del sujeto, cosa que en aquellos fármacos que se distri

buyen por el espacio extracelular puede dar lugar a variaciones apreciables de la concentración, cosa que ha sido observada principalmente para la Knamicina, de distribución análoga a la inulina (espacio extracelular).

c).- VARIACION DE LA SENSIBILIDAD DE LOS ORGANOS EFECTORES DE CIERTOS MEDICAMENTOS POR LA MODIFICACION DE SU ESTADO FISIOLOGICO PRODUCIDA POR LA UREMIA.

El estado urémico, sobre todo si es prolongado, da lugar a cambios en la situación fisiológica de ciertos órganos que los hace más sensibles a determinados fármacos. Tal ocurre con los sedantes, hipnóticos, anestésicos, cuya acción se potencializa en los enfermos urémicos: así se han descrito síntomas tóxicos con 0.20 g de difenilhidantoína, durante 2 días, con 20 mg de metaclopramida, hemos visto depresiones intensas de los centros vasomotores y respiratorios por mínimas dosis de luminal, etc.

Una buena medida de precaución en general cuando se emplean fármacos en estos enfermos es tener muy presente los síntomas tóxicos iniciales a que pueden dar lugar, ya que como ya hemos dicho al tratarse de enfermos con una cierta sintomatología clínica que puede ser muy variada por su Insuficiencia Renal, podrían ser estos síntomas tóxicos del medicamento atribuidos al cuadro urémico. Tal ocurre, por ejemplo, en las polineuritis producidas por la nitrofurantoina o la colistina, las anemias producidas por la carbenicilina, etc. Prácticamente (como dice Berionade) toda agravación de un enfermo renal debe dar lugar a una revisión de los medicamentos que recibe y a sus dosis.

## 5.2 MEDICAMENTOS NEFROTOXICOS USADOS POR EL ODONTOLOGO Y QUE CAUSAN IATROGENIA.

El odontólogo con frecuencia prescribe Analgésicos, Anti-inflamatorios, o antibióticos antes o después de tratamientos dentales, sin conocer el grado de nefrotoxicidad que pueden producir los medicamentos más usados en la práctica odontológica.

### ANALGESICOS

Llamamos analgésicos a los fármacos que actúan disminuyendo o suprimiendo el dolor. Los diferenciamos de esta manera de los anestésicos que actúan inespecíficamente sobre la sensibilidad.

Los distintos analgésicos varían en su mecanismo de acción, en sus principales efectos adversos y en su capacidad para actuar suprimiendo el dolor.

- 1.- Un primer grupo llamado de Analgésicos fuertes o hipoanalgésicos. (se caracteriza por su acción farmacológica poderosa, por provocar depresión del sistema nervioso central e inducir el sueño y por ser capaces de producir farmacodependencia, por lo que están sujetos a legislaciones especiales que restringen su uso).
- 2.- El segundo grupo es el de los Analgésicos antipiréticos, de acción más débil que los anteriores, pero de efectos menos marcados. Son los más empleados en la odontología para tratar los distintos dolores de origen bucal.
- 3.- Finalmente queda un tercer grupo formado por los Analgésicos que no pueden clasificarse en los dos anteriores.

## ANALGESICOS ANTIPIRETICOS

Son los más empleados en odontología para tratar los distintos dolores de origen bucal.

Comprenden cuatro grupos principales:

El de los salicilatos, el de los derivados de la anilina, el de los derivados de la pirazolona y un último que agrupa a una serie de analgésicos antipiréticos nuevos.

### SALICILATOS:

Dentro de este grupo encontramos: Acido acetilsalicílico (aspirina)

Salicilamida (La salicilamida ya no es una droga oficial). Es menos eficaz que la aspirina.

Acido Salicílico (Esta droga se usa como agente queratolítico). Se emplea para eliminar verrugas y mezcquinos y para el tratamiento del pie de atleta.

### ACCIONES Y EFECTOS FARMACOLOGICOS:

- 1.- Acción analgésica: Está se realiza sobre dolores intensos, de origen traumático o inflamatorio que tiene asiento principalmente en musculos, articulaciones, piel y mucosas. Es efectivo en dolores de cabeza y en los dolores de origen dental, pulpar, periodontal, postextracción, de la mucosa o la articulación.
- 2.- Acción antiinflamatoria.
- 3.- Acción antirreumatica.
- 4.- Acción antipirética: Actúa sobre el centro termorregulador del Hipotalamo produciendo undescenso de la temperatura corporal cuando se haya anormalmente elevada.

EFFECTOS ADVERSOS:

Cuando se ingieren dosis mayores como el tratamiento del reumatismo o en las intoxicaciones accidentales aparecen síntomas característicos que se conocen con el nombre de salicilismo.

FENOMENOS TOXICOS CON DOSIS MODERADAS:1.- INHIBICION DE LA COAGULACION Y DE LA ADHESIVIDAD DE LAS PLAQUETAS:

La aspirina, en dosis tan pequeña como 300 mg, previene la adhesión de las plaquetas entre sí y disminuye la formación de los coágulos.

2.- IRRITACION GASTRICA:

El inconveniente más frecuente que se presenta con esta medicación es su acción irritante sobre la mucosa gastrointestinal. Puede traducirse en malestar gástrico, náuseas y vómitos. Se ha considerado que los salicilatos son causa de úlcera péptica.

3.- INTERVIENE TAMBIEN UNA ACCION DIRECTA SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

En dosis grandes puede provocar zumbido de oídos (tinnitus), mareos, náuseas, estimulación del sistema central primero y luego depresión.

INTOXICACION

Pueden esperarse intoxicaciones graves con la ingestión por parte de un hombre adulto de 10g de una vez de ácido acetilsalicílico y cuando se llega de 20 a 30g es generalmente mortal.

El conjunto de síntomas de la intoxicación es llamado salicilismo.

Las principales manifestaciones son:

- 1) Estimulación central de la respiración, que lleva por un exceso de eliminación de  $\text{CO}_2$ , a la alcalosis respiratoria.
- 2) Esta es compensada por una mayor excreción renal de bicarbonatos. Con lo que se reduce la reserva alcalina.
- 3) A continuación la respiración puede estar inhibida como parte de la acción depresora del sistema nervioso central de los salicilatos.
- 4) Como en consecuencia aumentan los ácidos, por: mayor producción de metabolitos no totalmente oxidados, aumentando el  $\text{CO}_2$  y presencia del ácido salicílico. Se agrega una menor función renal debida a la depresión vasomotora, agravandose el cuadro.
- 5) Se produce aumento de la temperatura. Puede presentarse coma y muerte por acidosis y depresión respiratoria.

#### USOS ODONTOLÓGICOS Y CONTRAINDICACIONES

En Odontología estos compuestos son utilizados principalmente como analgésicos, a veces como antipiréticos y también como antiinflamatorios.

Están contraindicados en los pacientes con úlceras gástricas, en los alérgicos a los salicilatos. Además de estas contraindicaciones podemos agregar que en pacientes que presenten problemas renales o Insuficiencia Renal Crónica, estos medicamentos pueden agravar el cuadro debido al desequilibrio ácido básico de agua y electrolitos que producen estas drogas. Tomando en consideración que en la Insuficiencia Renal Crónica encontramos acidosis.

Nombres comerciales de algunos medicamentos que contienen ácido -- Acetilsalicílico que prescribe el Odontólogo:

ASO 500  
AFRINEX INFANTIL  
DISPRINA  
ASPIRINA  
DARVON COMPUESTO  
PRINISOL C  
ROBAXISAL

## 2. DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA

Este importante grupo de analgésicos antipiréticos presenta también una notable acción anti-inflamatoria.

Los derivados de la pirazolona se dividen en dos grupos: las pirazolonas analgésicas antipiréticas y las pirazolonas antirreumáticas o anti-inflamatorias. Dentro de las pirazolonas analgésicas antipiréticas encontramos a la Aminopirina y la Dipirona.

Y dentro de las pirazolonas antirreumáticas o anti-inflamatorias encontramos a: Fenil butazona y Oxifenbutazona.

### AMINOPIRINA Y LA DAPIRONA:

Sus acciones más frecuentes se desarrollan sobre la sangre. Las principales son: anemia aplástica, agranulocitosis, cuagulopatias (tras tornos de la coagulación sanguínea) y a veces anemia hemolítica. En el caso de la agranulocitosis parece existir un componente alérgico básico.

También pueden presentarse trastornos gastro intestinales leves, malestar gástrico, falta de apetito, que pueden llegar a náuseas, vómitos o diarreas.

La administración endovenosa de dipirona en pacientes febriles puede provocar vasodilatación brusca con inmediata caída de la presión arterial e insuficiencia de circulación periférica.

Son potencialmente ulcerígenos. Además en diverso grado y con dosis altas o prolongadas, según los casos, pueden ser nefrotóxicos.

#### FENIL BUTAZONA Y OXIFENBUTAZONA:

También pueden presentar discrasias sanguíneas con anemia aplásica, agranulocitosis, cuagulopatías y además, trombocitopenias con aparición de púrpuras, anemia megaloblástica e incluso leucemias.

A los trastornos menores gastrointestinales ya señalados, estos dos compuestos agregan la posibilidad de inducir úlceras pépticas, o de empeorar las pre-existentes, cuando se administran en forma crónica.

Pueden provocar además hepatitis, con ictericia e incluso daño hepático y renal.

Producen, actuando directamente sobre el riñón, retención de sodio y además, en forma proporcional a la dosis, lo que las contra indica en los cardíacos.

Con dosis muy grandes pueden presentarse acciones sobre el sistema nervioso central, que consisten en confusión mental primero, que puede llegar a alucinaciones e incluso a convulsiones.

Podemos deducir que estos medicamentos son nefrotóxicos (derivan de la Pirazolona), por tal motivo no deben prescribirse a pacientes que sufran padecimientos renales ni mucho menos a pacientes con Insuficiencia Renal Crónica ya que estos agravarían el padecimiento, o causarían daño al riñón.

Medicamentos usados por el Odontólogo que contienen derivados de la pirazolona:

DIPIRONA:

Conmel

OXIFENBUTAZONA:

Tanderil.

Beserol 500.

Dolo-buscapina

Prodolina.

Neo-melubrina.

DERIVADOS DE LA ANILINA:

Los derivados de la anilina que se usan terapéuticamente son la fenacetina y el Acetaminfén. Estas drogas son similares a los salicilatos en sus efectos analgésicos y antipiréticos. Pero carecen de la acción estimulante de la respiración, no causan cambios en el equilibrio ácido-base, ni disminuyen la concentración de protombina. El envenenamiento es tan peligroso con estas drogas como con los salicilatos.

Efectos adversos: Metahemoglobinemia y Cianosis

El compuesto de hemoglobina con hierro al estado férrico es llamado metahemoglobina. Posee, como la hemoglobina reducida, una coloración oscura, que produce, cuando su concentración alcanza un determinado nivel en la sangre capilar, un tinte azulado de la piel (cianosis).

ANEMIA HEMOLITICA:

Durante la administración crónica puede producirse anemias hemolíticas, generalmente leves, que remiten espontáneamente cuando se suspende el tratamiento.

LESIONES RENALES:

Se ha descrito una nefritis intersticial fenacetínica y necrosis papilar renal en individuos que han ingerido dosis altas durante varios años. Tienen tendencia a producir hábito.

Preparados disponibles usados por el Odontólogo

FENACETINA:

Darvon N compuesto  
Robaxisal PH  
Coricidin

ACETAMINOFEN:

Tempra  
Asafen  
Dolo-tanderil  
Winasorb

ANALGESICOS ANTIPIRETIICOS NUEVOS:

Dentro del grupo de los antipiréticos nuevos se encuentran:

Indometacina  
Bencidamina  
Glafenina  
Derivados del ácido antranílico (ácido mefenámico, ácido flufenámico y ácido niflumico).  
Aiclofenac

INDOMETACINA:

## ACCIONES Y EFECTOS FARMACOLOGICOS

Su acción antipirética es más rápida y prolongada que el ácido acetilsalicílico. La analgesia es semejante a la de los salicilatos y seguramente producida por los mismos mecanismos. Tiene actividad anti-inflamatoria y acción antirreumática.

## ACCIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Sus efectos adversos se presentan especialmente cuando se administra en forma prolongada. Los trastornos más frecuentes son los gastrointestinales, ya sea del tipo "menor" con malestar, anorexia hasta diarreas y vómitos, o de efectos ulcerígenos y de hemorragias gastrointestinales. Los siguientes en importancia son los del sistema nervioso central, especialmente cefaleas matutinas localizadas en la región frontal. También mareos, tinitus, vértigo y confusión mental. Con dosis superiores a 100 mg diarios puede haber depresión grave, alucinaciones, despersonalización y psicosis, con menor frecuencia se han visto otros trastornos: hepáticos, ictericia coléostática y raramente necrosis; sanguíneos, neutro y plaquetopenia, aunque difícilmente anemia aplásica, oftálmicos con opacidad de la córnea y visión borrosa.

Reacciones cardiovasculares y renales: pueden ocurrir con poca frecuencia edema, aumento de la presión arterial y hematuria.

## USOS ODONTOLÓGICOS:

En la Odontología se ha demostrado su acción disminuyendo la tumefacción, el dolor y el trismus después de distintas intervenciones bucales, incluyendo la exodonía. Cuando se utiliza por solamente dos ó tres días se presentan pocos efectos colaterales.

Preparados comerciales con indometacina para uso Odontológico:

Indocid

BENCIDAMINA:

Pueden usarse en Odontología como antipiréticos, analgésicos y anti-inflamatorios.

Tienen las indicaciones de todo el grupo.

Con las dosis usuales se producen a veces malestares gastrointestinales, anorexia y en muy raras ocasiones vómitos.

GLAFENINA:

Se trata de un analgésico antipirético y anti-inflamatorio.

Tiene la posibilidad de efectos adversos gastrointestinales y renales. Existen casos de nefritis túbulo intersticial por intoxicación.

DERIVADOS DEL ACIDO ANTRANILICO (mefenámico, flufenómico y niflúmico).

Son antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios.

En Odontología el ácido mefenámico principalmente como analgésico, con indicaciones semejantes a la aspirina. Sin embargo, el consejo de terapéutica dental de la Asociación Dental Norteamericana contraindica en menores de 14 años y en las embarazadas, así como los asmáticos ó en aquellos que tengan una afección renal.

ANTI INFLAMATORIOS

Llamamos medicamentos anti-inflamatorios o antiflogísticos a los que administrados por vía general: inhiben, o detienen, o aceleran la resolución, del procesos inflamatorio en una o todas sus fases.

Pueden clasificarse en tres grandes grupos:

- a).- Los corticoesteroides que comprenden las hormonas de la corteza adrenal (la adreno corticotrofina de la hipófisis ACTH).
- b).- Los que no son esteroides, ni enzimas, incluyen sustancias ampliamente usadas como antitermoanalgésicos y otros de reciente aparición.
- c).- Las enzimas de origen animal, vegetal o bacteriano.

### CORTICOSTEROIDES ANTI-INFLAMATORIOS

Acciones y efectos farmacológicos:

- a) Acciones sobre el metabolismo de los glúcidos:

Aumenta la formación de glucosa a partir de proteínas (glucogénesis) y también la de glucógeno en el hígado (glucogenogénesis).

Si el paciente es diabético puede haber disminución del consumo y menor sensibilidad a la insulina. En el hombre no llega a hiperglucemia y glucosuria, aunque puede a veces disminuir la tolerancia a la glucosa.

Como resumen de estas acciones podemos decir que las diabetes humanas pre-existentes se agravan.

- b) Acciones sobre el metabolismo de los lípidos:

Aumenta la grasa corporal de los depósitos, aunque también está aumentada la lipólisis, con mayor pasaje de ácidos grasos a la sangre y aumento de la lipemia, cetonemia y cetonuria. Cuando la dosis es alta y la acción muy prolongada, estos acumulos grasos pro-

vocan la "espalda de búfalo" y el vientre de delantal del síndrome de Cushing.

c) Acciones sobre el metabolismo de las proteínas:

Aumenta la destrucción de proteínas y disminuye su síntesis. Está es la causa principal de la acción gluconeogénica y de la acumulación de glucógeno hepático. Este efecto es escaso o nulo con dosis pequeñas o medianas, en cambio con dosis grandes pueden llevar a la disminución de la condrogénesis y osteogénesis con retraso del crecimiento, disfunción de la cicatrización y del crecimiento de pelo con adelgazamiento de la piel y atrofia de las glándulas sebáceas.

d) Acciones sobre algunos órganos:

Muchas de ellas podrían ser el resultado de los trastornos metabólicos explicados en los puntos anteriores mencionados:

- 1.- Involución de los tejidos linfoides, incluyendo timo, bazo, ganglios y órganos linfáticos, disminuyendo la formación de anti-cuerpos. Sin embargo, aumentan los leucocitos polimorfo nucleares en la sangre con una disminución drástica característica de los eosinófilos y basófilos.
- 2.- Aumenta la eritropoyesis.
- 3.- Cambios psíquicos, casi siempre con euforia, aunque puede haber depresión.
- 4.- En el aparato digestivo produce hipersecreción y acidez gástrica con posible disminución de la resistencia de la mucosa lo que lleva a la producción de úlceras o a la agravación de las pre-existentes.

- 5.- En el aparato circulatorio favorece la acción vasopresora de la adrenalina y pueden aumentar la presión arterial.
- 6.- Retardan la aparición de fatiga en los músculos esqueléticos y pueden aumentar la fuerza de contracción cardíaca.

e) Acciones mineralocorticoides:

Por su acción mineralocorticoides retiene sodio y eliminan potasio. Esto se lleva a cabo:

- 1.- Disminuyendo la excreción renal de sodio al aumentar su reabsorción a nivel de los túbulos.
- 2.- Por menor excreción del sodio en sudor, saliva y otras secreciones digestivas
- 3.- Aumento de la excreción de potasio a nivel tubular renal
- 4.- Intercambio del potasio intracelular con el sodio extracelular. La retención de sodio trae aparejada la de agua con lo que se produce finalmente aumento del líquido extracelular y de la volemia.

f) Acción anti-inflamatoria:

No es específica sino lo que lo hace sobre todo tipo de inflamaciones. Su acción antialérgica es debida al efecto anti-inflamatorio, no interfiere en la reacción antígeno-anticuerpo, no impide la liberación ni la acción de la histamina.

USOS ODONTOLÓGICOS Y CONTRA INDICACIONES:

En Odontología el uso de los corticoides se limita a su acción anti-inflamatoria y debido a sus numerosas contra-indicaciones y efec-

tos colaterales debe ser muy restringido.

#### Administración Local:

Su eficacia no es tanta como cuando se administra por vía general pero ofrece la ventaja de no tener mayores riesgos.

Se ha utilizado en:

- a) Distintos procesos inflamatorios (gingivitis, estomatitis protésica, etc.).
- b) En la estomatitis aftosa recurrente.
- c) En el líquen plano bucal se usan sólo para atenuar los síntomas.
- d) En el diente. En las pulpitis. En la pulpa dental la presión del exudado inflamatorio puede llevar a necrosis pulpar. Su uso en estos casos ha sido beneficioso aunque subsisten algunas dudas sobre los resultados finales.

Uno de los inconvenientes será el retardo en la formación de un puente de dentina secundaria a nivel de la exposición pulpar.

#### Administración Sistémica:

Es la que debe usarse con mayor discernimiento de su real necesidad.

Se ha empleado para el tratamiento de afecciones en que haya involucrada la boca realizado ya sea por el Odontólogo únicamente o en colaboración con el médico.

Sus principales indicaciones son:

El tratamiento de distintos problemas alérgicos provocados por medicamentos u otros compuestos usados en la Odontología.

**Cirugía Bucal:**

Se han usado en le pre y post operatorio para disminuir el edema, dolor y trismus sobre todo cuando se espera una reacción inflamatoria intensa.

#### EFFECTOS ADVERSOS.

Las dosis colaterales de estos medicamentos dependen de la dosis y sobre todo de la duración del tratamiento.

A medida que el tratamiento se alarga van aumentando las posibilidades de acciones tóxicas. En tratamientos prolongados podemos encontrar fenómenos de hipercortisismo (síndrome de Cushing) e insuficiencia suprarrenal posterior al tratamiento.

Pueden inducirse úlceras pépticas, miopatías, psicosis, diabetes, osteoporosis, especialmente en los ancianos, las mujeres postmenopáusicas y los que no desarrollan una adecuada actividad física, en los niños retardo del crecimiento.

#### CONTRAINDICACIONES:

No deben usarse corticoides en Odontología en las virosis, micosis, tuberculosis y en general en las infecciones sin protección, ya que todas ellas pueden agravarse por el efecto antiflogístico y la disminución de la producción de anti-cuerpos. En la diabetes, osteoporosis y glomérulonefritis crónicas en descompensación por acciones metabólicas En las úlceras gastro-intestinales de estimulación de la resitencia de la mucosa.

En las enfermedades cardíacas, edematosas, hipertensivas, por sus efectos so-re el metabolismo mineral.

### ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS:

Son también llamados:

Acidos antiflogísticos, analgésicos no narcóticos o medicamentos del tipo de la aspirina. Descritos anteriormente estos medicamentos dentro de los analgésicos, creemos de interés mencionarlos nuevamente por sus acciones anti-inflamatorias.

#### SALICILATOS: Salicilato de sodio.

Acido acetil salicilico.

Derivados de la Pirazolona: Aminopirina  
Dipirona  
Fenilbutazona  
Oxifenbutazona

Indoles e Indazoles: Indometacina  
Bencidamina

Acidos, Aril y Antranilicos: Acido Mefenamico  
Acido Flufenamico  
Acido Niflumico  
Acido Meclofenamico

Acidos, Aril y Alcanoicos: Ibuprofen  
Aiclofenac

Acidos Fenotiazinicos: Acido Metiazinico

### EFFECTOS ADVERSOS:

Todos los anti-inflamatorios no esteroideos, menos la bencidamina son potencialmente ulcerógenos. Además en diverso grado y con dosis altas o prolongadas, según los casos, pueden ser nefrotóxicos. A estos efectos tóxicos comunes se le busca una explicación a través de su acción inhibitoria sobre las prostablandinas pero las mismas aún no son suficientemente claras.

#### ANTI-INFLAMATORIOS ENZIMATICOS:

Se trata de enzimas usadas como medicamentos anti-inflamatorios.

Dento de este grupo se encuentran:

Quimotripsina

Tripsina

Bromelaina

Papaina

Estreptoquinasa

Estreptodornasa

Alfa Amilasa

Hialurodinasa

No han sido aclarados los mecanismos de acción ni sus utilidades - clínicas delimitadas con nitides

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS, INCLUYENDO LAS ENZIMAS PROTEOLITICAS

EFFECTOS SECUNDARIOS	ANTI-INFLAMATORIOS PRIMARIOS			ANTI-INFLAMATORIOS SECUNDARIOS				
	Benzidamina	Enzimas Proteoliticas anti-inflama- torias.	/	Aspirina y Salicilato	Aminopirina y derivados.	Fenibutazona y derivados.	Acido mefena- mico.	Inometacina
Intolerancia diges- tiva menor (anorexia, acides gástrica).	++	—	/	+++	+	+++	++	+++
Efectos ulcerinoge- no, hemorragias in- testinales.	—	—	/	++	+	+++	++	+++
Efecto Hepatotóxico.	—	—	/	+	—	++	—	+
Efecto Nefrotóxico	—	—	/	+	+	++	+	+
Accidentes alergi- cos	+	+++	/	++	+	++	++	+
Tóxicidad sanguínea	—	—	/	—	+++	+++	+	+
Retensión hidrosa- lina, Hipertensión arterial	—	—	/	—	+	++	—	+
Acidosis	—	—	/	++	—	—	—	—
Neurotoxicidad	+	1 —	/	—	—	—	—	+++
Efectos hicoagulan- te, peligro de hemo- rragias (potencia- ción de anticuagu- lantes).	+	—	/	—	—	—	—	+++

ANTIBIOTICOS

## AMINOGLUCOSIDOS:

Gentamicina  
Kanamicina  
Tobramicina  
Estreptomina  
Neomicina

## CEFALOSPORINAS:

Cefalotina  
Cefaloridina  
Cefalexina  
Cefazolina

## MACROLIDOS:

Eritromicina  
Espiramicina  
Lincomicina  
Clindamicina

## PENICILINAS:

Penicilinas semisintéticas  
Penicilinas penicilinasas resistentes  
Meticilina  
Penicilinas penicilino resistentes y ácidos resistentes  
Ciclacilina

## ISOXAZOL:

Penicilinas  
Cloxacilina  
Dicloxacilina  
Oxacilina

PENICILINAS CON ACCION SOBRE GERMENES GRAMNEGATIVOS:

Ampicilina  
Carbencilina

POLIXIMINAS:

Poliximina B  
Poliximina E o Colistina

RIFAMICINAS:

Rifamida  
Rifampicina

TETRACICLINAS

Oxitetraciclina  
Doxiciclina

GRUPO HETEROGEHO (CON ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA SIMILAR)

Acido Fusídico  
Novoblocina  
Vancomicina

ANTIBIOTICOS NO AGRUPABLES:

Clorafenicol  
Anfotericina B  
Fosfomicina

AMINOGLUCOSIDOS:

Constituyen un grupo de sustancias de gran efectividad contra los gérmenes gram negativos y alguno contra el bacilo tuberculosos, con la característica común de toxicidad sobre el octavo par y sobre el riñón, lo que unido a su eliminación por vía urinaria hace necesaria una cuidadosa adaptación de la dosis:

AMINOGLUCOSIDOS USADOS EN LA ODONTOLOGIA: GENTAMICINA Y NEOMICINA.USOS ODONTOLÓGICOS:

GENTAMICINA: Es un valioso antibiótico para el tratamiento de las infecciones a Pseudomonas aeruginosa u otros gérmenes gram negativos resistentes a otros antibióticos, particularmente Proteus, - - Klebsiella, Enterobacter, E. Coli y Serratia. También para las infecciones a estafilococos resistentes a las penicilinas, las cefalosporinas, los macrólidos, las lincomicinas y los antibióticos de amplio espectro.

En Odontología, las infecciones a P. aeruginosa suelen presentarse a posteriori de quemaduras o como infecciones óseas secundarias.

OBSERVACIONES:

EFFECTOS SECUNDARIOS: Los efectos secundarios de la gentamicina -- incluyen náuseas, vómitos, cefalea, proteinuria pasajera, aumento de urea en sangre, aumento de transaminasas y fosfatasa alcalina -- en suero, y erupciones cutáneas maculares pasajeras. El crecimiento excesivo de candida puede observarse después de administrar la droga por la boca. El efecto secundario más importante y grave -- de la gentamicina es la ototoxicidad. Se presenta en el 2 por -- 100 de los pacientes que reciben el producto, y eso particularmente frecuente en los que sufren insuficiencia renal. Está afectada

selectivamente la rama vestibular, más que la porción coclear del octavo par craneal, aunque en ocasiones también hay pérdida de la función laberíntica puede ser bilateral, completa y permanente, o unilateral y parcial, y la función puede recuperarse lenta o rápidamente después de interrumpir el tratamiento. Aunque se han estudiado muy pocos casos, se ha señalado que la terapéutica combinada y gentamicina y cefalotina o cefaloridina produce insuficiencia renal aguda y necrosis tubular aguda. Todas las personas con insuficiencia renal más o menos intensa que son tratadas con gentamicina si es posible, han de someterse repetidamente a determinaciones de concentraciones plasmáticas de la droga, que no debe permitirse pasen de 10 a 12 mg/ml para reducir el mínimo el peligro de toxicidad.

#### NEOMICINA:

USOS ODONTOLÓGICOS: En Odontología está indicada solamente en la aplicación tópica, como tratamiento coadyuvante en las infecciones a gérmenes gram negativos o a los estafilococos.

OBSERVACIONES: El producto es eliminado rápidamente por el riñón.

La neomicina debe administrarse con muchísimo cuidado a los enfermos con insuficiencia renal, pues aunque se administre por la boca, tiende a acumularse en la circulación en cantidad tóxica. Quizá sea mejor prescindir de su empleo en este tipo de pacientes.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Pueden ocurrir reacciones de hipersensibilidad, primariamente erupción cutánea, aunque no son frecuentes cuando se administra la neomicina en forma tópica o por vía parenteral.

Los efectos tóxicos más importantes de la neomicina son la lesión renal y la sordera por la lesión del nervio. Aunque éstos efectos son más frecuentes cuando se administran dosis relativamente grandes del antibiótico, pueden ocurrir incluso con las dó-

sis comunes. La pérdida de la audición suele aparecer durante el tratamiento.

En los pacientes tratados con neomicina son muy comunes el -- sedimento urinario anormal y la azoemia. Los riesgos de ototoxi-- dad y nefrotoxicidad son mayores en las personas cuyo funcionamien-- to real está alterado. Otra reacción tóxica importante es la pará-- lisis respiratoria curariforme.

CEFALOSPORINAS:USOS ODONTOLÓGICOS Y CONTRAINDICACIONES:

Las cefalosporinas tienen indicaciones semejantes a las penicilinas, especialmente a la de la ampicilina. Son particularmente útiles en los casos de gérmenes resistentes a la penicilina por formación de penicilinasas.

También se los puede administrar a los pacientes sensibles -- a las penicilina con infecciones graves. En estos casos deberá com probarse previamente que no exista sensibilidad también a las cefalosporinas.

TOXICIDAD Y PRECAUCIONES:

Aproximadamente 5 por 100 de los pacientes que reciben cefalotina muestran fenómenos de hipersensibilidad: fiebre, eosinofilia, enfermedad del suero, erupción urticarial o morbiliforme y anafilaxina. Se ha observado neutropenia transitoria entre los días décimo vigésimo de tratamiento. Reacción de Coombs positiva directa se ha notado frecuentemente cuando se han dado grandes dosis (12 o más gramos por día), u otras cefalosporinas se administran, o cuando se dan dosis usuales en presencia de disfunción renal.

La cefalotina raramente produce lesión renal. Aunque se ha sugerido que ésta puede ser una reacción tóxica, más probablemente sea de origen alérgico, porque la lesión suele ser una nefritis intersticial.

La cefaloridina es nefrotóxica. La lesión renal causada por estas drogas se produce sobre todo cuando se administran 6 g. o más al día. El cuadro clínico que se desarrolla tiene todas las características de la necrosis tubular aguda. El mecanismo de la reacción es desconocido. Dosis elevada de cefaloridina originan una frecuen-

cia elevada de cilindros granulosos en la orina. La administración de probencid puede mejorar la nefrotoxicidad de la cefaloridina. - Otras reacciones adversas a estos antibióticos son: dolor, induración local, abscesos en el sitio de la inyección intramuscular de la cefalotina. La infusión intravenosa de cefalotina produce frecuentemente flebitis o tromboflebitis.

#### PREPARADOS DISPONIBLES:

CEFALEXINA: Ceporex, Cilecef, Keflex.

CEFALORIDINA: Ceporan

CEFALOTINA: Klefin lilly.

#### MACROLIDOS:

Comprenden un grupo que tiene de común un anillo lactona macrocíclico. Los macrolidos que se utilizan en odontología son: -- Eritromicina y con menor frecuencia la lincomicina.

#### USOS ODONTOLÓGICOS:

Los antibióticos de este grupo están indicados en Odontología especialmente para el tratamiento de infecciones provocadas por -- microorganismos gram positivos, particularmente en los casos en -- que, por razones de resistencia o alergia, la penicilina no deba -- usarse.

#### ERITROMICINA:

NIVELEX TOXICOS: Se han dado hasta 8 g intravenosos durante varios días sin que se presenten cuadros tóxicos.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Es muy poco tóxica. Dosis elevadas pueden presentar: náuseas, vómitos, meteorismo, distensión abdominal, -- calambres abdominales, heces acuosas. Entre las reacciones de --

hipersensibilidad están: fiebre, eosinofilia y erupción cutánea, - que pueden ocurrir aisladas o combinadas; desaparecen en cuanto se suspende el tratamiento. La reacción alérgica más impresionante es la hepatitis colestáticas, que parece producirse solamente con el estolato de eritromicina.

No se menciona daño al riñón.

### LINCOMICINA:

ACTIVIDAD: Gérmenes gram positivos principalmente estreptococos - (con excepción de estreptococos fecalis), estafilococos incluso -- penicilino productores y neumococos. Parece presentar especial -- facilidad para acumularse en el tejido óseo por lo que se recomienda en la osteomielitis.

NIVELES TOXICOS: Es muy poco tóxica.

SINDROME TOXICO: Trastornos gastrointestinales con la administración oral. A veces diarreas copiosas que continúan después de --- interrumpir la administración del fármaco.

OBSERVACIONES: En los enfermos con insuficiencia hepática la vida media se prolonga por lo que no es recomendable su empleo en estos enfermos. No debe emplearse tampoco durante el embarazo. Por vía oral conviene administrarlo lejos de las comidas.

No se han publicado observaciones de anomalías renales ni neurológicas.

### PENICILINA.

ACTIVIDAD: Muy activa contra los estreptococos, neumococos y estafilococos no formadores de penicilinas.

NIVELES TOXICOS: Por encima de 60,000,000 unidades pueden presentar se convulsiones.

SINDROME TOXICO: Reacciones de hipersensibilidad. Con grandes dosis, 25-80 millones intravenosos al día en enfermos con insuficiencia renal, se produce hiperirritabilidad neuromuscular mioclónica y convulsiones generalizadas.

#### DOSIS EN RELACION CON EL GRADO DE INSUFICIENCIA RENAL

En general la dosis media se puede conservar en todos los grados de insuficiencia renal debido a la poca toxicidad del preparado, no obstante en la insuficiencia renal avanzada no se emplearán las dosis masivas. Es aconsejable no pasar de dosis de 10,000,000/24 horas. Si el grado de insuficiencia renal es avanzado hay peligro de convulsiones.

#### OBSERVACIONES:

En los enfermos renales hay que tener en cuenta que un millón de unidades de penicilina G aporta 1,7 mEq de potasio y 4,5 mEq de sodio según sea potásica o sódica, por lo que existe el riesgo de agravar la hiperpotasemia que acompaña a la Insuficiencia Renal.

ISOXAZOL PENICILINAS:

## CLOXACILINA:

## ACTIVIDAD:

CONTRA LOS MISMOS GERMESES que la penicilina pero no es afectada por la penicilinasas.

Es 8 veces menos activa que la meticilina y de 2 a 4 veces -- menos activa que la penicilina contra los estafilococos no productores de penicilinasas.

## NIVELES TOXICOS:

Es muy poco tóxica.

## SINDROME TOXICO:

No se han descrito síndromes tóxicos.

## OBSERVACIONES:

La alimentación puede dificultar la absorción, por lo que es mejor administrarla lejos de las comidas.

DICLOXACILINA:

## ACTIVIDAD:

Su actividad sobre estafilococos incluidos los productores -- de penicilinasas es mayor que la oxacilina y cloxacilina, siendo -- también más activa contra estreptococos y neumococos.

## NIVELES TOXICOS:

Es muy poco tóxica.

**SINDROME TOXICO:**

Muy excepcionalmente náuseas y diarrea.

No se describe daño al riñón.

PENICILINAS CON ACCION SOBRE GERMESES GRAMNEGATIVOS:

Todas ellas actúan sobre los mismos gérmenes que las penicilinas y sobre algunos gram negativos. Son muy poco tóxicas y la mayoría son acidorresistentes. Las más usadas en la odontología son:

## AMPICILINA

Actividad:

Contra los mismos gérmenes que la penicilina; esencialmente- contra los estreptococos y neumococos. Al igual que la penicilina es destruida por la penicilinasasa por lo que los estafilococos productores de este fermento son también a la ampicilina.

Niveles Tóxicos.

Son muy elevados.

Síndrome Tóxico.

Es poco tóxica. A veces los enfermos presentan un rash cutáneo.

No se describen daños al riñón.

Observaciones:

Es ineficaz en infecciones urinarias con un clearance inferior a 5 ml/minuto. No parece tener acción tóxica sobre el riñón enfermo.

POLIXIMINAS:

Constituyen un grupo de antibióticos polipéptidos aislados - de diferentes cepas del bacilo polymyxa.

Dentro de este grupo la polimixina E o Colistina es la más usada en la odontología.

### POLIMIXINA O COLISTINA.

#### Actividad:

Muy activa contra el escherichia coli, Klebsiellae, aerobacter bordetella, salmonellas y shigellas y aeromonas aeruginosas. Esta también activa sobre las monillias candida.

#### Niveles tóxicos:

160 mcg/ml alcanzados en un paciente con un clearance de creatinina de 11 ml/m al cabo de 4 días con una dosis diaria de un millón de unidades intramusculares produjeron una parálisis flácida de las extremidades inferiores que tardó 3 meses en recuperarse.

La dosis máxima tolerada para individuos con buena función renal es de 5 mg/kg día.

#### Síndrome tóxico.

Parálisis flácidas, parestesias peribucales y de las extremidades, vértigos, mareos, ataxia, molestias gastrointestinales, vómitos, diarrea, exantema, coma y parada respiratoria, cosa a la que parecen ser más sensibles los pacientes urémicos. Se han descrito caídas bruscas y marcadas de los clearances de creatinina en individuos anteriormente sanos, de reposición lenta después de suspender el medicamento, invirtiendo a veces 4 semanas en recuperar los niveles anteriores. Se han observado con frecuencia casos de insuficiencia renal aguda por necrosis tubular.

TETRACICLINAS:

De una manera genérica se ha considerado contraindicado el empleo de las tetraciclina en enfermos con insuficiencia renal.

Las razones para ello han sido dos:

1.- El aumento del catabolismo con el correspondiente ascenso de cifras uréicas, pérdida de peso y con frecuencia síntomas digestivos de anorexia, náuseas, vómitos que comprometen la situación -- metabólica ya precaria en estos enfermos, repercutiendo a su vez -- sobre la función renal de una manera indirecta, de toxicidad so-- bre el riñón más acusada en los enfermos portadores de lesiones -- renales.

TETRACICLINA.

Actividad:

Activa frente a numerosos gérmenes gram positivos y una buena parte de los gram negativos, así como rickessias y grandes virus. Los gérmenes que se hacen resistente a esta tetraciclina -- suelen serlo para las demás.

Niveles tóxicos:

20 mg/ml.

Síndrome tóxico:

Náuseas y vómitos. Además del aumento del catabolismo ya -- mencionado ejerce una acción depresora de la función renal en los enfermos afectados de lesiones renales, depresión que no siempre es reversible. Puede producir fenómenos de fotosensibilización, fiebre alta y eosinofilia, alucinaciones y delirio.

En enfermas embarazadas con pielonefritis, la tetraciclina - en dosis que no tenía en cuenta la insuficiencia renal daba lugar a un cuadro de uremia, ictericia, acidosis, fenómenos digestivos- y shok.

#### EFECTOS ADVERSOS:

Puede dar lugar a la proliferación de la *Candida albicans* -- que provoca la moniliasis.

Las tetraciclinas pueden pigmentar tanto los dientes prima-- rios como a los permanentes cuando se administran, durante su de-- sarrollo, en dosis terapéuticas. Existen evidencias de que tam-- bién pueden provocar hipoplasias.

#### OBSERVACIONES:

Debe evitarse su empleo en enfermos con insuficiencia renal.

## ANESTESICOS LOCALES.

Los anestésicos locales son las drogas utilizadas con mayor frecuencia en la odontología. Su propósito principal es prevenir el dolor que se presenta durante los procedimientos dentales. Estas drogas producen pérdidas de la sensación y de la actividad motora cuando aplican en un área del cuerpo adyacente a los nervios que controlan dichas funciones.

### TOXICIDAD:

Los anestésicos locales en la forma que se usan en la odontología son drogas notoriamente seguras. Sin embargo, los efectos colaterales en ocasiones son graves. Los efectos colaterales se pueden atribuir al anestésico local mismo o al vasoconstrictor que en ocasiones se utiliza.

El anestésico local produce estimulación del sistema nervioso central (SNC) si se absorbe una cantidad considerable del mismo en el sitio de la inyección. Se puede presentar excitación y temblores que causan convulsiones si el nivel sanguíneo es suficientemente alto. La excesiva estimulación del SNC va seguida por depresión respiratoria y cardiovascular, así como pérdida de la conciencia. (La lidocaína es probable que cause depresión del sistema nervioso central no precedida por estimulación). Debemos mencionar que la lidocaína y sus derivados son vasodilatadores lo que produce una hipotensión, y los efectos generales debido a los vasoconstrictores que se utilizan en los anestésicos locales con el fin de prolongar su acción (epinefrina, Noradrenalina etc.), incluyen ansiedad, excitación, dolor de cabeza, mareos, taquicardia, dolor en el pecho, hipertensión y trastornos gastrointestinales.

Los efectos generales se deben principalmente a una sobredosis al aplicar la inyección en un vaso sanguíneo.

Las reacciones alérgicas ocurren rara vez y consisten principalmente en dermatitis, ataques asmáticos y reacciones anafilácticas intensas.

### EFFECTOS NEFROTOXICOS:

No se reportan daño al riñón, ya que la mayoría de los anestésicos se sintetizan en el hígado. Lo que debemos evitar ante pacientes con insuficiencia renal crónica, es la utilización de vasoconstrictores en los anestésicos locales ya que pueden agravar su hipertensión.

### 5.3 MEDICAMENTOS ALTERNATIVOS PARA EL ODONTOLOGO EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

#### INTRODUCCION:

Habiéndose evidenciado una insuficiencia renal crónica, la urgencia (dolor, infección, edema) requiere de nuestra parte una terapéutica o una actitud inmediata. ¿Que podemos hacer?

En algunos casos, sencillas manipulaciones bastan para aliviar al paciente sin hacerle correr riesgos: apertura de la cavidad -- pulpar desconggestionando la pulpa o drenando un absceso periapical, cementar una corona prefabricada para obtener una sobreoclusión, etc.

Los medicamentos que podemos utilizar son los siguientes:

#### ANTIINFLAMATORIOS:

Utilizar los no esteroides durante un período corto (2-3 días).

#### ANTIALGICOS BANALES.

urante un tiempo no prolongado.

### TRANQUILIZANTES.

Las psologías utilizadas para los antiinflamatorios, antiálgicos y tranquilizantes, estarán disminuídas en la mitad con respecto a las psologías habituales.

### ANESTESICOS LOCALES:

Utilizar moderadamente los productos conteniendo vasoconstrictor (evitar la adrenalina).

### ANTIBIOTICOS:

A continuación daremos la dosis de los antibióticos dependiendo del grado de la Insuficiencia Renal.

## CUADRO RESUMEN DE DOSIFICACION DE ANTIBIOTICOS

GRADO DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	I	II	III	IV	V	HEMODIALISIS	DIALISIS PERITONEAL	
CLEARANCE DE CREATININA	110-70	70-50	50-30	30-15	15-5	5-0		
A. FUCIDICO	NO VARIAN LAS DOSIS POR INSUFICIENCIA RENAL NI POR LAS DIALISIS							
A. NALIDIXICO	NO VARIAN LAS DOSIS POR INSUFICIENCIA RENAL NI POR LAS DIALISIS							
A. PARAMINOSALICILICO (PAS)	12 gr / dia	12 gr / dia	12 gr / dia	5 gr / dia	5 gr / dia	2 gr / dia	2 gr después de 8 h	
AMPICILINA	NO VARIAN LAS DOSIS			250 mg / 4 h	250 mg / 6 h	250 mg / 8 h	250 mg final dialisis	NO VARIAN LAS DOSIS
ANFOTERICINA B	NO VARIAN LAS DOSIS			0.5 mg / Kg / dia	0.5 mg / Kg / dia	0.5 mg / Kg / dia	NO VARIAN LAS DOSIS	
CARBENICILINA	1 gr / 4h D 12 4gr 1 gr / 1h.	1 gr / 4h D 12 gr 1 gr / 2h.	1 gr / 6h D 12 gr 1 gr / 2h.	1 gr / 8h D 12 gr 1 gr / 6 h.	1 gr / 12 h D 12 gr 1 gr / 8h.	1 gr / dia 1 gr / 8 12 h.	1 gr / 4h DURANTE 2 gr / 4 h DIALISIS	1 gr / 8h DURANTE 2 gr / 8h DIALISIS
CEFALEXINA	NO VARIAN LAS DOSIS	1000 mg / 12h 1600 mg / 8 h	D 1 1000 250 / 12 h D 1 1000 250 / 12 h	D 1 500 250 / 12h D 1 500 250 / 12h	D 1 500 250 / 24 h D 1 500 250 / 12h	D 1 500 250 / 48 h D 1 500 250 / 24h	500 mg al final de cada dialisis	500 mg al final de cada dialisis
CEFALORIDINA	NO VARIAN LAS DOSIS	1 gr / 8h	1 gr / 12 h.	NO DEBE UTILIZARSE CON ESTOS CLEARANCES		1 gr / 74 h 1 gr / 12 h.	REPETIR LAS DOSIS CADA 4 h.	REPETIR LAS DOSIS CADA 6 h.
CEFALOTINA	NO VARIAN LAS DOSIS				1 gr / 8h	1 gr / 10h.	NO VARIAN LAS DOSIS	
CEFAZOLINA	NO VARIAN LAS DOSIS	500 mg / 12 h.	250 mg / 12 h.	100 mg / 12 h.	50 mg / 12 h.	100 mg / 24 h.		
CLINDAMICINA	NO VARIAN LAS DOSIS				150 mg / 8 h.	150 mg / 10 h.	NO VARIAN LAS DOSIS	
CLORAFENICOL	NO DEBE EMPLEARSE EN LOS ENFERMOS DE INSUFICIENCIA RENAL							
COLISTINA	NO DEBE EMPLEARSE MIENTRAS HAYA FUNCION RENAL SALVO CASOS ESPECIALES	50 mg / dia	25 mg / dia	25 mg / 2 días	25 mg / 3 días	25 mg / 3 días	25 mg / Kg FIN DIALISIS 2 VECES SEMANA 15 mg / Kg FIN DIALISIS 3 VECES SEMANA	NO VARIAN LAS DOSIS
DOXICICLINA	NO VARIAN LAS DOSIS POR INSUFICIENCIA RENAL NI POR LAS DIALISIS							
ERITROMICINA	NO VARIAN LAS DOSIS POR INSUFICIENCIA RENAL NI POR LAS DIALISIS							
ESTREPTOMICINA	NO VARIAN LAS DOSIS			D 1 1 gr. 0.5 gr / 3 dias	D 1 0.5 gr. 0.5 gr / 3 dias	D 1 0.5 gr. 0.25 gr / 5 dias	ALGUNOS NO MODIFICAN LAS DOSIS OTROS RECOMIENDAN 10 mg / l Kg AL FINAL DE LA DIALISIS	
FOSFOCINA	NO VARIAN LAS DOSIS			1 gr / 8 h	1 gr / 12 h.	1 gr / 24 h.	MISMAS DOSIS DEL SUJETO NORMAL	
GENTAMICINA	D 1 1mg / Kg 1 mg / Kg / 12 h	D 1 1mg / Kg 1 mg / Kg / 12h	D 1 1mg / Kg 1 mg / Kg / 12h	D 1 1mg / Kg 0.5 mg / Kg / 24h	D 1 1mg / Kg 0.5 mg / Kg / 24h	D 1 1mg / Kg 0.5 mg / Kg / 48h	1 mg / Kg fin de dialisis	50 mg / 12 h después de dialisis
ISONIACIDA	NO VARIAN LAS DOSIS			3 mg / Kg.	25 mg / Kg.	25 mg / Kg.	5 mg / Kg. al final de la dialisis.	
KANAMICINA	NO VARIAN LAS DOSIS	0.5 gr / dia	0.5 gr / dia	0.5 gr / 1.5 dia	0.5 gr / 2 dias	0.5 gr / 3 dias	0.5 mg AL PRINCIPIO DE LA DIALISIS EN CASO DE 2 POR SEMANA SI ES 3 VECES POR SEMANA VASÍ TERCERO	AÑADIR 15 a 20 mg POR LITRO AL LIQUIDO DE DIALISIS
LINCOMICINA	NO VARIAN LAS DOSIS			500 mg / 8h	500 mg / 10h	500 mg / 12h.	NO VARIAN LAS DOSIS	
NEOMICINA	NO DEBE EMPLEARSE EN LOS ENFERMOS DE INSUFICIENCIA RENAL							
NITROFURANTOINA	NO DEBE EMPLEARSE EN LOS ENFERMOS DE INSUFICIENCIA RENAL							
NOVOBIOCINA	NO VARIAN LAS DOSIS POR INSUFICIENCIA RENAL NI POR LAS DIALISIS							
PENICILINA	POCA VARIACION UNICAMENTE NO PASAR DE 10 000 000/24 h. y DISTANCIAR LAS DOSIS A 6 U 8 HORAS							
PENICILINA SINTETICA (METAMPICILINA, OXACICILINA, CLOSACILINA, ECT)	NO VARIAN LAS DOSIS		500 mg / 8h.	500 mg / 8h.	500 mg / 16 h.	500 mg / 24 h.	NO VARIAN LAS DOSIS	
POLIMIXINA	NO SE USA							
POLIMIXINA	VER COLISTINA							
RIFAMPICINA	NO VARIAN LAS DOSIS POR INSUFICIENCIA RENAL NI POR LAS DIALISIS							
TETRACICLINAS	NO DEBE EMPLEARSE EN LOS ENFERMOS DE INSUFICIENCIA RENAL							
TORRAMICINA	NO VARIAN LAS DOSIS	D 1 1mg / Kg 50 mg / 8h.	D 1 1mg / Kg 50 mg / 12h.	D 1 1mg / Kg 25 mg / 8h.	D 1 1mg / Kg 25 mg / 12h.	D 1 1mg / Kg 15 mg / 24h.	1mg / Kg al final de la dialisis	NO VARIAN LAS DOSIS
VANCOMICINA	NO VARIAN LAS DOSIS		D 1 0.5 gr. INTRAVENOSO REPETIDO 0.25 gr. A LOS 9 DIAS				NO VARIAN LAS DOSIS	

#### 5.4 MANEJOS GENERALES EN EL CONSULTORIO DENTAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Todos los pacientes insuficientes renales crónicos dializados o no, en espera o no de trasplante, son sujetos lábiles, que a menudo toman numerosos medicamentos (antihipertensivos, diuréticos, anticoagulantes), a veces politransfucionados para colocarles fístulas arteriovenosas o shunts, y pocos resistentes frente a infecciones de cualquier origen.

Los problemas a resolver cuando el sujeto es visto de urgencia, son esencialmente de dos tipos: prevenir y controlar las posibles bacteremias de origen dentario y para este fin utilizar aquellos medicamentos los menos tóxicos posibles para el riñón y que sean de eliminación hepática, para evitar el riesgo de sobrecarga de las funciones renales que están muy disminuidas o anuladas. Cuando no se trata de urgencias, importa tomar contacto con el nefrólogo, con el fin de establecer un plan de tratamiento en las mejores condiciones posibles.

El examen endo-bucal cuidadoso y preciso, es esencial en estos sujetos:

Todo foco infeccioso debe ser erradicado: raíces, dientes infectados, granulomas, quistes, dientes incluidos o submucosos, bolsas paradontales, tartrectomía. Debemos poner de relieve que en estos pacientes hemos comprobado que existe una hiper cementosis dentaria y una hipomineralización del hueso alveolar, a pesar del cual queda muy adherido al diente, lo que entraña riesgo de fractura en el momento de la extracción.

-Los tratamientos endodónticos deberán ser perfectamente ejecutados. Esto es más difícil ya que la cámara pulpar muchas veces es inexistente y la entrada en los conductos radiculares está reducida por la formación de dentina secundaria. Esta hiper mineralización paradójica demuestra una vez más que el diente está excluido del pool cálcico.

Las prótesis fijas o removibles serán no traumatizantes.

Las manipulaciones requeridas deben ser efectuadas en un período lo más breve posible, pues es indispensable colocar estos sujetos bajo protección antibiótica preventiva adecuada. En los casos dializados, es indispensable una preparación inicial del paciente por el nefrólogo cuando una actuación quirúrgica dental está indicada, para reducir el riesgo de hemorragias. Estos sujetos están sometidos a sesiones de riñón artificial dos o tres veces por semana. Las hemodialis se realizan, sea bajo heparinoterapia general o bajo heparinización regional; la heparina introducida en la entrada del circuito extracorporal es neutralizada por sulfato de protamina a la salida del circuito. Es pues necesario, pedir al nefrólogo una hiperinización regional en la sesión de diálisis que preceda a la intervención, con el fin de evitar una heparinemia residual. Además, muchos de estos pacientes están bajo antivitamina-K a fuertes dosis, con el fin de conseguir marcadas hipocoagulabilidad para prevenir trombosis de su fístula o shunt arterio-venoso. El tratamiento médico deberá pues orientarse a disminuir estos anticoagulantes y a veces incluso dar vitamina K, para permitir la intervención quirúrgica.

Por último, no olvidar que si bien los antibióticos u otros medicamentos administrados entre las sesiones de diálisis son eliminados muy lentamente, la depuración artificial los eliminará con rapidez; será pues necesario administrarlos al final de la sesión de hemodiálisis, para obtener una tasa plasmática eficaz.

Finalmente debemos destacar que los enfermos con politransfusiones, con frecuencia son portadores de antígeno Australia, virus responsable de la hepatitis de inoculación. El odonto-estomatólogo deberá pues tomar todas las precauciones necesarias para evitar producirse heridas y advertir a sus ayudantes, particularmente teniendo en cuenta que la saliva es capaz de transmitir el virus. Se

Se recomienda guantes quirúrgicos.

#### CASOS DE TRASPLANTES RENALES.:

Como las funciones renales quedan restablecidas de manera más o menos satisfactorias, el problema específico en este tipo de paciente es la infección, ya que el tratamiento inmunodepresor y la córticoterapia predisponen al sujeto a la agresión microbiana. Por esta razón toda la intervención quirúrgica será precedida de antibioterapia preventiva desde dos días antes, seguida durante ocho días después. Lo mismo se efectuará para tratamientos edodónticos tartrectomías, tallados para prótesis fijas, etc., con el fin de evitar una posible bacteremia. En estos casos la terapéutica anti biótica será instaurada dos días antes y podrá ser suspendida tres días después, por ser menor el riesgo de infección.

Pueden también prescribirse enjuagues con micostatina, antes y después del tratamiento, ya que estos pacientes son muy susceptibles a las infecciones fúngicas (candidosis).

## MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL(incluyendo cuidados en la emergencia dental)

### Insuficiencia renal Crónica:

Evitar el tratamiento dental del paciente si el nivel de creatinina sérica es mayor que 1.5 ml/100.

Pretratamiento= Realización de examen de discracias sanguíneas, cerrar el control de presión de sangre, atención meticulosa para una buena técnica quirúrgica, evitar las drogas metabolizadas por el riñón o drogas nefrotóxicas.

Manejo agresivo de infecciones orofaciales.

Hospitalización que podría ser considerada para infecciones severas o procedimientos mayores.

### HEMODIALISIS:

Mismas recomendaciones que la Insuficiencia renal Crónica, más antibiótico profiláctico para todo trabajo dental, y así prevenir endocarditis bacteriana, cuidado dental en los días de diálisis (especialmente durante las primeras 4 horas después de la diálisis).

Examen de Ag Ab solo antes del tratamiento.

Hospitalización que puede ser considerada para infecciones severas o procedimientos mayores.

### TRASPLANTE RENAL:

Mismas recomendaciones que la Insuficiencia Renal Crónica., Mas suplemento de corticosteroides, pueden ser considerados antibióticos profilácticos. Para prevenir infecciones orales en pacientes con cirugía (por ejemplo, en extracciones).

Hospitalización puede ser considerada para infecciones severas o procedimientos mayores.

## BIBLIOGRAFIA:

- 3 -Bazerque P. "FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA" Edit. Mundi, Buenos Aires 1976. Pág. 365-420
- Ciancio G, S. Bourgault C. "FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS" Edit. Manual Moderno, S.A. de C.V. México 1983 Pág. 365-420
- Goodman S, Louis A, Gilman A., "BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA" 5ª Edición, Edit. Interamericana. Barcelona 1980. Pág. 678-719.
- 17 -Lewis SM. "Drug THERAPY IN RENAL FAILURE" Nurs. Clin. Nort Am 1981
- 20 -Reidenberg M. "ACCION DE LAS DROGAS SOBRE LA FUNCION RENAL" Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina 1973, Pág. 15-40, 40-100
- 18 -Dr. Molina M. J. L. "FARMACOLOGIA (PRIMERA Y SEGUNDA PARTE)" Práctica Odontológica, Vol. 3, Núm. 6 Dic. 1982 y Vol. 4 Núm. 1 1983
- 23 -Dr. Rotellar "INSUFICIENCIA RENAL CRONICA" 1ª Edic, Tomo I Edit. Científico Médicas, Caracas 1976 Pág. 174
- 24 - Dr. Rotellar "MODIFICACION DE LA DOSIS TERAPEUTICA EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA". Edit. Científico-Médica, 1ª Edic. Pág. 27-47, 78, Barcelona España.

CAPITULO VI

REVISION DE CASOS CLINICOS

## INVESTIGACION

### INTRODUCCION

Como sabemos las características a nivel oral de la Insuficiencia Renal Crónica, no son bien conocidas; existe poca bibliografía que nos hable de ello. Por ésto realizamos una investigación para evaluar los cambios bucales en enfermos renales no urémicos, en enfermos urémicos antes y durante la hemodialisis y, en pacientes trasplantados, y los comparamos con una población control para que nuestros resultados fueran más precisos.

### MATERIAL Y METODOS.

#### Selección de Pacientes.

Todos los enfermos de los grupos I al IV fueron tomados en forma consecutiva, de la población de pacientes del Servicio de Nefrología, Unidad de Hemodialisis y Trasplante Renal, del Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS en la Ciudad de México.

Los sujetos sanos, grupo V o grupo control fueron examinados en la Clínica Dental Novedades, Sucursal Santa Cruz Meyehualco ubicada en la Calz. Ermita Iztapalapa No. 1609 en la Colonia del mismo nombre (Santa Cruz Meyehualco) en la Ciudad de México. Los criterios de selección fueron los siguientes:

#### Grupo I

Formado por 5 pacientes adultos, de ambos sexos, con Insuficiencia Renal Crónica moderada, que no han requerido hemodialisis para su manejo y que fueron admitidos al Servicio de Nefrología en forma consecutiva.

Grupo II

Formado por 10 pacientes adultos de ambos sexos, con Insuficiencia Renal Crónica avanzada, para la cual requieren hemodiálisis. Fueron estudiados en forma consecutiva al asistir a la Unidad de Hemodiálisis.

Grupo III

Formado por 10 pacientes adultos de ambos sexos, con trasplante renal de más de 4 meses con funcionamiento adecuado y sin reacción de rechazo, que asistieron en forma consecutiva a la consulta externa del Servicio de Nefrología.

Grupo IV

Formado por 5 pacientes adultos de ambos sexos, con enfermedad renal pero sin insuficiencia, hospitalizados en forma consecutiva en el Servicio de Nefrología.

Grupo V

Control formado por 20 adultos sanos de ambos sexos, sin antecedentes de enfermedad renal, examinados en forma consecutiva en la consulta de la Clínica Dental Novedades, Sucursal Santa Cruz -- Meyehualco, en la Ciudad de México.

Todos los enfermos eran manejados desde el punto de vista médico por el Servicio de Nefrología y estaban caracterizados en cuanto al diagnóstico de la enfermedad principal por biopsia renal. A todos ellos se les practicaron pruebas de función renal y medición de elementos químicos de la sangre, con frecuencia variable de acuerdo al procedimiento terapéutico al que estaban sometidos.

Los pacientes de los grupos I y IV fueron examinados durante -

su hospitalización para procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Los pacientes del grupo II fueron examinados inmediatamente antes o después de uno de sus tratamientos de hemodialisis. Los pacientes del Grupo III fueron examinados durante una de sus visitas regulares a la consulta externa del Hospital, y los pacientes del grupo V, como ya se mencionó, fueron examinados en la consulta externa dental.

A todos los enfermos se les hizo una exploración odontológica usando los siguientes índices:

#### IHOS.-

Índice de Higiene Oral Simplificado (de Silnes y Loe simplificado).

Este índice se usa para medir severidad y cantidad de placa bacteriana acumulada. Se examinan 6 dientes: incisivo central superior derecho (II según el odontograma de la Federación Dental Internacional), primer molar superior derecho (No. 16), primer molar superior izquierdo (No. 26), incisivo central inferior derecho (No. 31), primer molar inferior derecho (No. 46), y primer molar inferior izquierdo (No. 36), se revisan por las caras vestibulares en los dientes superiores y por lingual en los inferiores. Cada diente llevará un número de acuerdo al criterio siguiente:

- 0 - No placa en el diente.
- 1 - Delgada capa de placa adherida a la encía libre y área cervical del diente (placa en el tercio cervical).
- 2 - Presencia de placa de depósito en los tercios cervicales y medio del diente.
- 3 - Abundante capa de depósitos de placa bacteriana más allá del tercio medio (abarcando el tercio oclusal).

Los números obtenidos en cada diente se promedian dando como resultado el Índice de Higiene Oral del Paciente.

Ig= Índice gingival de Los y Silness.

Es un sistema para cuantificar severidad y localización de -- enfermedad gingival; se hace revisando cada diente siguiendo el cri-- terio de:

- 0 - Encía normal.
- 1 - Ligera inflamación, ligero edema, ligero cambio de coloración, no hay sangrado a la paradontometría.
- 2 - Moderada inflamación, encía roja y un poco brillante, san-- grado a la paradontometría.
- 3 - Inflamación severa, rojo intenso y mucho edema, tendencia al sangrado espontáneo y abundante.

Ipa= Índice Parodontal de Ramfjord.

Este índice se basa en el exámen de 6 dientes: incisivo cen-- tral superior izquierdo, primer premolar superior izquierdo, primer molar superior derecho, incisivo central inferior izquierdo, primer premolar inferior derecho, primer molar inferior izquierdo, y la - exploración se califica de la siguiente manera:

- 0 - El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la - - inserción epitelial 0 mm.
- 1 - El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la - - inserción epitelial 1 mm.
- 2 - El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la - - inserción epitelial 2 mm.
- 3 - El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la - - inserción epitelial 3 mm.
- 4 - El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la - - inserción epitelial 4 mm.
- 5 - El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la - - inserción epitelial 5 o 6 mm.
- 6 - El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la - -

inserción epitelial a más de 6 mm.

Se saca el promedio de los seis dientes examinados.

Caries N= En este índice se anotó el número de caries existentes.

Caries P= La profundidad de la caries se calificó de la siguiente manera:

- 1 - caries incipiente.
- 2 - caries moderada o profundidad media.
- 3 - caries avanzada o profunda.

Tdd= Trastorno de desarrollo dental (en cuanto al tamaño, forma, número y estructura de los dientes). Se anotará la patología - que se encuentre: macrodoncia, microdoncia, fusión, desin dens. - anodoncia, supernumerarios, hipoplasia, etc., y el número de dientes afectados por paciente.

#### RESULTADOS:

El grupo 1 (Tabla 1) estaba constituido por 2 pacientes mujeres y 3 hombres de 43 a 57 años promedio de 50,8. Dos enfermos -- con insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis y - tres enfermos con pielonefritis, con duración de 6 meses a 3 años, con urea de 49 a 155 mg/100 cc y creatinina de 3.2 a 20 mg/100 cc. Cuatro pacientes tenían calcio bajo y cuatro tenían fosforo alto.

La exploración bucal mostró (tabla 2) un IHOS que fué de 3 - en 3 enfermos y 2 en 2 con media de 2.6. El Ig fué de 3 en 4 casos y 2 en el restante con media de 2.8. El Ipa fué de 5 en 3 pacientes y 6 en 2, con media de 5,4. El número de caries fué de - 0 en 3 enfermos, 2 en uno, con media de 1.4, y la profundidad de - la caries fué de 2 y 3 respectivamente con media de 1.2. Como --

hallazgo clínico vale la pena subrayar el discreto aliento cetónico en algunos pacientes, el índice de caries bajo con altos índices - parodontal y gingival y la gran cantidad de placa.

Este grupo tiene inflamación severa, con sangrado espontáneo, - movilidad de piezas dentarias. No encontramos ningún trastorno de desarrollo dental en este grupo.

Los pacientes de este grupo recibían con dosis variables los - siguientes medicamentos: furosemide como diurético, alfa-metil-do - pa, como antihipertensivo, complejo B para prevenir neuropatías - periféricas, vitamina C, ácido fólico y fumarato ferroso para evi - tar depleción de estos factores y reducir la anemia, agente anabó - lico, calcio oral y vitamina D para compensar el hipoparatiroidis - mo secundario.

El grupo II, tabla 3, consistió en 5 pacientes del sexo feme - nino y 5 del sexo masculino, con edades variables de 17 a 52 años con promedio de 34.4. La duración de la hemodialisis varió de 1 a 10 meses y los valores de urea oscilaban entre 91 y 276 mg por 100, la creatinina sérica variaba de 9.3 a 25 mg. por 100. Todos los - pacientes menos 2, tenían calcio sérico bajo y el fósforo sangui - neo alto.

En la tabla 4 se aprecian los índices bucales. El IHOS fué de 1 en un paciente, de 2 en 5, y de 3 en 4, la media del grupo fué - de 2.3. El Ig fué de 0 en todos los pacientes excepto uno que te - nía gingivitis marginal, el promedio fué de 0.1.

El Ipa fué de 1 en un paciente, 2 en 2, 3 en uno, 4 en uno, 5 en 4, 6 en uno, con promedio de 3.8.

El número de caries fué de 0 en 3 pacientes, 2 en un paciente, 4 en 3, 5 en 2 y 6 en uno, con media de 3.0 para el grupo.

La profundidad de la caries fué de 0 en 3, uno en 5, 2 en 2, - con media de 3.9.

En este grupo no se encontró trastorno de desarrollo dental.

Es de hacer notar como hallazgo clínico la presencia de aliento cetónico en todos los pacientes, y la palidez de los tejidos - blandos, gran cantidad de placa bacteriana con ausencia total de -- reacción inflamatoria gingival pero con destrucción paradontal.

La frecuencia de hemodialisis era de 2.5 veces a la semana durante 6 horas, y los pacientes recibían con dosis variables los mismos medicamentos del grupo I.

El grupo III, tabla 5, estuvo formado por 5 pacientes del sexo masculino y 5 pacientes del sexo femenino, cuyas edades variaron de 17 a 49 años. La duración del trasplante renal iba de 4 meses a 14 años con un promedio de 2,5 años. La depuración de creatinina - de riñón transplantado era arriba de 85 ml./min y la creatinina sérica era normal en todos los pacientes.

En la tabla 6, se ven los índices examinados bucalmente.

El IHOS fué de 1 en siete pacientes y de 2 en 2 pacientes y - solamente uno tuvo índice de 3. La media del grupo fué de 1.4.

El Ig fué de 0 en un paciente, de 1 en 7 pacientes, 2 en uno - y 3 en uno, con valor medio de 1.2.

El Ipa fué de 1 en 2 pacientes, 2 en un paciente, 3 en 3, 4 -- en uno y 5 en 3, con una media de 3.2 para el grupo.

El número de caries fué de 0 en 5 pacientes, 1 en 2 pacientes, 5 en 2 pacientes y 8 en uno con un valor medio de 2.0.

La profundidad de caries fué de 0 en 3 pacientes, 1 en 2, 2 en 2 y 3 en uno, con promedio de 0.9.

En este grupo tampoco encontramos alteraciones de desarrollo dental.

La paciente número III-8 cursaba el 4º mes de embarazo, y la exploración bucal reveló los cambios habituales del embarazo, con aumento de IHOS y gingivitis que se consideraban normales.

Es de hacer notar como hallazgo clínico, la presencia de ulceraciones periorales profundas, y de cicatrización tórpida en 4 pacientes.

Todos los pacientes de este grupo recibían azatioprina con dosis variables entre 50 y 200 mg. por día como inmunosupresor. También todos los pacientes de este grupo recibían prednisona a dosis variables; y además, eran tratados con colutorios de nistatina para evitar proliferación de candida albicans (hongo oportunista muy frecuente en pacientes hospitalizados e inmunosuprimidos).

El grupo IV, tabla 7, estaba formado por 2 hombres y 3 mujeres, con edades de 26 a 49 años y con diagnóstico de hipertensión arterial en estudio, 2 de ellos, y lupus eritomatoso, pielonefritis e infección de vías urinarias, cada uno.

Todos ellos con función renal normal excepto uno con retención nitrogenada incipiente y todos con calcio y fósforo sérico normal.

En la exploración bucal, tabla 8, se encontró un IHOS de 2 en 4 enfermos y 3 en el restante con media 2.2.

El IG fué de 2 en 2 pacientes y 3 en 3 con media de 2.6.

El IPa fué de 1 en un enfermo, 3 en uno y 5 en 3 con media de 3.8.

El número de caries fué de 0 en 2 pacientes, 1 en uno, 3 en uno y 5 en 3 con media de 1.8; la profundidad fué de 0 en 2 enfermos y de 1 en uno, 2 en uno y 3 en uno, con media de 1.2.

En este grupo, como en los anteriores, no encontramos trastornos de desarrollo dental.

La impresión clínica fué de que se trataba de pacientes normales.

El grupo V, de Control, estuvo compuesto por 11 hombres y 9 mujeres con edades que variaron de 18 a 55 años con promedio de 30.6. Todos ellos negaron antecedentes de enfermedad renal previa y para los propósitos de este estudio eran personas sanas sin problema sistémico.

La tabla 9 muestra los hallazgos de la exploración bucal: el IHS fué de 0 en 5 pacientes, 2 en 3, y 3 en uno, con media de 1.25.

El Ig fué de 0 en 5 pacientes, 1 en 6 pacientes, 2 en 6 pacientes, 4 en 3 pacientes, 5 en 2 pacientes y 6 en un paciente, con media de 2.9.

Número de caries fué de 2 en 4 pacientes, 3 en 4 pacientes, 4 en un paciente, 5 en 5 pacientes, 6 en 3 pacientes, 7 en 2 pacientes, 8 en un paciente, 9 en un paciente y 10 en un paciente; con media de 4.8.

La profundidad de la caries fué de 1 en 4 pacientes, 2 en 12 pacientes y 3 en 4 pacientes, con media de 2.

Tampoco en este grupo se encontraron trastornos de desarrollo dental.

## DISCUSION:

El propósito de este trabajo fué estudiar las manifestaciones orales, dividiendo el material de pacientes estudiados en: pacientes renales con función normal, pacientes renales con insuficiencia moderada, pacientes renales con insuficiencia avanzada y en hemodialisis, y pacientes con trasplante renal funcionante, comparándolos con un grupo de sujetos sin antecedentes de enfermedad renal.

El grupo control, grupo V, puede considerarse normal ya que fué estudiado en la Clínica Dental Novedades (Sucursal Santa Cruz-Meyhualco) a la cual el paciente acude para atención dental por alguna molestia específica en el 60% de las veces y a revisión profiláctica en el 40%. El nivel económico y educativo es comparable. Los pacientes en el grupo trasplantado requieren consulta de odontología constante, los pacientes en hemodialisis y los que tienen insuficiencia renal crónica moderada, también asisten en forma regular a Odontología, aunque posiblemente por su mal estado no practiquen la higiene recomendada.

Todos los pacientes de los grupos I, II, III, IV, son controlados en el hospital y la mayoría de ellos son sujetos de hospitalizaciones frecuentes, en el curso de las cuales se les somete al régimen de la higiene rutinaria.

Por lo anterior se consideran grupos comparables en lo que a este estudio se refiere.

El grupo con insuficiencia renal crónica estaba formado por 5 pacientes en quienes las manifestaciones del déficit de función renal se había hecho evidente entre los seis meses y tres años antes del estudio. La severidad de la insuficiencia renal crónica puede calificarse de moderadamente avanzada, todos ellos con crea

tininas elevadas y con alteraciones francas en el metabolismo de - de calcio y fósforo.

Desde el punto de vista bucal, se puede caracterizar a este - grupo con: placa bacteriana abundante y en ocasiones moderada, con inflamación gingival muy severa, difusa, sangrado espontáneo y abundante, encía roja y edematosa.

El tejido parodontal se encuentra alterado, con bolsas parodon- tales mayores de 5-6 mm., bolsas infraósas y destrucción marcada de crestas alveolares y aliento cetónico.

Llamó la atención el bajo índice de caries y la poca profundi- dad de ellas, los índices de estos dos factores se encontraron los más bajos de todos los grupos estudiados (tabla 10).

Los índices gingivales y parodontales son los que se espera- ban en presencia de la magnitud de la placa bacteriana; sin embar- go, no se encuentra inflamación crónica, como sería de esperarse - en individuos adultos con placa constante y destrucción parodontal severa. Estos pacientes tienen una reacción inflamatoria muy opu- da e intensa y el índice de caries es bajo en proporción a la pla- ca bacteriana.

Se desconocen las características de la saliva en los pacien- tes urémicos y por lo tanto, la influencia que puedan tener el pH y las encías silícicas como causa de patología bucal. Estos pacien- tes reciben suspensiones de aluminio y magnesio por la vía oral, - que son muy alcalinas; por lo tanto, podrían influir en la flora- bacteriana y en el tipo de reacción inflamatoria.

Tanto en este como en los demás grupos de pacientes estudia- dos, no se encontraron trastornos del desarrollo dental, debido a - que no encontramos pacientes infantiles en los cuales los dientes-

permanentes estuvieran en desarrollo.

El grupo de pacientes en hemodialisis está formado por 10 pacientes que habían padecido insuficiencia renal crónica por tiempos hasta de 12 años y que se encontraban en hemodialisis por períodos que variaban de 1-10 meses en espera de un donador adecuado para trasplante renal. Las manifestaciones bioquímicas de la insuficiencia renal crónica se mantenía bajo control adecuado pero persistía retención de elementos nitrogenados con hipocalcemia e hiperfosfatemia. Estos pacientes no tienen acidosis metabólica (o si la tienen es muy discreta), ya que se compensa con la hemodialisis.

Este grupo presentó gran cantidad de placa bacteriana con bolsas parodontales de 4 a 6 mm. como promedio, destrucción moderada de crestas alveolares, aliento cetónico. A pesar de lo anterior, llamó la atención la ausencia total de inflamación gingival cuya explicación debe residir en la depresión del aparato inmunológico de los pacientes urémicos sujetos a hemodialisis, como ya se mencionó previamente.

El índice de caries y su profundidad es bastante menor de lo esperado en presencia de esa placa bacteriana y la explicación no es evidente en el momento actual.

El grupo de enfermos con trasplante renal está formado por 10 pacientes en quienes el trasplante renal ha tenido éxito funcional desde 4 meses hasta 14 años. Ninguno de estos pacientes tenían en el momento de estudio retención nitrogenada ni anomalías de calcio y fósforo sérico.

Desde el punto de vista odontológico la placa bacteriana es mínima por lo general, y la inflamación gingival es ligera o marginal, proporcional o normal en relación a la cantidad de placa. Llama la atención que en varios pacientes la encía parecía sana pero

el parodontómetro indicaba lesión parodontal moderada o severa -- (pacientes 1, 2, 3, 6 y 8, sin embargo, en el resto la correlación entre placa, gingivitis y lesiones parodontales es la esperada. Parece ser que la enfermedad parodontal en estos enfermos persiste -- por años, desde períodos iniciales de la insuficiencia renal crónica durante la hemodialisis hasta el momento de este estudio.

La paciente No. III-3, cursaba el 4º embarazo y presentaba -- gingivitis de embarazo, había recibido el trasplante renal 2 años -- antes y recibía los medicamentos mencionados para este grupo de -- pacientes. Es evidente que a pesar de este tratamiento, el pacien -- te conserva cierta capacidad de producir reacción inflamatoria lo -- cal.

Cuatro pacientes de este grupo presentaban ulceraciones super -- ficiales y profundas de 4 a 8 mm. de diámetro, algunas dolorosas, -- algunas con secreción blanquesina localizadas principalmente en -- unión mucocutánea. La etiología parece ser infección (viral o bac -- teriana) que podría estar facilitada por la administración crónica -- de un inmunosupresor (azatropina) y de prednisona (antiinflamator -- e inmunosupresor).

La enfermedad parodontal en exceso de lo esperado en los 5 pa -- cientes que se encontró, podría explicarse como reliquia de la en -- fermedad parodontal que se describió en el grupo I de insuficien -- cia renal crónica y que podría persistir aún después de muchos años -- de hemodiálisis o trasplante.

El grupo de pacientes con enfermedades renales varias pero -- sin alteración importante de la función renal, sin retención nitro -- genada ni alteraciones de calcio y fósforo, fué incluido en este -- estudio para tratar de definir si la enfermedad renal en ausencia -- de uremia tiene alguna influencia sobre el aparato estomatológico.

La exploración bucal mostró una placa bacteriana un poco más elevada que el grupo control, así como la inflamación gingival correspondiente, ésto sugiere que los pacientes en su medio ambiente habitual practican la limpieza oral más cuidadosa que cuando se encuentran en un medio hospitalario en el proceso de múltiples estudios que les hacen irregulares las horas de alimentación, de sueño y de aseo personal. Los demás hallazgos caben dentro de lo normal y son comparables a los del grupo control.

El grupo control presenta un índice de placa bacteriana bastante bajo debido posiblemente a sus visitas consecutivas e instrucción odontológica, ya que la consulta en la que fueron examinados era por cita previa y es lógico suponer, que se cepillaban los dientes antes de asistir. Los hallazgos son los normales en una población relativamente sana y normal aunque el índice de caries fué mayor que el de los demás grupos.

Al analizar el índice de placa bacteriana en cada uno de los grupos estudiados es evidente que los grupos III y IV son los que tienen los valores más bajos; los grupos I, II y V tienen índices semejantes entre ellos y son aproximadamente el doble que el del grupo de trasplante y control. Obviamente ésta diferencia no es producida por la enfermedad sistémica o por el procedimiento terapéutico, sino que los grupos con índices menores no están hospitalizados y llevan una vida normal, mientras que los grupos con índices mayores están hospitalizados y/o tienen limitaciones físicas por su enfermedad y su higiene dental pasa a un segundo plano de importancia.

Es interesante señalar que los pacientes trasplantados tienen un índice de placa igual a los controles. No se identificaron los gérmenes en cada uno de estos grupos, ya que no estaban dentro de los objetivos de esta investigación, pero es un campo que debe ser explorado.

En lo que respecto al estado gingival es interesante señalar diferencias importantes entre los grupos estudiados. El grupo I presentaba el grado más severo y la inflamación más aguda; el grupo II fué impresionante por la ausencia de inflamación en presencia de placa y parodontitis; el grupo III y el control eran normales y el grupo IV presentaba gingivitis en proporción a la placa. Los pacientes en hemodiálisis, como ya se mencionó, tienen una depresión importante y generalizada del aparato inmunológico que inhibe la respuesta inflamatoria normal y ésta explica la ausencia de gingivitis. Aunque los pacientes trasplantados reciben en forma crónica medicamentos que alteran la respuesta inmune azatioprina y prednisona, es evidente que el efecto de estos medicamentos no es tan notable a nivel de las encías.

Al analizar los índices parodontales en forma secuencial queda la impresión que en los pacientes del grupo I éstos se encuentran en relación a la placa bacteriana más elevada, que al pasar a hemodiálisis disminuyen en forma paralela los índices de placa bacteriana y parodontal, pero que al ser trasplantados disminuye más la placa bacteriana que el índice parodontal, que permanece relativamente elevado. Este último hallazgo podría tener varias explicaciones: que el parodonto destruido no se recupera nunca totalmente, lo cual es un hecho conocido y aceptado. Ninguno de estos pacientes recibió tratamiento parodontal.

Se sabe que la boca es un sitio de diseminación bacteriana y que después de procedimientos quirúrgicos se producen bacteremias, por lo que parecería de capital importancia el estudio sistemático y el tratamiento intensivo de la enfermedad parodontal de los pacientes con insuficiencia renal crónica como parte de la rutina profiláctica de infecciones futuras en pacientes inmunosuprimidos. Además, como parte del protocolo para incluir al paciente en el programa de hemodiálisis y trasplante, másime que entre las causas de muerte, las infecciones por microorganismos oportunistas son --

muy frecuentes y que éstos habitan normalmente en la boca.

El grupo IV tiene enfermedad parodontal proporcional a los -- otros hallazgos bucales, y en el grupo control parece haber un índice demasiado alto, en referencia a la placa bacteriana, la cual se podría atribuir al hecho mencionado previamente de que al saber el paciente que asistirá a la consulta dental se cepilla los dientes y el IHOS es menor al que habitualmente tiene el paciente.

Tanto el número como la profundidad de las caries en los grupos I, II, III y IV se encontraron mucho más bajos de lo esperado y menos de la mitad que el grupo control. No hay una explicación evidente para este hallazgo y aunque la pielonefritis y la glomerulonefritis son enfermedades de la 1a., 2a. y 3a. décadas de la vida, la insuficiencia renal crónica no es un proceso que permanezca durante muchos años, por lo tanto no es posible encontrar una causa entre insuficiencia renal crónica y el bajo número de caries. -- Por otra parte, parece haber factores etiológicos o marcadores -- genéticos que identifican a las personas que desarrollaron glomerulonefritis postestreptocócica y es posible que existan marcadores genéticos que identifiquen individuos susceptibles de desarrollar caries dental. Esta es un área especulativa que requiere estudios para determinar la relación entre marcadores genéticos, caries y -- la enfermedad renal.

Es conocido el hecho de que los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen hiperparatiroidismo secundario y que también al corregir las alteraciones metabólicas del calcio y fósforo de -- estos pacientes se logra también normalizar las alteraciones ósea. Esto sucede parcialmente con la hemodialisis con calcio en el líquido del baño como se acostumbra en el Servicio de Nefrología, -- en el que fueron estudiados estos pacientes. Cuando un riñón tras plantado logra funcionar normalmente, corrige las alteraciones -- metabólicas producidas por la insuficiencia renal crónica y mejo-

ra la osteodistrofia. Desafortunadamente solo a 2 pacientes del grupo II se les pudo tomar radiografías dentales, las cuales nos revelaron cortical disminuida y trabeculación ósea menos densa, en los 2 pacientes, con lo cual, verificamos el hiperparatiroidismo secundario existente en ellos.

A continuación presentamos en cuadros los datos más importantes, sobre la investigación realizada en pacientes con Insuficiencia renal y su Evolución. En el Hospital General Sección de Nefrología.

TABLA 1 GRUPO 1

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA MODERADACARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

PACIENTE NUMERO	SEXO	EDAD	DIAGNOS TICO	DURACION DE LA ENFERMEDAD (MESES)	CREATININA mg%	UREA mg%	CALCIO mg%	FOSFORO mg%
1-1	M	52	GN	6	8.0	128	10.5	5.0
1-2	M	57	GN	36	20.0	146	7.5	5.4
1-3	F	48	PN	6	9.3	155	8.1	5.5
1-4	F	43	PN	6	3.7	57	4.2	5.0
1-5	F	51	PN	24	3.2	49	9.4	2.7

GN = Glomerulonefritis Crónica

PN = Pielonefritis Crónica

Información obtenida por fuente directa, realizada en el Hospital  
General sección de nefrología con pacientes con I.R.C.  
Febrero de 1984.

TABLA 2 GRUPO 1

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA MODERADAEXPLORACION BUCAL

PACIENTE NUMERO	I.HOS	Ig	IPa	CARIES (N)	CARIES (P)	Tdd
1-1	3	2	5	2	2	0
1-2	3	3	6	0	0	0
1-3	2	3	5	0	0	0
1-4	3	3	6	5	3	0
1-5	2	3	5	0	0	0
PROMEDIO	2.6	2.8	5.4	1.4	1.2	0

Información obtenida por fuente directa, realizada en el Hospital  
General sección de Nefrología con pacientes con I.R.C.  
Febrero de 1984

TABLA 3. GRUPO II

HEMODIALISISCARACTERISTICAS CLINICAS

PACIENTE NUMERO	SEXO	EDAD	DURACION DIALISIS (MESES)	CREATININA mg	UREA mg%	CALCIO mg%	FOSFORO mg%
II-1	F	20	4	15.1	162	8.1	4
II-2	M	37	6	19.7	127	8.1	8.1
II-3	M	18	1	12.2	124	8.4	2.6
II-4	M	30	3	9.3	91	7.5	3.8
II-5	F	52	6	10.6	137	8.7	4.8
II-6	F	37	2	11.8	190	8.4	5.8
II-7	M	40	7	17	276	8.1	6.2
II-8	F	46	10	12.4	269	9.4	5.4
II-9	M	47	9	10.6	106	9.1	5.6
II-10	F	17	2	25	199	8.5	4.9

Información obtenida por fuente directa, realizada en el Hospital  
General sección de Nefrología con pacientes con I.R.C.  
Febrero de 1984.

## TABLA 4 GRUPO II

HEMODIALISISEXPLORACION BUCAL

PACIENTE NUMERO	IHOS	IG	IPa	CARIES (N)	CARIES (P)	Tdd
II-1	1	0	2	6	1	0
II-2	2	0	4	2	1	0
II-3	2	0	1	0	0	0
II-4	3	0	3	4	2	0
II-5	2	0	5	0	0	0
II-6	2	0	5	5	1	0
II-7	3	1	5	0	0	0
II-8	3	0	6	4	1	0
II-9	3	0	5	4	2	0
II-10	2	0	2	5	1	0
PROMEDIO	2.3	0.1	3.8	3.0	0.9	0

Información obtenida por fuente directa, realizada en el Hospital General sección de Nefrología con pacientes con I.R.C.

## TABLA 5 GRUPO III

## TRASPLANTE RENAL

## CARACTERISTICAS CLINICAS

PACIENTE NUMERO	SEXO	EDAD	DURACION TRASPLANTE	DEPURACION CREATININA ml/hr	CREATININA SERICA mg%
III-1	M	32	3 M	99	1.0
III-2	F	45	14 A	100	0.7
III-3	M	30	2 A	90	1.0
III-4	F	17	4 M	72	1.2
III-5	M	34	5 M	80	1.4
III-6	F	25	18 M	130	0.6
III-7	M	49	2 A	85	0.8
III-8	F	22	2.5 A	95	0.6
III-9	F	20	9 M	108	0.5
III-10	M	25	9 M	80	0.6

M = Meses

A = Años

Información obtenida por fuente  
directa, realizada en el Hospi-  
tal General, sección Nefrología.  
Febrero 1984.

TABLA 6 GRUPO III

TRASPLANTE RENAL

EXPLORACION BUCAL

<u>PACIENTE</u> <u>NUMERO</u>	<u>IHOS</u>	<u>IG</u>	<u>IPa</u>	<u>CARIES (N)</u>	<u>CARIES (P)</u>	<u>Tdd</u>
III-1	1	1	5	1	2	0
III-2	1	1	3	0	0	0
III-3	1	1	3	0	0	0
III-4	1	1	1	0	0	0
III-5	1	0	2	5	1	0
III-6	1	1	4	0	0	0
III-7	3	3	5	1	3	0
III-8	2	2	5	5	2	0
III-9	1	1	1	0	0	0
III-10	2	1	3	3	1	0
<u>PROMEDIO</u>	<u>1.4</u>	<u>1.2</u>	<u>3.2</u>	<u>2.0</u>	<u>0.9</u>	<u>0</u>

Información obtenida, por fuente directa realizada en el Hospital General  
sección de nefrología  
Febrero 1984.

TABLA 7 GRUPO IV

ENFERMEDAD RENAL SIN INSUFICIENCIACARACTERISTICAS CLINICAS

<u>PACIENTE</u> <u>NUMERO</u>	<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>CREATININA</u> <u>mg</u>	<u>UREA</u> <u>mg</u>	<u>CALCIO</u>	<u>FOSFORO</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>
IV-1	M	26	2.8	59	9.4	4.1	HIPERTENSION ARTERIAL
IV-2	F	27	0.6	18	10.2	3.5	LUPUS ERITEMATOSO SIS TEMICO.
IV-3	M	35	1.4	53	10.8	3.3	HIPERTENSION ARTERIAL
IV-4	F	49	0.9	34	10.8	2.9	PIELONEFRITIS
IV-5	F	35	0.8	22	10.2	3.1	INFECCION DE LAS VIAS URINARIAS.

Información obtenida, por fuente directa realizada en el Hospital General  
sección de nefrología.

Febrero 1984.

TABLA 3 GRUPO IV

ENFERMEDAD RENAL SIN INSUFICIENCIAEXPLORACION BUCAL

PACIENTE NUMERO	IHOS	Ig	IPa	CARIES (N)	CARIES (P)	Tdd
IV-1	2	3	1	5	1	0
IV-2	2	2	3	3	2	0
IV-3	2	3	5	0	0	0
IV-4	2	2	5	0	0	0
IV-5	3	3	5	1	3	0
PROMEDIO	2.2	2.6	3.8	1.8	1.2	0

Información obtenida, por fuente directa realizada en el Hospital General  
sección de nefrología con pacientes con I.R.C.  
Febrero 1984.

TABLA 9 GRUPO 5

CONTROLEXPLORACION BUCAL

PACIENTE NUMERO	EDAD	SEXO	IHOS	IG	IPa	CARIES	CARIES	Tdd
						N	P	
V-1	29	F	1	2	3	7	2	0
V-2	22	M	0	0	2	2	2	0
V-3	26	M	1	1	3	5	2	0
V-4	36	F	2	2	4	6	3	0
V-5	38	M	2	3	5	3	3	0
V-6	37	F	2	2	4	10	3	0
V-7	27	F	1	2	3	5	1	0
V-8	18	F	2	1	1	9	2	0
V-9	55	M	2	2	5	4	2	0
V-10	27	F	1	1	2	6	2	0
V-11	25	M	0	0	2	5	3	0
V-12	45	F	2	2	3	5	2	0
V-13	50	M	3	3	6	2	1	0
V-14	35	M	2	2	4	7	2	0
V-15	35	M	1	1	3	5	2	0
V-16	30	M	2	1	3	2	1	0
V-17	21	F	0	0	2	8	2	0
V-18	19	M	1	1	1	6	2	0
V-19	37	F	0	0	2	3	2	0
V-20	24	M	0	0	1	2	1	0
PROMEDIO			1.26	1.3	2.9	4.8	2.0	0

Información obtenida por fuente directa, realizada en el Hosp General sección de Nefrología, con pacientes con I.R.C. febrero 1984.

TABLA 10

GRUPO	IHOS	Iq	IPa	N	P	Tdd
I (Insuficiencia Renal Crónica)	2.6	2.8	5.4	1.4	1.2	0
II (Hemodialisis)	2.3	0.1	3.8	3.0	0.9	0
III (Enfermedad Renal)	2.2	2.6	3.8	1.8	1.2	0
IV (Enfermedad Renal)	2.2	2.6	3.8	1.8	1.2	0
V (Control)	1.2	1.3	2.9	4.8	2.0	0

Información obtenida por fuente directa, realizada en el Hospital General sección de Nefrología, con pacientes con I.R.C. febrero 1984.

## CONCLUSIONES:

La insuficiencia Renal Crónica es una enfermedad poco conocida dentro de la practica odontológica, debida a la escasa información que se imparte a lo largo de la carrera sobre este padecimiento, desconociéndose el plan de tratamiento a seguir en pacientes que presentan dicho Síndrome dentro del consultorio dental.

La insuficiencia Renal Crónica es la disminución gradual y progresiva de la función del riñón, y puede ser mortal cuando se abandona a su propia evolución. Los odontólogos debemos manejar odontológicamente a este tipo de pacientes, ya que podemos crear iatrogenias o agravar el cuadro clínico del mismo por un mal manejo de medicamentos que utilizemos en nuestra practica diaria.

Tomando en cuenta que la mayoría de estos medicamentos (analgésicos, anestésicos, anti-inflamatorios y antibióticos) son eliminados por via renal. Debemos manejarlos cuidadosamente y en casos de sospecha de este padecimiento mandar los analisis de laboratorio de rigor para confirmar o no el diagnostico de la Insuficiencia Renal Crónica.

De esta forma el odontólogo podra canalizar al paciente directamente a un especialista. Así se establecera una relación Odontólogo Nefrólogo, brindándole al paciente un tratamiento más integral (medico-odontológico).

## PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES:

Dentro de las propuestas y recomendaciones que aportamos después de la realización de este trabajo, son las siguientes:

1.- Dentro de los planes de estudio de la Carrera de Cirujano Dentista en la ENEP Zaragoza y en UNAM en general se debería poner mayor énfasis en la medicina en general, para que el odontólogo tenga una mayor capacitación dentro de la carrera, ya que existen diversas enfermedades sistémicas que desconocemos y que en nuestra práctica diaria podemos enfrentarnos con alguna de ellas como es el caso de la IRC. Por lo anterior el odontólogo tiene un campo de acción restringido, en su práctica, dedicándose más a la rehabilitación oral.

2.- Creación de materiales de apoyo por parte de la facultad que contengan información sobre enfermedades sistémicas y plan de tratamiento a seguir dentro del consultorio dental. Esto debe estar realizado con una interrelación académica de médicos y odontólogos.

3.- Dentro de los planes de estudio de la carrera de Cirujano Dentista, debería de existir la visita a hospitales a pacientes con el síndrome de IRC para conocer directamente la sintomatología de estos pacientes y conocer su historia clínica, reforzando y corroborando así los conocimientos que se imparten en clase.

## BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.-Balceus M, Gorina, Villarta C, y colaboradores. "PATOLOGIA GENERAL" (tomo I) (Etiología y Fisiopatología). 3<sup>a</sup> Edic, Editorial Toray S.A., Barcelona, 1970 pag 886-919
- 2.-Berkow R, Diagnostico y terapeutica (EL MANUAL DE MERK) Editado por Nerk Sharp 1980, pag 546
- 3.- Bazarque P. "FARMACOLOGIA ODONTOLÓGICA" Edit. Toray., S.A Barce lona 1970 2<sup>a</sup> Edic. Pag 10-13
- 4.- Dacie J.V. y Lewis S.H: 2 "HEMATOLOGIA PRACTICA" Edit. Toray, S.A. Barcelona 1970 2<sup>a</sup> Edic. Pag. 10-13
- 5.- Del Río Vázquez A. SEXUAL DYSFUNCTION AND ZINC IN RENAL INSUFICIEN CY At al. Med. Clin. Barcelona 1981, Jul.
- 6.- Dunn, H "MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA" Edit, El --- Manual Moderno, S.A. México 1980. Pag. 46
- 7.- Fantacia, et al oral Sur " CALCIUM OXALATE DEPOSITION IN PERIODON TIUM SECONDARY TO CHRONIC, 1982, Mar- 53(3): 273-9
- 8.- Farreraz, P., Del Río, G., "MEDICINA INTERNA" 8<sup>a</sup> Edic, Tomo I, -- Cap IV, Edit. Marin S.A. Barcelona España, pag. 669-915
- 9.- Ganong W. " MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA " Edit. El Manual Moderno, S.A., México 1960. Pag 603-630
- 10.- Garner E, Donal J. Gray Rahilly R. "ANATOMIA" 2<sup>a</sup>, Edic. Edit, ---- Salvat, Barcelona 1976, pag 511-17
- 11.- Gorina Dacell A. " CLINICA Y EL LABORATORIO " 12<sup>a</sup> Edic. Edit Marin S.A. México 1981 pag 3-8; 294, 295, 461,464
- 12.- Griffiths J.H. " RADIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL " Edit Médica Panamericana, S.A. 1<sup>a</sup>. Edic. Buenos Aires 1978 pag 13, 21, 52, 54, 188, 207

- 13.- Dr. Guyton A. " TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA " 5<sup>a</sup>. Edic, Edit Interamericana, Barcelona 1982 pag 354
- 14.- Haw W. " TRATADO DE HISTOLOGIA " 7<sup>a</sup> Edic. 1975, Edit, Interamericana, pag 654-722
- 15.- La PRENSA MEDICA MEXICANA " MEDICINA INTERNA " Tomo I, 5<sup>a</sup>, -- Edic. En Español) Pag 1165-1170
- 16.- Lewis S.H. "PATHOPHYSIOLOGY OF CHRONIC RENAL FAILURE". Nurs. Clin Nort Am., 1981. 16 (501-13)
- 17.- Lewis S.H. " DRUG THERAPY IN RENAL FAILURE " Nurs. Clin. Nort-Am 1981
- 18.- Dr. Molina E.J.L. " FARMACOLOGIA ( PRIMERA Y SEGUNDA PARTE )-- Práctica Odontológica, Vol 13, Num 6. Nov-Dic. 1982 y Vol 4 -- Num 1, 1983
- 19.- Mother Rs. et. al "PATHOPHYSIOLOGY OF CHRONIC RENAL FAILURE" Nurs. Clin. Norte Am., 1981. 16 (501-13)
- 20.- Reindenberg E. " ACCION DE LAS DROGAS SOBRE LA FUNCION RENAL " Edit Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina 1973, Pag. -- 19-49, 49-177
- 21.- REVISTA ADM. "POSIBLE RELACION DE LITIASIS PRIMARIA CONCIERTOS PADECIMIENTOS BUCALES" May-Jun 1976 Vol. XXXIII No. 3 Pag. 49
- 22.- Dr. Robbins, S., "PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL". 1<sup>a</sup> Edic. Tomo I. Edit. Interamericana, Barcelona 1982, Pag. 1040-1044
- 23.- Dr. Rotellar " INSUFICIENCIA RENAL CRONICA " 1<sup>a</sup> Edic, Tomo I - Edit, Científico- Médicas, Caracas 1976 Pag. 134-146
- 24.- Dr. Rotellar " MODIFICACION DE LA DOSIS TERAPEUTICA EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA " Edit, Científico- Médica 1<sup>a</sup> Edic. -- Pag 27-46-78. Barcelona España

- 25.- Sexaven cl. et. al ANEMIA CRONIC RENAL FAILURE Ann Clin Laboratory Sei 1981, Jul.
- 26.- Shafer TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL 3<sup>a</sup> Edic. Edit. Interamericana Pag. 150-156
- 27.- Topor M. Nurs Clin Nort Am CHRONIC RENAL DISEASE IN CHILDREN -- 1981 16 (3): 587-97
- 28.- Widman K.F. "INTERPRETACION CLINICA DE PRUEBAS DE LABORATORIO" 2<sup>a</sup> Edic. Edit. Jims Barcelona 1981. Pag 504-545, 281-283
- 29.- Wilimpam Richard " EXAMEN DE LA ORINA Y SU INTERPRETACION " -- Edit. Toray Jims. Barcelona 1978. Pag 1-27, 53-73, 42, 93, 97, 100
- 30.- Zegareli V. Edward " DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL " Barcelona España Edit. Salvat Pag. 6, 25, 41, 52 y 623