

143

225



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO Y CONTROL DE HIPERTENSIÓN NEFRÓGENA EN LA EXTRACCIÓN DENTAL

TESIS

Que para obtener el título de Cirujano Dentista presentan

JOSE SAMUEL GONZÁLEZ CASAS JUAN CARLOS SOSA ROSAS

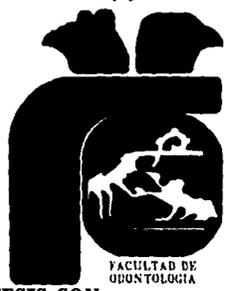
Asesor:

C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

MEXICO, D.F.

1995

FALLA DE ORIGEN



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

	Pag.
INTRODUCCIÓN	1
1. PRESIÓN ARTERIAL	2
1.1 Generalidades	2
1.2 Etiología	2
1.3 Tipos	2
1.4 Funciones	2
1.5 Manifestaciones clínicas	3
1.6 Método de exploración	3
2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL	4
2.1 Generalidades	4
2.2 Definición de la (O.M.S.)	4
2.3 Etiología	4
2.4 Mecanismo	
sistema renina-angiotensina-aldosterona	5
2.5 Fisiopatogenia	6
2.6 Clasificación de hipertensión arterial	
primaria y secundaria	7

2.6.1	Generalidades	
	de hipertensión primaria	7
2.6.2	Generalidades	
	de hipertensión secundaria	8
2.6.2.1	Etiología	8
2.6.2.2	Clasificación	9
3.	RIÑÓN	10
3.1	Generalidades	10
3.2	Insuficiencia renal	12
4.	ENFERMEDADES NEFRÓGENAS	13
4.1	Glomerulonefritis crónica	13
4.1.1	Etiología	13
4.1.2	Fisiopatogenia	13
4.1.3	Signos y síntomas	13
4.1.4	Exámenes de gabinete y laboratorio	13
4.1.5	Diagnóstico	14
4.1.6	Pronóstico	14
4.1.7	Tratamiento	14
4.2	Glomerulonefritis diabética	16
4.2.1	Etiología	16
4.2.2	Fisiopatogenia	16

4.2.3	Signos y síntomas	17
4.2.4	Exámenes de gabinete y laboratorio	18
4.2.5	Diagnóstico	18
4.2.6	Pronóstico	18
4.2.7	Tratamiento	19
4.3	Pielonefritis	19
4.3.1	Etiología	19
4.3.2	Fisiopatogenia	20
4.3.3	Signos y síntomas	22
4.3.4-4.3.5	Exámenes de gabinete, laboratorio y diagnóstico	22
4.3.6	Pronóstico	23
4.3.7	Tratamiento	24

5. MANIFESTACIONES BUCALES

DE LAS ENFERMEDADES NEFRÓGENAS 27

5.1	Glomerulonefritis y pielonefritis crónicas	27
5.1.1	Signos bucales	29
5.1.2	Manejo y control	31
5.1.3	Estomatitis uremica	32
5.1.4	Manejo y control	32
5.1.4.1	Hemodiálisis	32

Índice

5.1.4.2 Diálisis peritoneal	37
5.1.4.3 Transplante renal	42
5.2 Glomerulonefritis diabética	44
5.2.1 Manejo y control	45
6. Recomendación anestésica en la extracción dental	46
6.1 Recomendaciones en la extracción dentaría	48
6.2 Cirugía urgente	49
7. Historia clínica	50
8. Conclusiones	56
Bibliografía	57

Agradecimientos a :

DIOS

Por darme un día más de vida.

UNAM

Gracias por darme la oportunidad de abrirme paso en la vida.

C.D. Víctor Manuel Barrios Estrada

Por su esfuerzo y dedicación de enseñanza, su aportación y sus conocimientos.

Jurado

Por su interés de aportar sus conocimientos :

C.D. Beatriz Aldape Barrios

C.D. Magdalena Paulin Pérez

M.C. Porfirio Jiménez Vázquez

C.D. Luis Ríos García

Cirujanos Dentistas

A todos los C.D. que me brindaron su amistad y conocimientos durante la licenciatura. Gracias :

C.D. Carlos Espinosa García

C.D. Jacinto Morales Luria

C.D. Antonio Guerra Castellanos

C.D. Jesús Rojas

C.D. Rafael Trejo Serrano

C.D. Esther Baltierra Izquierdo

entre otros.

Agradecimientos

Pacientes

Gracias por darme la oportunidad de aprender, en especial a Georgina.

José Samuel González Casas

Por su amistad y colaboración para realizar esta tesina

IPN

Por su amistad y apoyo técnico

Esta tesina está dedicada a :

MI MADRE

Luz María Rosas Romo, quien me dió la vida.
Quien supo inculcarme una educación, principios y el deseo
por seguir adelante. Por su desvelo, su comprensión, su apoyo
y su amor.

MI NOVIA

Georgina García Pacheco.
Quien le dió un sentido a mi vida, un por qué. Por su apoyo, su
comprensión y su amor.

MIS HERMANOS

Patricia y
Jaime Antonio Sosa Rosas
Por su apoyo y cariño.

MIS SOBRINOS

María Patricia I
Edmundo Alejandro
Jesús Enrique Escobar Sosa
Por su apoyo y cariño.

Agradecimientos

Te agradezco **SEÑOR** todo lo que me has dado, por vivir, por amar, por tener una familia y amigos muy especiales y por ayudarme e iluminarme a conseguir un objetivo más en mi vida.

Gracias Señor

A MIS DOCTORES

C.D. Víctor Manuel Barrios Estrada

Por su colaboración en la realización del presente trabajo, brindándome su apoyo y transmitiéndome con entusiasmo, sus conocimientos, estimulándome a ser mejor como futuro profesionista y ser humano. Enseñándome que cuando uno quiere se puede realizar todo.

C.D. Luis Barrera López

Que con su amplia experiencia y sabiduría supo guiarme hacia un desarrollo profesional, compartiendo sus conocimientos para forjarme un futuro mejor, dándome su comprensión en momentos difíciles, por todo mil GRACIAS.

C.D. Luis Ríos García

Por su amistad, estímulo, ayuda y apoyo que siempre me ha brindado.

C.D. Mario Alberto Cardoso Meana

Gracias amigo por tu amistad, por los conocimientos y consejos que me brindaste en todo momento, no encuentro las palabras para decirte lo mucho que significas en mi vida pero sé que tu lo sabes. Te admiro y agradezco el gran apoyo que me brindaste.

C.D. José María Crucet

Quien al inicio de mi carrera, me oriento y guió mis primeros pasos en la carrera. Que con su amistad y apoyo siempre me alentó para que yo culminara la carrera.

Agradecimientos

A LOS DOCTORES

M.C. Raúl Díaz
M.C. Luis Gaítan
M.C. Arredondo
M.C. Nestor Barrera
M.C. Godinez Neri

M.C. Alberto Hernández
C.D. Federico Marcelo
C.D. Gerardo
C.D. Ricardo Madrid Marina

A MI JURADO

C.D. Magdalena Paulin Pérez
C.D. Beatriz Aldape Barrios
M.C. Porfirio Jiménez Vázquez

A quienes agradezco las conferencias que nos brindaron.

A MIS PROFESORES

Sergio Valero, Víctor Manuel Michel, Javier Ibarra Araiza y Jaime Sánchez Basurto

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Por permitirme superarme a nivel personal e intelectual, brindando siempre la oportunidad de superación a toda aquella persona que tenga deseos de superarse y prepararse tanto para su bien común, como para el engrandecimiento de México.

AL INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL

Gracias por las facilidades otorgadas para la realización de esta tesina.

Molina

A quien considero más que un amigo, gracias por tus consejos y amistad que me has brindado en todo momento.

Juana Reyes de Domínguez

En su memoria como un recuerdo perdurable a través del tiempo, por tus consejos, cariño, apoyo y amor que me diste.

Agradecimientos

Al Sr. Lic. Héctor Manuel Zavala Bucio y Elizabeth Conde
Le doy gracias a Dios por tener amigos como ustedes.

Gracias por su apoyo que en todo momento me han brindado.

A Pilar y Socorro
Dos grandes amigas

STC-METRO

DEDICADO A

MI QUERIDA MADRE

Sra. Oliva Casas de González

Gracias por el gran amor, apoyo y desvelos que siempre me has brindado, estimulándome cada día a ser el mejor, logrando así, alcanzar juntos nuestras metas anheladas.

MI PADRE

Sr. Samuel González Velázquez

Por darme tu confianza, compartiendo conmigo tus múltiples conocimientos y experiencias, impulsando en mí, el espíritu de superación constante, siguiendo tu ejemplo.

MI HERMANO

Francisco Javier González Casas

Te agradezco el gran apoyo brindado, logrando que el difícil camino, hacia mi realización personal fuera menos difícil, dándome siempre una palabra de aliento.

Agradecimientos

MIS HERMANOS

María Isabel, Hortensia Verónica, Gerardo, María Oliva y Ana Elizabeth

LOS AMO.

A la congregación de los **HERMANOS MARISTAS** por la educación, principios que inculcaron en mí y por los grandes momentos compartidos desde mi niñez, convirtiéndose en mi segundo hogar. En especial a **DON MIGUEL LÓPEZ**. Por su amistad, consejos y apoyo brindado en todo momento.

A la **MEMORIA** de mi tío **Carlos González Velázquez**, con quien siempre conté.

A mis amigos

Lourdes, Moisés, Ángel, María Elena, Tere, Alicia, Anabel, Laura, Arturo, Liliana y Patricia.

A dos amigos muy especiales, a quienes tuve el honor de conocer y tratar durante la elaboración de esta tesina. **Juan Carlos Sosa Rosas** y **Georgina García Pacheco**.

Que Dios los ilumine en todo momento de sus vidas.

GRACIAS A TODOS USTEDES POR EL APOYO BRINDADO.

INTRODUCCIÓN

La presión actúa sobre las arterias y así modifican el pulso.

Se considera que la hipertensión de consultorio o saco blanco se refiere al aumento de Presión Arterial en algunos pacientes, debido a estrés y ansiedad y se dice que generalmente todos los pacientes son normotensos [16].

Si la alteración es funcional o generalizada se define como hipertensión primaria y cuando existe una alteración específica de un órgano responsable se define como hipertensión secundaria [7].

La hipertensión arterial es uno de los problemas de mayor frecuencia en el consultorio dental [11].

Este problema tiene grandes repercusiones; cardiovasculares, cerebrales y renales que reducen la vida del paciente que la padece. Un diagnóstico y tratamiento oportuno, nos dará un pronóstico favorable.

Existe un gran número de pacientes hipertensos que desconocen que padecen esta enfermedad, debido a que es sintomática en fase inicial, la detección, evaluación y control de la hipertensión es un reto para el Cirujano Dentista dentro del consultorio dental. Debido a que su detección ocurre generalmente entre los 30 y 40 años de edad cuando presenta ya una evolución crónica de años atrás [11].

1. PRESIÓN ARTERIAL

1.1 GENERALIDADES

La Presión Arterial es la fuerza resultante de :

- La Interacción del Gasto Cardíaco, es la cantidad de sangre que impulsa el corazón, relacionada con el ventrículo izquierdo y la frecuencia cardíaca.
- Resistencia vascular periférica, que depende del calibre de los vasos, los cuales impulsan el flujo sanguíneo.

La presión arterial presenta variaciones durante el día [8].

1.2 ETIOLOGÍA

Desconocida en la mayoría de los casos.

1.3 TIPOS

- a) Casual : la que se toma en un momento determinado.
- b) Basal : es cuando se disminuyen al máximo los estímulos externos [7].

1.4 FUNCIONES

- a) Se encarga del buen funcionamiento del cerebro.
- b) Correcta presión de perfusión renal.
- c) Perfusión suficiente de las arterias coronarias [7].

1.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se considera que los vasos auriculares nasales y auditivos son los más pequeños, y dan formación de coágulo al elevarse la presión dando un síncope, que puede llevar al paciente a un estado de crisis [22].

1.6 MÉTODO DE EXPLORACIÓN

AUSCULTACIÓN. Se basa en la percepción de una serie de ruidos que son escuchados por el estetoscopio. Se coloca la cápsula a nivel de la arteria humeral después de haberla comprimido por el manguito del esfigomanómetro y de efectuar la descompresión paulatina [9].

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2.1 GENERALIDADES

La hipertensión arterial es probablemente el problema de salud pública más importante. Es una enfermedad asintomática, fácil de detectar, y con frecuencia tienen complicaciones mortales si no recibe tratamiento. Los esfuerzos para prevenir, diagnosticar y tratar la hipertensión son una preocupación importante. El tratamiento antipertensivo debe llevarse a cabo con una minuciosa atención de los factores de riesgo de enfermedades que padece nuestro paciente en relación con la hipertensión y cuyo objetivo final es el de disminuir el riesgo en el momento de la extracción dental [16].

2.2 DEFINICIÓN DE LA (O.M.S.)

La Hipertensión Arterial. Es la elevación crónica de la presión sanguínea, sistólica, diastólica o de ambas, en las arterias. Niño 140/ 90 mmHg, adulto 160/95 mmHg [11].

2.3 ETIOLOGÍA

En general las sociedades con desarrollo cultural e industrialización tienen una mayor prevalencia de hipertensión, que en las sociedades menos desarrolladas debido al estrés, ingesta de nutrientes, obesidad, ejercicio y estado nutricional. La relación entre el estilo de vida e hipertensión esta dada, por la relación de ingesta de sodio y la presión arterial. Ambos causan elevación de la presión arterial.

La presión arterial aumenta con la edad, en sociedades altamente desarrolladas. Se observa con mayor frecuencia la hipertensión en familiares de sujetos hipertensos. El papel familiar y genético de la hipertensión esta bien demostrado, sin embargo, el mecanismo de esta sigue siendo oscuro, por ello de gran importancia el examen de las determinantes de la presión arterial [14].

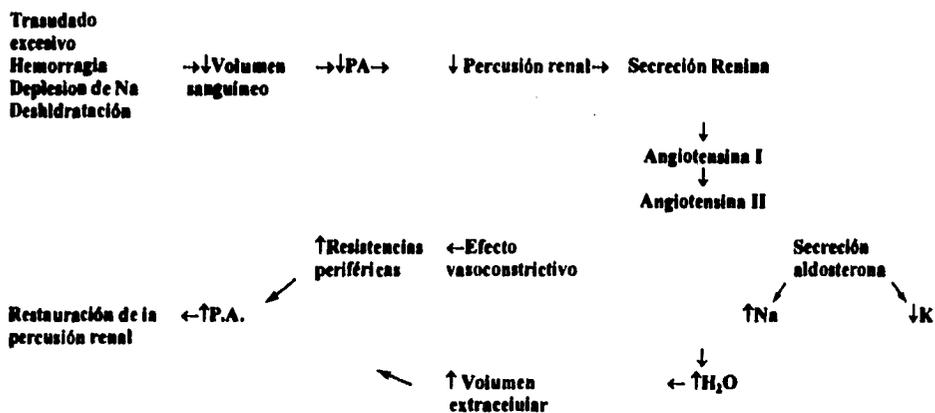
2.4 MECANISMO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Ambas influyen en el mantenimiento de la presión arterial. La disminución de volumen circulante es provocado por; Trasudado excesivo, Hemorragia, Depleción de Na y Deshidratación. Produciendo una disminución del volumen sanguíneo y una disminución de la perfusión renal. La hipertensión renal estimula la secreción de renina mediante la cual promueve la liberación de angiotensina I que rápidamente se convierte en angiotensina II, mediante la acción de una enzima convertidora.

La angiotensina II tiene un importante efecto vasoconstrictor, pero a su vez, estimula la secreción de aldosterona, finalmente la presión arterial alcanza sus valores normales por 2 mecanismos; el aumento de las resistencias periféricas por el efecto directo de la angiotensina II y el aumento del volumen extracelular producido por la retención de Na^+ y H_2O inducido por la aldosterona.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL, FACTORES HUMORALES

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA [9]



2.5 FISIOPATOGENIA

La hipertensión arterial, es el resultado del desequilibrio entre la resistencia arteriolar y el volumen minuto cardiaco.

2.6 CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PRIMARIA Y SECUNDARIA

2.6.1 Generalidades de Hipertensión Primaria

Etiología :

Desconocida

Factores predisponentes :

1. Estrés

2. Herencia. 0.2% por mecanismos multifactoriales genéticos.

3. Por mecanismos :

- Adrenergico del (S.N.P. o S.N.A.); causa daño por la adrenalina liberándola por la sangre haciendo que el marcapasos lata más rápido, hace que el cuerpo tenga un esfuerzo triple activando al corazón.

- Renal. Causado por el consumo de líquidos.

- Hormonal. Por menstruación todo su sistema está más estimulado causando desgaste.

- Vascular. Se ve afectado por la obesidad.

- Ambiente. El consumo de sal, la sensibilidad a la sal se da en un 60% en pacientes con hipertensión, se distribuye la sal cuando la sangre cruza por los glomerulos a nivel de los tubulos proximales donde se recicla la sal y el azúcar si hay exceso de orina (Poliuria), se diagnostica diabetes, si no la hay, causa hemorragia dando una retención en el riñón el cual retiene agua y sal absorbiendo el agua y regresando el líquido a la sangre y de esta forma el corazón debe actuar más rápido causando hipertensión.

- Obesidad. Los vasos entran por todos los tejidos y mientras más obeso, hay más resistencia de las paredes aumentando la presión provocando hipertensión.

2.6.2 Generalidades de Hipertensión Secundaria

Se define como la principal hipertensión renal en la que existe una causa definida y eventualmente curable.

Se considera de gran importancia el identificar este tipo de patología, ya que el diagnóstico oportuno y preciso puede permitir un mejor control durante la extracción dental.

2.6.2.1 Etiología

NEFRÓGENA. Dan presiones arterioscleróticas por medio de arteriolas aferentes y eferentes.

RENOVASCULARES. Son efectos sobre el corazón, se puede presentar en Insuficiencia Cardíaca y Angina de Pecho en donde el corazón sufre una hipertrofia (agrandamiento del ventrículo izquierdo) causando la Cardiomegalia.

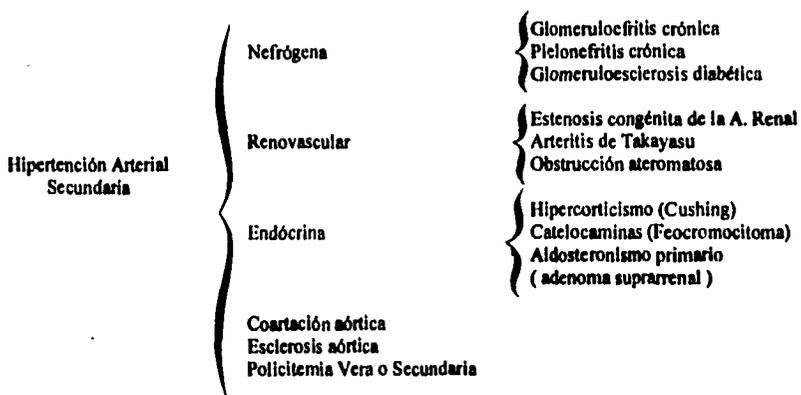
ENDOCRINA SUPRARRENAL. Generalmente es causada por los mineralcorticoides aumentando la presión donde el síndrome de Cushing y el efecto de retención de corticoesteroides.

COARTACIÓN DE LA AORTA. Es un estrechamiento del cayado de la aorta, situado en la inserción del conducto arterioso obstruye el paso de la sangre a la aorta descendente, es asintomática.

POLICITEMIA VERA. Es un aumento del volumen total de los hematies circulantes provocan deshidratación [6].

ESCLEROSIS AORTICA. Es la proliferación excesiva del tejido conjuntivo fibroso con inflamación de intensidad variable de los vasos sanguíneos y del tejido conjuntivo, ocasionando induración y atrofia de la piel.

2.6.2.2 Clasificación



En esta tesina nos enfocaremos a la hipertensión arterial secundaria de origen nefrógeno.

3. RIÑÓN

3.1 Generalidades

Es el órgano principal del aparato urinario, órgano par, situado en la parte baja de la espalda, se encuentra por detrás del peritoneo y está rodeada por grasa que lo protege. El riñón derecho está un poco más abajo que el izquierdo, debido al volumen del Hígado.

Tres capas de tejido rodean a los riñones, cápsula renal, adiposa y fascia renal [18]. Ver figura 1 [31].

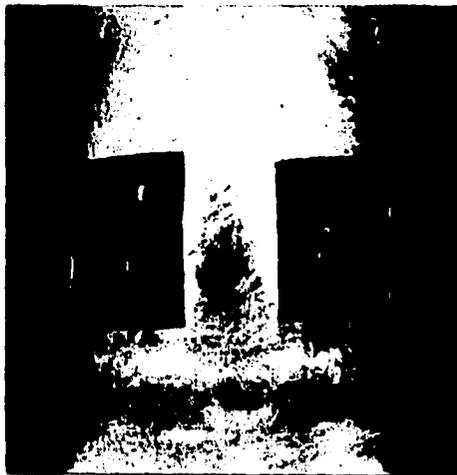


Fig. 1 *Riñón in situ*. Se ha abierto el dorso de la localización retroperitoneal de los riñones. El riñón derecho es más inferior que el riñón izquierdo debido a la presencia del hígado.

ESTRUCTURA

Corteza, médula, pirámides, papilas, columnas, cálices y pelvis.

FISIOLOGÍA

La unidad fundamental del riñón es la nefrona, las nefronas participan en la formación de orina, por filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular donde el factor principal es la presión hidrostática, que es la filtración de la sangre en relación a dos fuerzas; la presión hidrostática capsular y la osmótica coloidal sanguínea (PEFF) es menor a 50 mmHg.

Los riñones participan en la regulación del pH sanguíneo al excretar iones hidrógeno y amonio conservando el bicarbonato de sodio.

Los riñones secretan orina concentrada en presencia de hormona antidiurética con la que se reabsorben grandes volúmenes de agua del filtrado del líquido intersticial y aumenta la concentración de solutos en la orina.

INERVACIÓN E IRRIGACIÓN

La inervación se deriva del plexo renal y la irrigación inicia en la arterial renal y termina en la arteria homónima [30].

3.2 INSUFICIENCIA RENAL

La enfermedad renal da como resultado; inflamación, infección y reacción inmunitaria adaptativas. La enfermedad renal es el resultado de la evolución de síndromes patológicos mayores y son:

- a. **Insuficiencia renal aguda.** Se caracteriza por un deterioro súbito de la función renal, con disminución de la excreción urinaria a menos de 400 ml diarios.

- b. **Insuficiencia renal crónica.** Se caracteriza por deterioro lento y progresivo de las nefrónas y culmina en destrucción permanente y atrofia el tejido renal [19].

PRUEBAS DE LABORATORIO

- 1. **Concentración y Dilución**
- 2. **Depuración renal**
- 3. **Determinación de las concentraciones plasmáticas de creatinina y sanguínea de urea**
- 4. **Densidad urinaria y proteínas primarias [20]**

4. ENFERMEDADES NEFRÓGENAS

4.1 GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA O ENFERMEDAD DE BRIGHT

Es la inflamación de los glomerulos renales, se manifiesta como una glomerulopatía latente asociada a una insuficiencia renal lentamente progresiva, la lesión de la nefrógena puede causar isquemia (glomerulonefritis aguda).

4.1.1 ETIOLOGÍA

Desconocida [7,8].

4.1.2 FISIOPATOGENIA

Se asocia con lesiones de histología diversa glomerulonefritis endocapilar, extracapilar, focal proliferativa, focal esclerosante e inclasificable.

4.1.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Náuseas, malestar general y artralgias.

4.1.4 EXÁMENES DE GABINETE Y LABORATORIO

- Sedimento (hematias y leucocitos)
- Examen general de orina
- Biopsia renal [8]

4.1.5 DIAGNÓSTICO

Claves diagnósticas. Edad, el 80 % en infancia, proteinuria altamente selectiva, respuesta al tratamiento esteroides, biopsia renal no imprescindible.

Se diagnóstica a veces a raíz de una enfermedad o una infección intercurrente que acelera bruscamente la evolución de una insuficiencia renal [8,20].

4.1.6 PRONÓSTICO

Desfavorable, tiende a terminar en uremia y muerte. La evolución es variable puede pasar 10 años o más entre el inicio de los síntomas y la muerte [7,28].

4.1.7 TRATAMIENTO

Es sintomático, evitar todo foco de infección dental, dieta balanceada en sal, para prevenir edemas y una dieta hiperproteica (leche, queso descremado, carnes muy tiernas, pan, galletas, frutas y jugos cítricos colados).

Se emplean diuréticos como:

FUROSEMIDA. Administración y dosis al inicio 50 a 80 mg cada 24 horas después de 20 a 40 mg 6 u 8 horas por vía oral y por vía intravenosa de 20 a 40 mg cada 24 horas y aumentamos a 20 mg, con intervalos de 2 horas, esta indicado en EDEMAS e insuficiencia renal.

Su sitio de acción es en la ASA DE HENLEY, éste inhibe la reacción de agua y electrolitos.

Enfermedades Nefrógenas

Los diuréticos provocan una contracción de volumen y disminución de riego renal por lo que se debe usar con precaución.

MANITOL. Su sitio de acción es el tubulo próximo indicado en profilaxis de la insuficiencia renal (reduce el contenido de agua en el organismo).

Vía de administración y dosis venoclisis de 50 a 100g a una velocidad de 30 a 50 ml por hora.

CLORTALIDONA. Sitio de acción en el tubulo distal, bloquea la reabsorción activa de Na. A nivel del tubulo distal que provoca un incremento en el volumen de orina y pérdida de Na y Cl. indicado en edema, vía de administración y dosis 25 a 100 mg cada 24 horas.

CRISIS

Es una glomerulopatía, caracterizada por proteinuria masiva más de 3.5mg/día, hipoalbuminemia plasmática.

Presenta las siguientes características :

-Disminución del filtrado glomerular, hipertensión, pérdida de proteínas plasmáticas, la más importante es la aparición de edemas, debido a la disminución de la presión oncótica, retención de Na y H₂O a través de la activación del SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA por la hipovolemia.

Otros síntomas; fatiga, palidez y sequedad de la piel.

DIAZOXIDO. Usado en crisis antihipertensiva, vía de administración IV 150mg o de 1 a 3mg/kg de peso que se puede repetir de 5 a 15 min.

La dosis adicional se puede administrar a intervalos de 4 a 24 hrs. durante 4 ó 5 días [6,7,17,20,28].

4.2 GLOMERULONEFRITIS DIABÉTICA

Es un trastorno complejo relacionado con la expansión difusa de los componentes colagenosos del glomerulo, es la causa primordial de la insuficiencia renal.

4.2.1 ETIOLOGÍA

La insuficiencia renal llamada diabetes juvenil tipo I del 20 al 25%, diabetes tipo II, disminuye la mortalidad renal a los 40 años, y en diabetes insulino dependientes de 0.5% [7].

4.2.2 FISIOPATOGENIA

Al inicio del estado diabético no existen características de glomerulopatía (ensanchamiento de la membrana glomerular basal), esta característica solo se puede detectar después de algunos años de diabetes tipo I. Se supone que el proceso de la membrana glomerular basal se ensancha. Y es la causa de la alteración de la pared de los capilares glomerulares que los torna permeables a grandes proteínas del plasma.

4.2.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS

La evolución es progresiva y proteinúrica, en diabéticos tipo I, la lesión glomerular presenta 3 etapas :

ETAPA I : Glomerulopatía Diabética Oculta. Asintomática, al inicio de la evolución la hipertrofia del glomerulo origina un aumento de tamaño de los riñones. En esta etapa temprana se caracteriza por; hiperfiltración e hiperemia del crecimiento renal.

ETAPA II : Glomerulopatía Diabética Intermedia. Se caracteriza por la proteinuria creciente, disminución de IFG, hipertensión y edema. Se inicia con microalbuminuria sostenida que aumenta en el transcurso de 2 años o más hasta un valor menor de 250 µg/min.

El inicio de la proteinuria se acompaña de un frecuencia creciente de hipertensión y la aparición de edema, sin embargo, empeora y suele hacerse resistente al tratamiento con diuréticos una vez que la proteinuria es suficiente para causar hipoproteinemia. Es patognomonicas.

ETAPA III: Glomerulopatía Diabética Avanzada. Se inicia en presencia de hiperazoemia, una vez que el IFG ha disminuido a menos de 1/3 de sus valores normales se manifiesta por, retención de urea y creatinina.

En la tercera etapa el IFG origina hiperazoemia progresiva, tiende a empeorar el edema en la hipertensión conforme alcanza la tercera etapa.

Esta glomerulopatía diabética se distingue por, la retinopatía acompañada de un deterioro visual hasta llegar a ceguera total.

Presenta retención urinaria progresiva que puede agravar la insuficiencia renal.

4.2.4 EXÁMENES DE GABINETE Y LABORATORIO

En la etapa I, se mide con técnicas inmunoquímicas sensibles identificando la presencia de proteinuria.

En la etapa II, la prueba Dipstick (manifiesta proteinuria).

En la etapa III, química sanguínea.

4.2.5 DIAGNÓSTICO

Se refuerza si se utiliza técnicas de imágenes no invasoras como ultrasonografía y nefrotomografía para demostrar el crecimiento renal por medio de estudios radiólogos sin utilizar agentes de contraste.

4.2.6 PRONÓSTICO

Favorable.

4.2.7 TRATAMIENTO

Por medio de un sistema local para el efecto renoprotector inhibidor de la enzima convertidora.

Restricción dietética de proteínas y disminución de la presión arterial dentro del límite normal establecido por la O.M.S. (169/95 mmHg).

CLORAMINA (no hormonal). Empleado para reducir la poliuria.

Vía de administración y dosis, de 100 a 150mg cada 24 hrs. y posteriormente se ajusta a una dosis de 500mg cada 8 hrs.

DIATIAZIDICOS. Empleado en diabetes insípida nefrogénica, vía de administración oral. Dosis única matutina de 500 mg a 1g cada 24 horas.

4.3 PIELONEFRITIS

Infección del riñón y de la pelvis. Cuando se trata de trastornos infecciosos se le llama pielonefritis aguda.

4.3.1 ETIOLOGÍA

Por infecciones extrahospitalarias, de las infecciones urinarias el 75% son provocadas por E. Coli, bacilos gram⁻ (klebsiella y proteus) 10 a 15%. Staphylococcus aureus, en 2-3% causa infecciones renales y en forma secundaria bacteremia de origen extrarrenal.

Por infecciones intrahospitalarias, E. Coli, Cepas con resistencia a antibióticos, Pseudomonas aeruginosas, Serratia, Staphylococcus epidermis y Hongo (Cándida).

4.3.2 FISIOPATOLOGIA

Los microorganismos pueden alcanzar al riñón por tres vías:

1. Vía hemática, ocurre durante la sepsis sistémicas con punto de partida en otro órgano.
2. Vía ascendente desde la vejiga a través de la luz del uréter provocado por pielonefritis.
3. Vía linfática desde el intestino al tracto urinario.

CONDICIONES QUE AFECTAN LA PATOGENIA DE LA INFECCIÓN URINARIA SUPERIOR.

1. Sexo, las infecciones urinarias superiores son más frecuente en mujeres con actividad sexual. La configuración de la uretra femenina favorece el ascenso de bacterias desde la región perineal.
2. Embarazo, donde la fisiología urinaria se favorece facilitando la infección de la orina.

3. Obstrucción, vejiga neurogena y reflujo vesiculoureteral. Las dificultades para la evacuación urinaria pueden condicionar un proceso infeccioso de difícil erradicación, por bacterias gram⁻ que no son demasiado virulentas, en condiciones de flujo urinario normal.

4. Factores de virulencia bacteriana, E.Coli, glucolípidos estructurales en el epitelio de las vías urinarias en grupos de mayor susceptibilidad a la infección urinaria superior.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Pielonefritis aguda, los marcadores histológicos incluyen la formación de abscesos parenquimatosos y la acumulación de leucocitos polimorfonucleares en los tubulos renales y fuera de éstos. Los glomerulos tienden a estar respetados pero pueden estar rodeados de focos inflamatorios. Las áreas de infección tienen forma de cuña con el ápex en la médula.

Pielonefritis crónica, es una enfermedad del parenquima renal, con cambios asociados en el sistema colector debido a la inflamación y cicatrización. La fibrosis con retracción del tejido renal adyacente, tiende a producir depresión poscicatrízal de la superficie renal, las cicatrices presentan bordes abruptos y distribución focal y se encuentra por encima de los cálices dilatados o amputados y deformados, la médula está distorsionada y la papila correspondiente a estas cicatrices suele estar retraída o aplanada.

El tejido normal circundante se hipertrofia, estableciendo una clara demarcación entre áreas afectadas y no afectadas.

4.3.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Pielonefritis aguda se caracteriza por; la aparición de escalofríos y temperatura elevada (40°C), dolor en la región renal y síntomas de cistitis, el dolor puede irradiarse al epigastrio, abdomen inferior o la ingle. La presencia de fiebre indica afección renal.

La pielonefritis aguda, se presenta bajo formas diferentes. Cada una afecta pequeñas áreas de tejido provocando pielonefritis crónica.

Pielonefritis crónica, presenta molestias vagas en la zona renal, dolor abdominal y fiebres intermitentes.

Los síntomas de pielonefritis pueden tener una progresión rápida, pueden ocasionar infecciones metastásicas, la metástasis se presenta en el sistema esquelético, endocardio, ojos y sistema nervioso central.

4.3.4-4.3.5 EXÁMENES DE GABINETE Y LABORATORIO-DIAGNÓSTICO.

Pruebas que permitan aproximarse al diagnóstico:

1. Cultivos y hemogramas. El recuento de más de 100 mil unidades formadoras de colonias (UFC) en orina obtenida en condiciones adecuadas se ha convertido en el patrón que limita la bacteriuria significativa.

- Sexo femenino requiere dos cultivos urinarios repetidos que demuestren más de 10^5 (U.F.C/ml).
- Sexo masculino requiere un cultivo urinario.

Los hemocultivos deben realizarse en todos los pacientes en los que se sospecha una infección urinaria superior.

2. Sedimento. La ausencia de poliuria es un dato negativo de gran valor ya que refiere la pielonefritis aguda.

3. Proteinurias. Proteinuria superior al 300 mg/24 horas.

4. Anticuerpos circulantes. Reaccionan con un antígeno lopolisacárido.

5. Defecto temporal de concentración urinaria.

6. Demostración en la orina de bacterias recubiertas de antígeno.

7. Aspirado suprapúbico.

8. Cistoscopia y cateterismo uretrales selectivos.

9. Enzimas urinarias.

10. Productos de degradación de la fibrina urinaria.

4.3.6 PRONÓSTICO

Favorable, reducir la administración de antibiótico de eficacia comprobada, en una concentración y aun pH adecuado y durante un tiempo suficiente [16].

4.3.7 TRATAMIENTO

Hospitalización.

1. Los pacientes presentan náuseas y vómito que impiden tolerar la medicación oral.
2. La terapéutica debe ser parenteral para asegurar niveles altos en el suero y tejidos.
3. Requiere colocación de una vía venosa y la administración de sueros .
4. Requiere cultivos de orina y sangre obtenidos en forma adecuada.

CEFTIZOXIME (cefalosporina), se administra por IV o IM y su vida media es de 1 a 4 horas, no se metaboliza en el organismo, se excreta por vía renal por filtración glomerular, por secreción tubular, bloquea parcialmente la secreción tubular renal, en pequeñas cantidades se elimina por vía biliar, puede eliminarse por hemodiálisis y en forma parcial por diálisis peritoneal. Es activa en E. Coli.

Dosis

De 2 a 4 g/día, dividido en 3 o 4 dosis.

CEFIZOX, ampolletas de 1 y 2 g

Enfermedades Nefrógenas

SULFAMETOXAZOL (Trimetropim). Su absorción es en la primera porción del aparato intestinal, su vida media es de 6 horas, su excreción es por vía renal, se excreta sin modificaciones por filtración glomerular y secreción tubular.

Dosis

Vía IM o IV o VO, 160 miligramos, de Trimetropim + 800 mg de Sulfametoxazol, cada 12 horas. En casos graves se administra cada 8 horas.

BACTRIM. Tabletas de 160 mg de Trimetropim + 800 mg de Sulfametoxazol.

SEPTRIM: Ampolleta de 3 ml con 80 mg de Trimetropim + 400 mg de Sulfametoxazol.

QUINOLONAS. La vida media del Norfloxacin y Ciprofloxacina, es de 3 a 4 horas y excreción es renal por secreción tubular.

Dosis

CIPROFLOXACIN, VO 500 mg/12 hrs.

NORFLOXACIN, VO 400 mg/12 hrs.

CIPROXACINA tabletas de 250 mg/12 hrs.

NORAXIN. Tabletas de 400 mg/12hrs.

Aminoglicosidos :

Enfermedades Nefrógenas

GENTAMICINA. Se absorbe por vía IM, IV y son excretadas sin metabolizarse por filtración glomerular.

Dosis

Adultos, IM o IV de 1 a 3 mg/8 hrs de 7 a 10 días.

GENTAMICINA. Solución inyectable, cada ampolla contiene 80 mg.

En pacientes con pielonefritis con pérdida de función renal, debe llevar una dieta hipoprotéica y un tratamiento para controlar la progresión a la insuficiencia renal terminal.

5. MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ENFERMEDADES NEFRÓGENAS

La insuficiencia Renal es causada por diversas enfermedades:

- La glomerulonefritis crónica, son los pacientes que reciben diálisis o trasplante.
- La pielonefritis es por causa de insuficiencia renal.
- La glomerulonefritis diabética.

El pronóstico del paciente con enfermedad renal es favorable.

El Cirujano Dentista tiene la responsabilidad de brindar atención bucal a estos pacientes que a veces sufren problemas de tratamiento complicado.

5.1 GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA Y PIELONEFRITIS

Las manifestaciones bucales se caracterizan por 4 factores, perturbación de la función renal, disminución del filtrado glomerular, acumulación y retención de la función renal.

Estos factores en la cavidad bucal muestran cambios del estado de Hiperzoemia (es la presencia de sustancias nitrogenadas en la sangre) a un estado uremico (síndrome por insuficiencia renal).

Ambos se manifiestan por síntomas bucales de enfermedad sistemática (Uremia).

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

Los síntomas son los siguientes:

1. Sabor

2. Olor Amoniaco. Se manifiesta en la mañana, depende de la elevada concentración de urea en la saliva y su desintegración en amoniaco.

3. Xerostomia. Causado por afección directa de las glándulas salivales y respiración bucal.

4. Osteodistrofia. Su manifestación es tardía, enfermedad crónica del riñón que se caracteriza por la disminución de calcio serico y aumenta el fosfato con hiperactividad parotidea, resultado de una desmineralización de los maxilares.

5. Hiperparatiroidismo. En enfermedad renal, exageración de las funciones de las paratiroides traducida por hipersecreción de hormona paratiroidea, descalcificación de los huesos e hipertonia muscular.

Existen 2 tipos :

-Hiperparatiroidismo Primario. Es el aumento de secreción de paratohormona provocado por una hiperplasia.

- Hiperparatiroidismo Secundario. Que se presenta como respuesta de una nefropatia crónica progresiva, este problema se presenta en niños debido a una insuficiencia renal prolongada, es una enfermedad frecuente post-menopáusica [25,29].

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

5.1.1 SIGNOS BUCALES

Aparecen lesiones mandibulares quísticas, radiolucidas que pueden ser monoloculares o multiloculares y alteraciones radiográficas como apariencia osteoporótica de los maxilares debido a un trastorno generalizado, causando pérdida de los dientes, producida por pérdida trabecular y adelgazamiento cortical, presentando en ocasiones pérdida de la lámina dura, parcial o total.

El hueso alveolar presenta un ensanchamiento trabecular (dando un aspecto en forma de burbuja en la radiografía). La pérdida parcial o total de la lámina dura es patognomónica.

Hiperparatiroidismo primario. Obsérvese la desaparición de la lámina dura.

Las alteraciones en la lámina dura son irreversibles (y los tumores oscuros intratados de los huesos se supone que se curan después de la extirpación quirúrgica de los adenomas paratiroides). Ver figuras 2 y 3 [29,32].



Fig. 2 *Hiperparatiroidismo primario. Se observa la desaparición de la lámina dura*

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

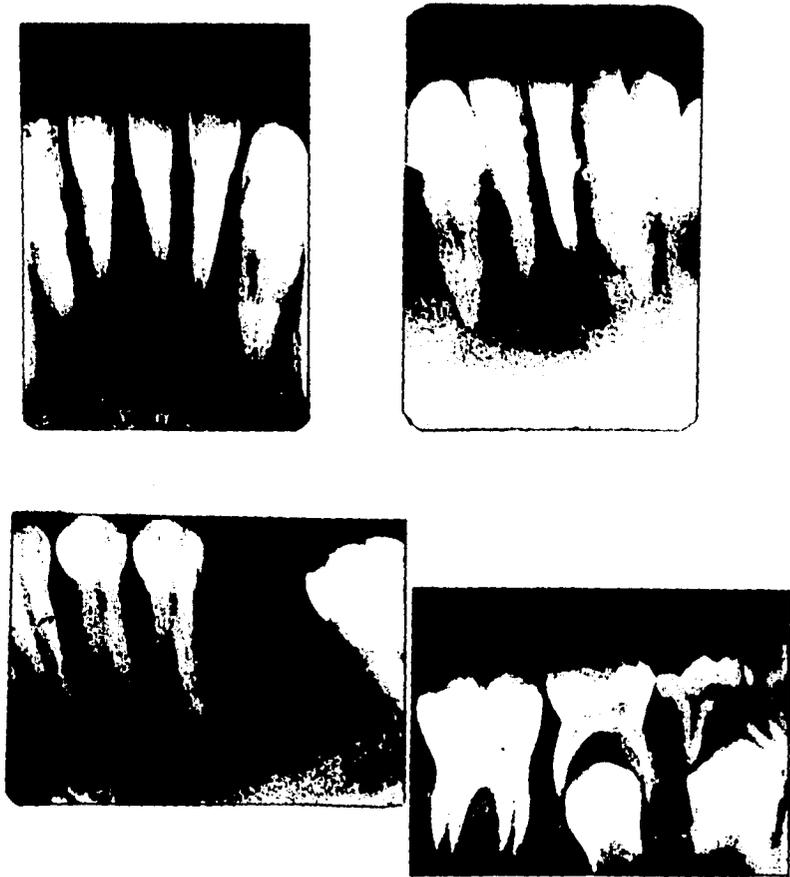


Fig. 3 Diferencias entre hiperparatiroidismo primario y secundario

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

Se observa también lesiones de aspecto quístico de la mandíbula localizadas central o periféricamente en el reborde gingival.

La recidiva de un granuloma central de células gigantes o de zonas radiotransparentes de la mandíbula nos hace sospechar de la existencia de Hiperparatiroidismo (el 80% de pacientes con hiperparatiroidismo presentan cálculos en vías urinarias) [29].

Otros signos son; la desmineralización ósea de los maxilares, pérdida de trabeculas (se observa una imagen radiolucida).

Calcificaciones metastásicas en tejidos blandos, el hueso compacto de la mandíbula se adelgaza y finalmente desaparece, se manifiesta por pérdida del suelo del antro. Tiende a fracturarse el hueso compacto y los dientes no son afectados en forma directa, los dientes se descalcifican y se observa una imagen radiopaca, movilidad dentaria y maloclusión.

Esclerosis del alveolo (reparación ósea anormal después de las extracciones dentales y se observa radiográficamente por ausencia de resorción de la lámina dura).

También hipoplasia del esmalte (por ingesta de corticoesteroides al inicio de la enfermedad renal). Los dientes presentan dolor a la percusión y a la masticación.

5.1.2 MANEJO Y CONTROL

Por medio de férulas, (se utiliza para evitar el dolor y el desplazamiento, debe conservarse el tratamiento hasta que se logre la remineralización ósea.

5.1.3 ESTOMATITIS UREMICA.

Provocada por aumento brusco de nitrógeno en sangre, aparece en forma heritemopultacea, se manifiesta por mucosa roja cubierta de exudado espeso y una pseudomembrana. Aparece en forma de ulcera con revestimiento pultaceo y enrojecimiento.

5.1.4 MANEJO Y CONTROL

Se debe de disminuir las concentraciones de nitrógeno en sangre por medio de diálisis o trasplante renal.

5.1.4.1 HEMODIÁLISIS

Se aplica en pacientes con insuficiencia renal crónica, consiste en el paso de sangre a través de una membrana semipermeable y del lado opuesto hay un líquido de diálisis cuyo objetivo es corregir la insuficiencia renal.

- 1.- Al agregarle glucosa se hace hipertónico corrigiendo la sobrecarga del líquido.
 - 2.- La acidosis se corrige con el bicarbonato de acetato en líquido de diálisis.
 - 3.- La hipocalcemia se corrige agregando calcio.
- Ver figura 4 [16].

LA HIPERPOTASEMIA

Colocando potasio en el líquido de la diálisis para que una hemodiálisis sea eficaz el paciente requiere de un acceso vascular que permita el ritmo de flujo sanguíneo de 200 a 300 ml, por minuto hacia el aparato de diálisis. La sangre requiere de un anticoagulante para evitar la coagulación de dicho aparato.

Manifestaciones Bucles Nefrógenas

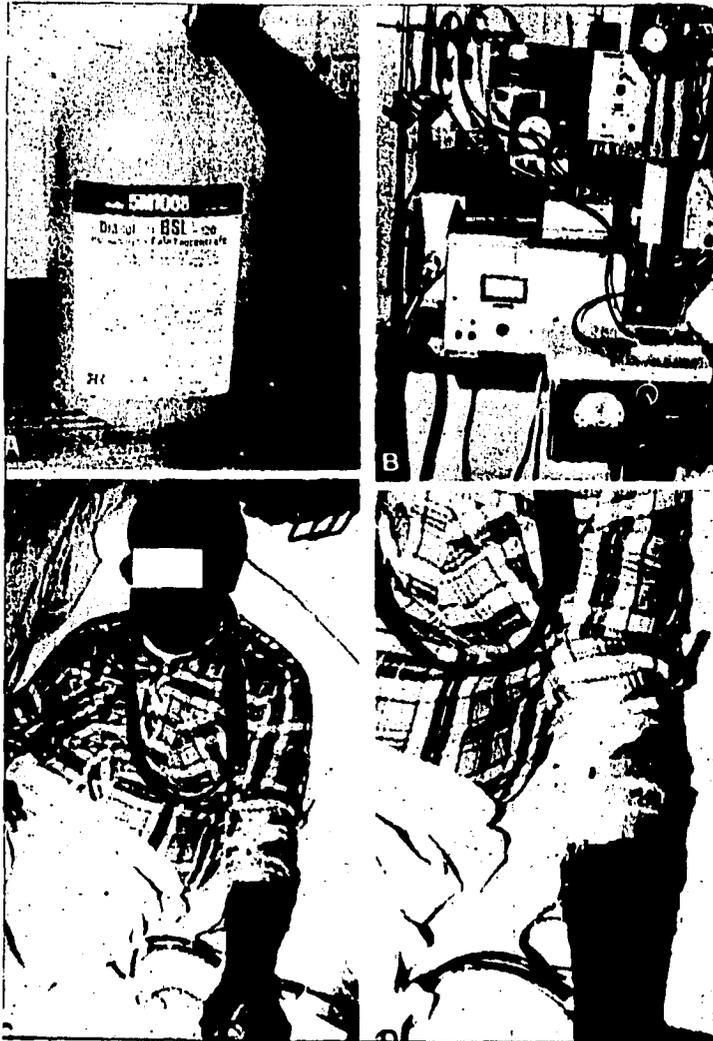


Fig. 4 A, líquido para hemodiálisis. B, Aparato para hemodiálisis. C, paciente recibiendo hemodiálisis. D, vista más próxima del proceso de hemodiálisis

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

INDICACIONES

Se divide en 2 tipos:

1. LAS ABSOLUTAS:

Cuando presenta síntomas urémicos como cambios del estado mental.

- Hemorragia cuasada por los efectos urémicos sobre la adhesividad plaquetaria.
- Sobredosis que pone en peligro la vida del paciente.

2. LAS RELATIVAS:

- Neuropatía urémica progresiva
- Mala nutrición (anemia)
- Deterioro físico debido a la uremia
- Consideraciones emocionales

CONTRAINDICACIONES

En hemorragia gastrointestinal e hipovolemica.

POSIBLES COMPLICACIONES DEL PROCEDIMIENTO

1. Accesos Vasculares

a. Comunicación arterovenosa. Usando catéteres de silicón entre arteria y vena, después de implantarse se usa.

b. Fístulas Arteriovenosas. Entre una arteria y una vena, para que se presente la arterialización tardará de 1 a 3 meses.

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

c. Accesos Temporales. Usando catéteres de vena femoral, cuando el tratamiento es breve o esperamos la maduración de un acceso vascular.

2. Heparinización

Al iniciar la diálisis suministramos al paciente un bolo de 4000 o 6000 UI., de Heparina, va a ser un goteo constante.

Existen 2 tipos de Heparinización :

- a. Regional. Se heparina la sangre al salir del paciente usando proramina para invertir la heparinización antes de que la sangre regrese al paciente.
- b. Fraccional. Suministrando bolos de heparina pequeños durante la diálisis, la cantidad estará determinada por el tiempo de coagulación.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LOS PACIENTES

Los pacientes requieren de 4 a 5 horas de hemodiálisis 3 veces a la semana para evitar trastornos metabólicos graves se da una dieta que consiste en restricción en la ingestión de sal y potasio y consumo de 60 a 80g de proteína al día, se restringen los líquidos para evitar sobrecarga líquida y usamos los captadores de fosfato (preparados de hidróxido de aluminio) para prevenir la hiperfosfatemia.

Para corregir la hipocalcemia se usan 1.25 hidroxicolecalciferol y suplementos del calcio.

COMPLICACIONES

C. MECÁNICA. Cuando presenta fuga el aparato o los tubos usados en la diálisis, presentando coagulación en el aparato por heparinización inadecuada y por embolia gaseosa.

- Debido a la penetración de aire en el aparato o tubo.

C. EN RELACIÓN CON LOS ACCESOS VASCULARES

a. **Comunicaciones Arteriovenosas.** Presentando infección, coagulación, sangrado y erosiones de la piel.

b. **Fístulas arteriovenosas.** Cuando falta maduración adecuada de la fistula para practicar la diálisis.

c. **Neurológicas.** Causa cefalea, náuseas, vómitos y convulsiones.

d. **Metabólicas.** Corrección rápida de acidosis e intolerancia al Acetato.

NOTA:

- El suministro principal de líquido en la diálisis se hace en forma de acetato, el cual se transforma en bicarbonato en el cuerpo.

- Los pacientes diabéticos o en edad crítica no transforman el aceptado con rapidez y produce acumulación provocando cefaleas, vómito y malestar en el trans y postoperatorio, procedimiento de diálisis.

- Los síntomas se mejoran usando bicarbonato en el líquido de diálisis en lugar de acetato.

C. HEMATOLÓGICAS

Anemia por deficiencia de hierro, hemorragias, hemolisis (el cual se produce por un contaminante en el líquido de diálisis). Durante la primera hora de diálisis se produce leucopenia transitoria

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

(reducción del número de leucocitos en sangre por debajo de 5,000).

C. INFECCIOSAS

Trastorno de la producción de anticuerpos y de la inmunidad celular, infección en los sitios dérmicos, gran riesgo de hepatitis.

5.1.4.2 DIÁLISIS PERITONEAL

Usado en pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica.

INDICACIONES

Cambios de estado mental, hemorragia (causada por efecto uremico sobre la función plaquetaria), sobrecarga del volumen del tratamiento, hiperpotasemia, acidosis, intoxicación farmacológica y cuando está contraindicada la heparinización para hemodiálisis.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA LA COLOCACIÓN DE CATÉTER PERITONEAL.

1. Examen físico. El paciente se acostará 20 minutos horizontalmente por lo menos al introducir el catéter. Los pacientes con trastornos respiratorios graves presentan ortopnea durante el procedimiento:

- El paciente debe orinar antes del procedimiento para evitar la perforación de la vejiga. Se deberá percutir la región abdominal inferior para asegurar que la vejiga este vacía, si el paciente no puede vaciarla de forma voluntaria, se inserta una sonda de Foley antes de introducir el Catéter Peritoneal.

Se examinará el abdomen cuando existan cicatrices quirúrgicas en la región inferior o media, estará contraindicado porque se puede perforar el intestino.

- Datos de Laboratorio.

No debe haber trastorno notable en el tiempo de sangrado.

EL EQUIPO DE DIÁLISIS PERITONEAL

Consiste en un catéter peritoneal flexible, un estilete usado para la introducción del catéter, un equipo de extensión con conexión en L para conectar el equipo a los tubos y un dispositivo de retención usado para conservar el catéter en su sitio después de introducirlo.

INTRODUCCIÓN DEL CATÉTER PERITONEAL

Paciente en posición supina, campo estéril usando yodo y solución alcohólica.

Se deberá de anestesiar la piel con xilocaina al 1% ó 2% y realizaremos una incisión con hoja número 11.

El estilete se introduce en el catéter y su punta se expone en el extremo del catéter. (Tomamos en estilete firmemente con la mano y la punta del catéter con el pulgar e índice de la otra mano).

El catéter se inserta en la cavidad peritoneal en donde ya se realizó una incisión en la piel. El sitio ideal para introducir el catéter es entre el ombligo y la muesca, suprapubica en la línea media. Al penetrar el catéter en cavidad peritoneal el estilete se

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

extrae a 2.5 cm de tal forma que la punta del estilete se encuentra envainada dentro del catéter blando.

El catéter se avanza gradualmente hacia la gotera derecha o izquierda inferior del espacio pélvico. Estando el catéter en posición deseada el dispositivo de retención se desliza sobre el catéter hasta reposar en la pared abdominal o bien saturando utilizando sutura de 3-0 ó 4-0 para evitar su desplazamiento.

El equipo de extensión con la conexión L se une y se conecta a los tubos del frasco de líquido de diálisis. (Administración solución de diálisis para evaluar la adecuada del flujo a través del catéter. Esta solución debe penetrar y salir de la cavidad peritoneal de forma uniforme y del calibre de un lápiz.). Ver figura 5.



Fig. 5 A, líquido para diálisis peritoneal. B, paciente recibiendo diálisis peritoneal. C, vista de diálisis. D, vista más próxima del acceso peritoneal.

CUIDADOS DEL CATÉTER EN LA DIÁLISIS PERITONEAL.

Tomar medidas asépticas para evitar la infección. Los apósitos abdominales se cambian todos los días. Los tubos para administrar la solución de diálisis se cambian diariamente para reducir la posibilidad de peritonitis.

INTERCAMBIO DURANTE LA DIÁLISIS

- Deberá añadirse potasio al líquido de la diálisis ya que la mayoría no contienen ese elemento.
- O bien pequeñas cantidades de heparina de 250 a 500u al líquido de la diálisis con el fin de reducir la coagulación en el catéter.
- Calentamos la solución a la temperatura corporal.
- Debe administrarse con rapidez.
- Se deja la solución en la cavidad peritoneal durante 20 ó 30 minutos para permitir el intercambio.
- Se permite que la solución drene hasta que la actividad este seca.
- Y se repiten los intercambios.

ES NECESARIO VIGILAR. Ingreso, egreso y química sanguínea.

COMPLICACIONES :

Rara vez el líquido de diálisis se tinte de sangre durante los primeros intercambios de la diálisis, la cual proviene de las venas

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

de pequeño calibre que recubre la cavidad peritoneal luego disminuirá, después de los primeros intercambios. Y si el sangrado es persistente o grande, el catéter deberá extraerse y se sustituirá.

ANORMALIDADES METABÓLICAS

Trastornos de los líquidos debido a un mal funcionamiento del catéter, hiperglucemia (aumento de la glucosa de la sangre).

Es el problema más importante durante la diálisis, la peritonitis. Los pacientes con peritonitis se tratan con antibióticos. Si a pesar, del tratamiento apropiado la infección persiste se requiere de la extracción del catéter de diálisis peritoneal. El germen más frecuente de la peritonitis es el staphylococcus Aureus para tratarlo se usan las cefalosporinas al líquido de diálisis.

Los antibióticos y dosis más adecuados son las siguientes :

Antibiótico	Dosis que se añade a cada frasco de 2 litros
Penicilinas	100 mg
Ampicilina	100mg
Cefalotina	40-80mg
Aminoglucósidos	40-80mg
Gentamicina	8-10mg

Puede ocasionar cierta irritación peritoneal. La diálisis peritoneal es un medio eficiente para corregir los trastornos metabólicos en pacientes con insuficiencia renal [6].

5.1.4.3 TRASPLANTE RENAL

Prolonga la vida del paciente que se encuentra en etapa final de la insuficiencia renal. Es la supresión quirúrgica de un riñón de un donador y su implantación en un receptor. El donador puede ser un familiar vivo de primer grado (hermanos, padres o hijos) o bien otra persona recién fallecida. (Un cadáver donador).

Los injertos procedentes de las personas ajenas a la familia tienen menos probabilidades de viabilidad [16].

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El tratamiento con esteroides, se caracteriza por un adiposidad rápida, adquirida de la parte superior del cuerpo (Cara de Luna) tendencia a la redondez de los hombros y desarrollo de la joroba en la base del cuello.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Biopsia renal [20].

Manifestaciones bucofaciales que se presentan al realizar un trasplante renal.

- 1. Mucosa pálida con disminución del límite de color, entre la encía y la mucosa alveolar**
- 2. Aumento de glándulas salivales (asintomático)**
- 3. Aliento uréico**
- 4. Sabor metálico**
- 5. Disminución del flujo salival**

Manifestaciones Bucales Nefrógenas

6. Boca seca
7. Hipoplasia del esmalte
8. Coloración pardusca de las coronas
 - Extrínsecas: Secundaria al tratamiento con sulfatoferroso
 - Intrínsecas: Secundaria al tratamiento de tetraciclinas
9. Maloclusión dental
10. Poca caries
11. Aumento de formación de cálculos
12. Inflamación gingival ligera
13. Hemorragia de encía y boca
14. Petequias y esquimosis
15. Hipersensibilidad y ardor con sequedad de mucosas
16. Desmineralización de hueso
17. Pérdida de Trabéculas óseas
18. Pérdida de lámina dura
19. Lesiones de células gigantes (tumores pardos)
20. Esclerosis de alveolos
21. Infección por cavidad. Se atribuye a la disminución de la inmunidad médica por células

TRATAMIENTO:

Lavados de Nistatina 4 ó 5 veces al día Cetaconizol de 200 mg a 400 mg cada 24 horas.

CONSIDERACIONES DENTALES

Se debe eliminar todo foco de infección posible. Después del trasplante el tratamiento dental debe posponerse, la mayor parte de los pacientes de trasplante no guardan cama y sus necesidades dentales pueden cubrirse en consulta externa.

Los microorganismos que se descubran en la flora bucal pueden causar infecciones:

- Bacterias gram negativos, (klebsiella, Pseudomonas y proteus).
- Hongos (Candida, aspergillus)
- Virus (Herpes simple y zoster)

Las enfermedades periodónticas, las infecciones de pulpa y las úlceras bucales, pueden ser focos de difusión de estos microorganismos bucales hacia el torrente circulatorio.

Los pacientes con trasplante renal solicitan tratamiento dental, se debe considerar la cantidad de esteroides que están tomando. Para las intervenciones que causen gran estrés físico o alarma se administra por vía IM Hemisuccinato de Hidrocortisona 100 mg cada 6 horas la primera inyección poco antes de la intervención.

Hay que asegurar un aporte adecuado de agua, glucosa y electrolitos, si la recuperación es satisfactoria, debe disminuirse la hidrocortisona.

5.2. GLOMERULONEFRITIS DIABÉTICA

Se caracteriza por aumento de frecuencia de gingivitis enfermedad periodóntica .

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA DIABETES

Un cuestionario para diabéticos es útil para estimar la gravedad de la enfermedad y la tendencia a la cetoacidosis, la hipoglucemia o ambas y facilitar el tratamiento dental.

5.2.1. MANEJO Y CONTROL

En la diabetes insulín dependiente es mayor la tendencia a la hipoglucemia o hiperglucemia.

El día que se va a realizar la extracción dental debe asegurarse de que el paciente tome la dosis usual de insulina, que consuma la dieta indicada (calorías, carbohidratos, grasas y proteínas).

Con todos los diabéticos inestables es preferible consultar al médico tratante antes de realizar cualquier extracción dentaria, y considerar con el plan terapéutico dental, así como la técnica

propuesta para vigilar la evolución del paciente mientras dura el tratamiento. Esto se efectúa de manera que, si se presentan complicaciones imprevistas el médico pueda colaborar con el Cirujano Dentista más directamente y controlar mejor la extracción [16].

6. RECOMENDACIÓN ANESTÉSICA EN LA EXTRACCIÓN DENTAL

- Los anestésicos locales con adrenalina pueden originar un aumento de la presión.
- Los hipertensos requieren de una sedación preoperatoria adecuada y citas breves.
- Si un enfermo no recibe tratamiento para la hipertensión o no visita con regularidad a su médico, es necesario valorar su presión arterial antes de la extracción dentaria [16].

En pacientes hipertensos obliga al Cirujano Dentista tener mucho cuidado en la elección del tratamiento; la premedicación, la anestesia y la duración y alcance de las extracciones dentales, habrá de evitar en pacientes hipertensos todo lo que puede incrementar la presión arterial como es el caso; de nerviosismo, estrés e incluso colocar el instrumental frente al paciente (jeringa para anestesiar, aguja y el resto del instrumental que se va a emplear en la extracción dentaria).

- Se puede aplicar lidocaina al 2%.
- La extracción dental de urgencia en un hipertenso no controlado muchas veces se acompaña de hemorragia post-operatoria intensa.

Recomendaciones Anestésicas en la Extracción Dental

- La hemorragia excesiva se produce cuando las extracciones son necesarias de forma urgente, el paciente con hipertensión mal controlada debe hospitalizarse y ha de someterse a medidas adecuadas para evitar una hemorragia excesiva. El paciente no debe hacer esfuerzos durante la aplicación de la anestesia y se procede a aplicar un tranquilizante de tipo bucal o paraneural preoperatorio. Sedantes usados : Diazepam de 2 a 10 mg. Cada 6 u 8 horas.

En caso de hemorragia post-operatoria :

En caso que se tenga a la mano el termocauterium, se aplica directamente en los vasos sangrantes provocando cauterización en el alveolo o alveolos sangrantes. En caso contrario de no tener el termocauterium, se procede a hacer compresión de las tablas óseas a nivel del alveolo vacío, para detener la hemorragia. La hemorragia se detiene ejerciendo Presión firme sobre la superficie de oclusión del alveolo con una compresa de gasa y en seguida se procede a suturar. El acto de sutura que da a consideración del Cirujano Dentista (16).

Se le indica al paciente que la gasa, debe permanecer en su sitio y que debe de abstenerse de hablar, comer y salivar durante 2 ó 3 horas. Se le hace saber al paciente, que la saliva teñida por la sangre es normal y que no debe confundirse con hemorragia (15).

6.1 RECOMENDACIONES EN LA EXTRACCIÓN DENTARIA

El paciente al enfrentarse a un procedimiento quirúrgico tiende a descontrolarse, ya sea por el estrés emocional o por el estrés físico consecuente a la causa que determina la necesidad de cirugía. Es importante disminuir el riesgo quirúrgico, tener un control lo más adecuado posible de la hipertensión en el periodo preoperatorio y debe contemplarse la posibilidad frecuente de tener que hacer algún ajuste terapéutico en el preoperatorio inmediato o durante el acto quirúrgico.

Recomendaciones preoperatorias :

Debe alcanzarse un control adecuado de la tensión arterial diastólica de 90 mmHg o menos antes de la cirugía. Debe continuarse el uso de los antihipertensivos hasta el último momento posible antes de la cirugía.

Recomendaciones trans-operatorias :

Vigilar la tensión arterial constantemente.

Si el paciente presenta datos de crisis hipertensiva se debe iniciar con Nitroprusiato de sodio, 50mg en 250ml de solución glucosada al 5% regulando el goteo por la respuesta.

Recomendaciones post-operatorias :

La tensión arterial debe vigilarse cada 6 horas. Debe iniciar el tratamiento antihipertensivo del paciente [10].

Recomendaciones Anestésicas en la Extracción Dental

Droga	Dosis	Tiempo de acción
Nitroprusiato de sodio	0.5-10 u/min infusión IV	Instantáneo

6.2 CIRUGÍA URGENTE

En estos casos, la Tensión Arterial debe controlarse; se inicia con Nitroprusiato de Na, 50mg diluidos en 250ml de solución glucosada al 15%, regulandose la dosis a la respuesta de la Tensión Arterial.

En cuanto se logre el control se puede iniciar la cirugía. En casos graves, remitir al paciente a un hospital inmediatamente, donde se le dará un tratamiento adecuado.

7. HISTORIA CLÍNICA

Su elaboración es la única oportunidad que tiene el C. D. de obtener los datos importantes del paciente en su salud presente.

DATOS PERSONALES

Nombre : _____ Edad : _____
Domicilio _____ Tel: _____
Sexo _____ Ocupación : _____
Motivo de consulta : _____
Médico particular : _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

	F	M	Diabetes	Hipertensión	Neoplasia
Abuelos paternos	()	()	()	()	()
Abuelos maternos	()	()	()	()	()
Padres	()	()	()	()	()
Hermanos	()	()	()	()	()
Hijos	()	()	()	()	()
Otros	()	()	()	()	()

	Glomerulonefritis		Pielonefritis crónica
	crónica	diabética	
Abuelos paternos	()	()	()
Abuelos maternos	()	()	()
Padres	()	()	()
Hermanos	()	()	()
Hijos	()	()	()
Otros	()	()	()

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Estado civil : _____ Cómo es su alimentación : _____
Estado socioeconómico : _____ Nivel de estudios : _____
Añade sal antes o después de probar alimento : _____
Tabaquismo : _____ Alcoholismo : _____
Practica algún deporte : _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Alergias	()	Infección Urinaria Hepatitis	()
Diabetes	()	Pielonefritis crónica	()
Hipertensión	()	Glomérulonefritis Crónica	()
Hipotensión	()	Glomérulonefritis Diabética	()
Cardiopatías	()	Intervenciones Quirúrgicas	()
Traumatismos	()	Gineco-Obstétricos	()

PADECIMIENTO ACTUAL

Motivo de la consulta : _____
Cuando inicio : _____
Síntomas que presenta : _____

HIPERTENSIÓN

Cuando registro por primera vez la presión alta : _____
Qué medicamentos ha tomado : _____
Cómo ha sido la respuesta ante los medicamentos : _____
Efectos colaterales que se han presentado : _____

DIABETES

A qué edad fue descubierta : _____

Sigue Ud. con una dieta especial : _____

Qué medicamentos esta tomando : _____

Dosis _____

Cuántas veces ha ingresado al hospital : _____

Cuándo fue su última hospitalización : _____

Nombre y dirección del médico que vigila su padecimiento : _____

con que frecuencia vista Ud. a su medico familia : _____

con que frecuencia vista Ud. a su dentista : _____

INTERROGATORIO DE ENFERMEDADES NEFRÓGENAS

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA

Náuseas : _____ Artralgias : _____

GLOMERULONEFRITIS DIABÉTICA

Proteinuria : _____ Hiperazoemia progresiva : _____

Edema : _____ Hipoproteinemia : _____

Retinopatias : _____ Retención urinaria : _____

PIELONEFRITIS CRÓNICA

Escalofríos : _____ Fiebre : _____

Dolor en la región renal : _____ Cistitis : _____

Nauseas : _____ Vómito : _____

Pérdida de peso : _____

SIGNOS VITALES

Pulso : _____ Presión arterial : _____
Respiración : _____ Temperatura : _____
Peso : _____

ESTUDIO DEL FONDO OCULAR

Hemorragias : _____
Retinopatías : _____

EXPLORACIÓN DEL ABDOMEN

Estenosis : _____
Tumores : _____
Hidronefrosis : _____

EXPLORACIÓN RENAL

Enfermedad renal poliquística : _____
Enfermedad renal hidronefrosis : _____
Tumor renal : _____

EXAMEN CLÍNICO ODONTOLÓGICO

CABEZA

Craneo : _____
Cara : _____
Frente : _____
Ojos : _____
Nariz : _____

CAVIDAD ORAL

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA Y PIELONEFRITIS

Sabor y olor amoniacal : _____
Xerostomia : _____
Osteodistrofia _____
Hiperparatiroidismo : _____
Esclerosis del alveolo : _____
Hipoplasia del esmalte _____
Estomatitis uremica : _____

GLOMERULONEFRITIS DIABÉTICA

Hipoglucemia : _____
Hiperglucemia : _____

HIGIENE BUCAL

Buena ()

Regular ()

Mala ()

Historia Clínica

HÁBITOS

DIAGNÓSTICO

ESTUDIOS DE GABINETE Y LABORATORIO

Glomerulonefritis crónica (general de orina)

Glomerulonefritis diabética (química sanguínea y prueba de Dipstick)

Pielonefritis crónica (general de orina)

PLAN DE TRATAMIENTO

FECHA : ___/___/___

ALUMNO

FIRMA DEL PACIENTE

AUTORIZACIÓN

CONCLUSIONES

El interrogatorio y la exploración adecuada nos ayuda a descubrir las nefropatías, complementados por estudios de laboratorio y de gabinete. En forma de rutina (biometría hemática, glucosa, creatinina, ácido úrico y exámen general de orina). En muchas ocasiones la hipertensión puede detectarse en personas supuestamente sanas, con la simple acción de registrarles la presión arterial cuando acude a consulta por cualquier motivo. Como parte del tratamiento de esta enfermedad y como recursos no farmacológicos, destaca la disminución en la ingesta de sodio, el mantener el peso ideal, evitar la obesidad, restringir la ingesta de bebidas alcohólicas. Al emplear productos farmacológicos para el control se debe seleccionar los más adecuados, tomando en cuenta su mecanismo de acción, sus efectos adversos, sus contraindicaciones y el estado del enfermo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvin L. Morris; Las especialidades Odontológicas en la práctica general; Edit. Labor Mexicana S. De R. L.; páginas 104 y 105, 1993
2. Arthur C. Guyton; Tratado de Fisiología Médica, Mc. Graw-Hill-Interamericana de España. páginas 392-461, 1992
3. Cecil; Tratado de Medicina Interna; Vol. 1, 19a Edición. De. Interamericana S.A. de C. V. páginas 684-693, 1994
4. Diccionario, Terminológico de Ciencias Médicas, 13a, Edición De. Salvat Ciencia y Cultura Latinoamericana, S. A. de C. V. 1993.
5. Eversole; Patología Bucal, Diagnóstico y Tratamiento, De. Médica Panamericana, S.A. páginas 63, 220, 254, 1983
6. Fang; Manuel Clínica de Nefrología, by Mc. Graw-Hill Book, Co., U.S.A., páginas 189-200, 1983
7. Farreras; Medicina Interna; Duo décima Edición, Ediciones Poyma, S.A. páginas 914-917, 1992
8. Fattorusso; Valdemecum Clínico del Diagnóstico al Tratamiento, 8va. Edición, El Ateneo, Pedro García, S. A., páginas 277, 324-326, 1992
9. Guadalajara; Cardiología; Francisco Méndez Cervantes, páginas 679-685, 1985

Bibliografía

10. Halabe; Valoración Preoperatoria Integral en el Adulto, Edif. Limusa, S.A. de C.V., páginas 147-156, 1991
11. Hipertensión Arterial Experiencia y Actualización, páginas 71, 72 y 77, 1995
12. I.R. Harta; Endocrinología Sistema Integrado de Estudio, Edit. El Manual Moderno, S. A. de C.V. página 170, 1987
13. I. Sáenz de la Calzada; Exploración Clínica en Estomatología, 3a. Edición, Paz Montalvo, páginas 151-153, 1973
14. Kelley; Medicina Interna; Segunda Edición, Vol. 1, Médica Panamericana, S.A., páginas 258-269, 1992
15. Kruger; Cirugía Bucomaxilofacial, Médica Panamericana, S.A., páginas 213 y 658, 1983
16. Lynch; Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., páginas 690-708 y 825-832, 1986
17. Manual de Medicamentos, Cuadro Básico del Sector Salud, Facultad de Medicina. U.N.A.M. páginas, 102, 64, 84, 201, 1990
18. Martha J. Miller; Fisiopatogenia; Nueva Edit. Interamericana, S.A. de C.V. páginas 299-341, 1985
19. Memoria del Segundo Curso Interamericano Sobre Hipertensión Arterial. Edit. A. González C. Y L. Alcocer. D. B. página 177-181, 319-324 y 383-389, 1995

Bibliografía

20. Muñoz; Manual de Medicina Clínica Diagnóstica y Terapéutica, Edit. Ediciones Díaz de Santos, S.A. páginas 79-89 y 323-333, 1993
21. Napoleón G.S. Patricia, S.S. Antivirales, Antiparasitarios, Antimicrobianos, Segunda Edición, Nueva Editorial Interamericana, .S.A de C.V. páginas 65-68, 71-74, 123-129 y 139-141, 1990
22. Pardo Mindon; Anatomía Patológica Especial, volumen 2, Edit. Doyma, página 1051, 1992
23. Rafael Trejo Serrano; Farmacología y Terapéutica. Estomatológica en Clínica Integral, Medicina Num. 24, Col. Copilco- Universidad, páginas 190-191, 1992
24. Ramfjord Ash; Periodontología y Periodoncia, Edit. Médica Panamericana, S.A. páginas 300 y 301, 1982
25. Regezi; Patología Bucal; Nueva Editorial, S.A. de C.V. páginas 450-452, 1991
26. Shafer; Tratado de Patología Bucal, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. páginas 684-687, 1986
27. S.N. Bhaslear; Patología Bucal, Segunda Edición, Edit. El Ateneo Pedro García, S.A. páginas 52 y 425, 1974
28. Stanley L. Robbins; Patología Humana; 4ta. Edición, Edit. Interamericana, S.A. de C.V., página 478, 1989

ESTA TESIS HA SIDO
SALIDA DE LA BIBLIOTECA

Bibliografía

29. Thoma; Patología Oral; Edit. Salvat Editores, S.A., páginas 686-688, 1973
30. Tortora; Principios de Anatomía y Fisiología, 5ta. Edición, Edit. Haila, S.A. de C.V., páginas 860-876, 1989
31. Yokochi; Atlas Fotográfico de Anatomía del Cuerpo Humano, Tercera Edición; Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. página 80, 1991
32. Zegarelli, Diagnóstico en Patología Oral, Salvat Editores, S.A., páginas 50 y 51, 1972