



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ALTERACIONES BUCODENTALES EN PACIENTES  
SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LETICIA RAMÍREZ RUBIO

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

ASESOR: C.D. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ



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.

*Primero agradezco a Dios el haberme permitido llegar a este momento de mi vida en la compañía de mis seres queridos.*

*A mis padres el apoyo incondicional que me han dado desde el momento en que nací porque gracias a ellos he podido llegar hasta aquí.*

*A mi hijo, aquel ángel en mi vida, quien me ha dado la fuerza para realizar mis metas y al cual le dedico este trabajo.*

*A los profesores que me han impartido cátedra a lo largo de toda la carrera porque me han transmitido sus conocimientos los cuales son muy valiosos.*

*A las Doctoras Luz del Carmen González García, María Elena Velázquez Romero y al Doctor Rodrigo Guzmán Álvarez por la paciencia y el apoyo que me han dado para la realización de esta tesina.*

*Por último agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme permitido estar en sus aulas y ser parte de ella, de lo cual me siento muy orgullosa.*

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
<b>CAPÍTULO 1. ANATOMÍA RENAL.....</b>	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO 2. FISIOLÓGÍA RENAL.....</b>	<b>15</b>
<b>CAPÍTULO 3. HEMODIÁLISIS.....</b>	<b>23</b>
3.1 Antecedentes Históricos.....	23
3.2 Concepto.....	26
3.3 Epidemiología.....	26
3.4 Hemodiálisis como Tratamiento.....	27
3.5 Procedimiento.....	31
3.6 Complicaciones.....	37
<b>CAPÍTULO 4. ALTERACIONES BUCODENTALES EN PACIENTES SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS.....</b>	<b>42</b>
4.1 Hiperplasia Gingival.....	43
4.2 Hemorragias y Encía Pálida.....	44
4.3 Higiene Oral Deficiente.....	44
4.4 Enfermedad Periodontal.....	45
4.5 Xerostomía.....	46
4.6 Halitosis y Mal Sabor de Boca.....	47
4.7 Liquen Plano.....	47
4.8 Estomatitis Urémica.....	48
4.9 Candidiasis.....	49
4.10 Lengua Saburral.....	51
4.11 Herpes Simple.....	52

4.12 Hipoplasia del Esmalte.....	53
4.13 Erosión Dental.....	54
4.14 Caries Dental.....	55
4.15 Otras Anomalías Dentales.....	55
4.16 Lesiones Óseas.....	56

<b>CAPÍTULO 5. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS.....</b>	<b>57</b>
---	-----------

<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>60</b>
--------------------------	-----------

<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>61</b>
--	-----------

## **INTRODUCCIÓN**

La Insuficiencia Renal es la tercera causa de muerte hospitalaria en México.

La población adulta tiene una mayor prevalencia a esta enfermedad ya que es ocasionada por hipertensión y diabetes. La Fundación Mexicana del Riñón estima que actualmente, el 30.8% de la población mayor de 20 años tiene hipertensión mientras que alrededor del 10% diabetes mellitus. En los niños y adolescentes de 5 a 18 años la incidencia puede deberse a defectos congénitos o adquiridos y se presenta en 10 a 12 por cada millón.

La Hemodiálisis es un tratamiento frecuentemente utilizado en pacientes con enfermedad renal terminal ya que no siempre se cuenta con un riñón listo para ser trasplantado.

Este tratamiento alarga la vida de los pacientes aunque su calidad se ve disminuida debido a las múltiples complicaciones fisiológicas y emocionales que se presentan no sólo por el hecho de recibir la hemodiálisis, sino también por la enfermedad.

Los pacientes sufren de depresiones muy graves pudiendo incluso llegar al suicidio, se considera que el 15% de los pacientes hospitalizados cometen este acto y que alrededor del 9% suspende su tratamiento provocando la muerte del 22% de éstos.

Es importante que el Cirujano Dentista conozca las alteraciones budodentales que pueden presentar los pacientes sometidos a hemodiálisis con el fin de poder brindarles un tratamiento adecuado. El propósito de este trabajo es evaluar estas manifestaciones, así como el manejo de los pacientes; para comprender mejor el estado de salud físico y emocional.

## CAPÍTULO 1. ANATOMÍA RENAL

El aparato urinario está constituido por:

- ❖ Dos riñones
- ❖ Dos uréteres
- ❖ La vejiga
- ❖ La uretra.<sup>1,2</sup>

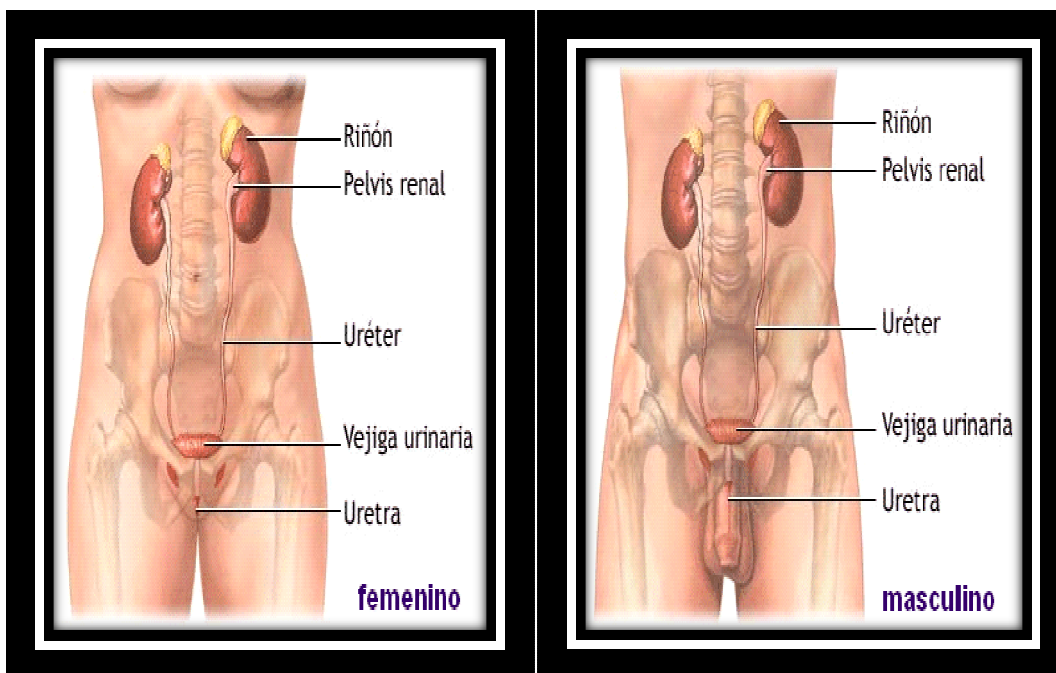


Fig. 1. Órganos del Aparato Urinario.

La orina que se forma en los riñones pasa primero a los uréteres, luego a la vejiga urinaria para su almacenamiento, y finalmente a través de la uretra para su evacuación.<sup>3</sup>

Los riñones son órganos pares, de color rojizo y en forma de alubia (frijol), situados entre el peritoneo y la pared posterior del abdomen (retroperitoneales). Se localizan entre la última vértebra torácica (T12) y la tercera vértebra lumbar (L3), protegidos en forma parcial por la undécima y la duodécima costillas.<sup>5</sup>

El riñón derecho está un poco más descendido que el izquierdo porque el hígado se encuentra por encima de éste.<sup>2,5</sup>

En el borde cóncavo interno en su porción media se encuentra el hilio renal, a través del cual emergen los vasos sanguíneos (penetra la arteria renal y sale la vena renal), el uréter, vasos linfáticos y nervios.<sup>1,2</sup>

Cada riñón está cubierto por tres capas:

- ❖ La más profunda, la cápsula fibrosa renal, sirve como una barrera contra los traumatismos y ayuda a mantener la forma del riñón.<sup>1,2</sup>
- ❖ La capa intermedia, la cápsula adiposa, es una masa de tejido adiposo que rodea a la cápsula renal. También protege al riñón de traumatismos y lo sostiene de manera firme en su lugar dentro de la cavidad abdominal.<sup>1,5</sup>
- ❖ La capa superficial, la fascia renal, fija el riñón a las estructuras que lo rodean y a la pared abdominal.<sup>1,5</sup>

Un corte frontal muestra dos regiones:

- ❖ Corteza renal, área superficial de color rojizo y de textura lisa.<sup>1,5</sup>
- ❖ Médula renal, región profunda de color pararrojizo.<sup>1</sup>

La médula presenta entre 8 y 18 pirámides renales de forma cónica. La base de cada pirámide dirigida hacia la corteza renal y su vértice (papila renal) se orienta hacia el hilio renal.<sup>2</sup>

La corteza renal se extiende desde la cápsula hasta las bases de las pirámides renales y hacia los espacios entre éstas (columnas renales).<sup>1</sup>

Un lóbulo renal consiste en una pirámide renal, la parte de la corteza que lo rodea y la mitad de cada columna adyacente.<sup>1,5</sup>

Juntas, la corteza y las pirámides renales de la médula constituyen el parénquima. Dentro del parénquima se encuentran las nefronas. La orina que se forma en las



nefronas drena a conductos papilares, que se extienden a través de la papila renal de las pirámides. Los conductos papilares drenan en estructuras en forma de copa llamados cálices menores y mayores. Cada riñón tiene de 8 a 18 cálices menores y de 2 a 3 cálices mayores. Un cáliz menor recibe orina de los conductos papilares de una papila renal y la envía a la pelvis renal, y luego por el uréter hacia la vejiga.<sup>1,5</sup>

El hilio se abre en una cavidad dentro del riñón, llamada seno renal.<sup>2</sup>

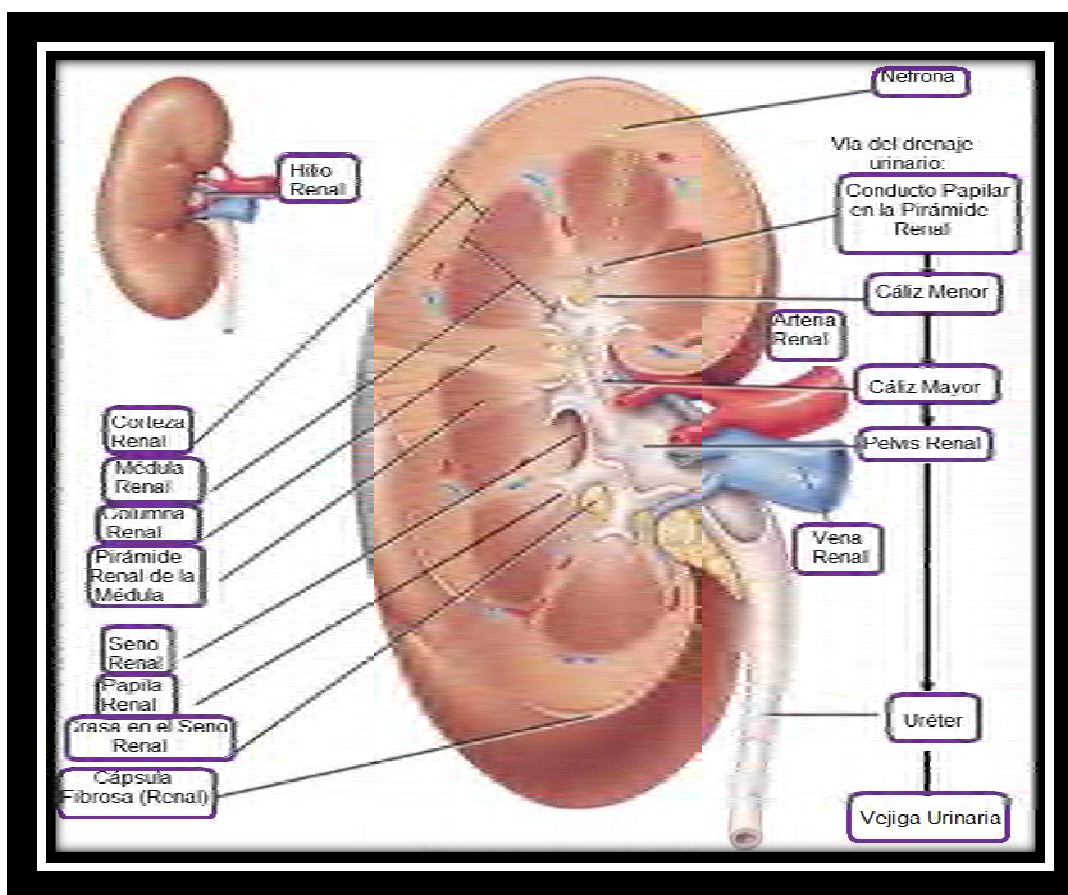


Fig. 2. Anatomía Interna del Riñón.<sup>4</sup>

## IRRIGACIÓN E INERVACIÓN

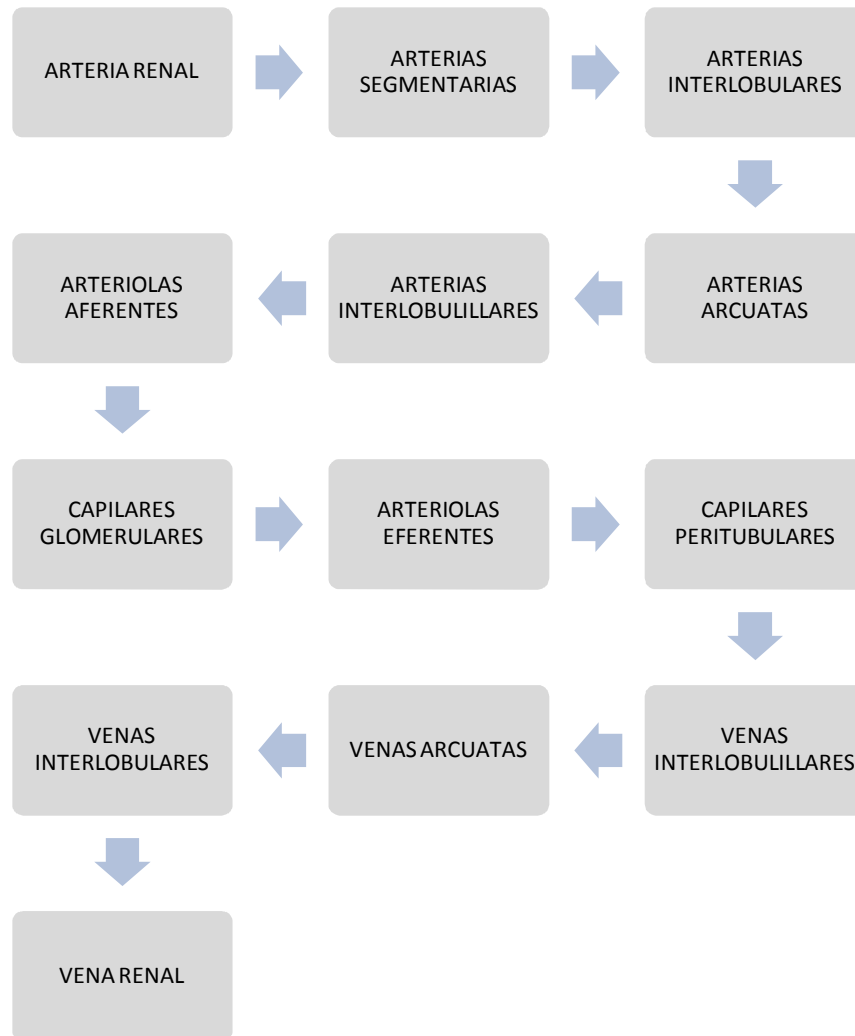
Dentro del riñón, la arteria renal se divide en arterias segmentarias, cada arteria segmentaria da diversas ramas que ingresan en el parénquima y pasan a través

de las columnas entre las pirámides como arterias interlobulares. En la base de las pirámides, las arterias interlobulares se arquean entre la médula y la corteza renal, se les conoce entonces como arterias arcuatas o arciformes; la división de estas arterias da lugar a las arterias interlobulillares (pasan entre los lóbulos renales). Las arterias interlobulillares entran en la corteza renal y se dividen en arteriolas aferentes.<sup>1,2,5</sup>

Cada nefrona recibe una arteriola aferente, que se divide en una red capilar profusa en forma de ovillo (glomérulo). Los capilares glomerulares luego se reúnen para formar la arteriola eferente que transporta sangre dentro del glomérulo.<sup>1,2</sup>

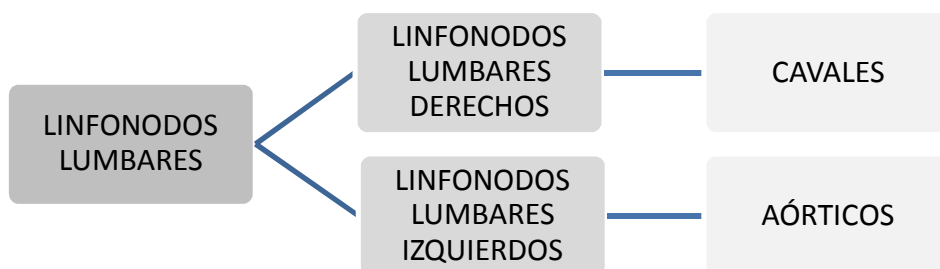
Las arteriolas eferentes se ramifican para formar los capilares peritubulares que rodean a las porciones tubulares de la nefrona en la corteza renal. De algunas arteriolas eferentes parten capilares largos llamados vasos rectos que irrigan las porciones tubulares de las nefronas en la médula renal.<sup>1,2,5</sup>

Los capilares peritubulares posteriormente se reúnen para formar las vénulas peritubulares y luego las venas interlobulillares, las cuales también reciben sangre de los vasos rectos. La sangre drena después por las venas arcuatas en las venas interlobulares que transcurren entre las pirámides renales. La sangre abandona el riñón a través de la vena renal que sale por el hilio y desemboca en la vena cava inferior.<sup>1,2</sup>



Trayecto Arterial y Venoso del Riñón.<sup>6</sup>

Los vasos linfáticos procedentes del riñón, acompañan a la vena renal y a la aorta; desembocan en los linfonodos lumbares aórticos y cavales.<sup>5</sup>



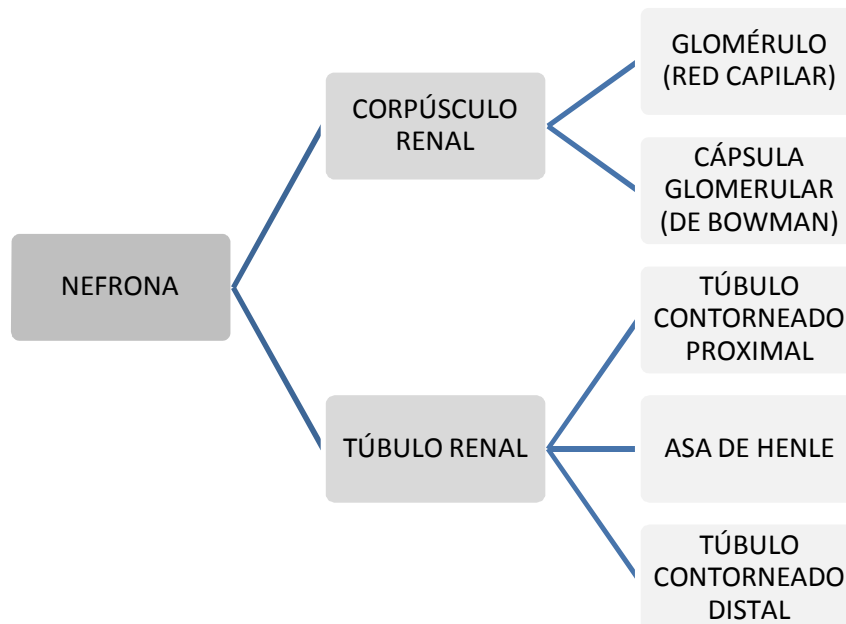
La inervación de los riñones proviene del plexo celiaco a través de los ganglios aorticorreñales.<sup>3</sup> Pertenecen a la división simpática del sistema nervioso autónomo. En gran medida son nervios vasomotores que regulan el flujo de sangre a través del riñón provocando vasoconstricción y vasodilatación de las arteriolas reñales.<sup>1,5</sup>

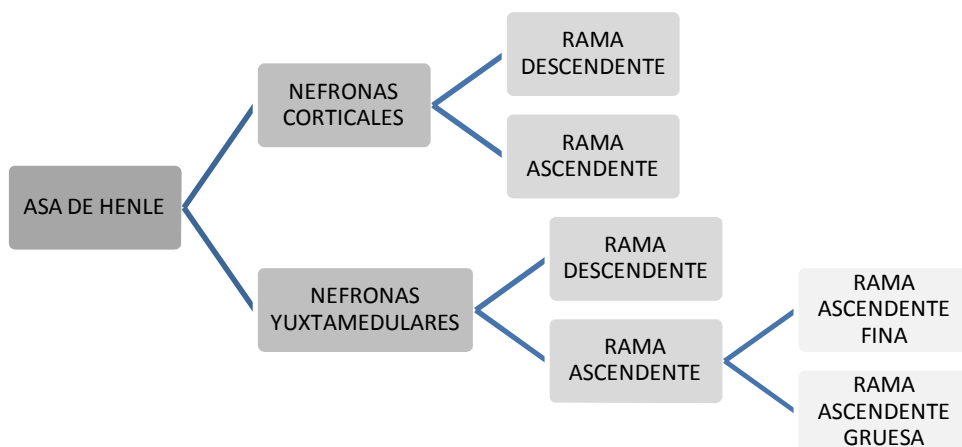


## NEFRONA

Es la unidad funcional de los riñones. Cada riñón humano contiene aproximadamente 1,25 millones de nefronas.<sup>2</sup>

Partes de la nefrona:





Cerca del 80-85% de las nefronas son nefronas corticales. Sus corpúsculos renales se encuentran en la región externa de la corteza renal, y tienen Asas de Henle cortas que están principalmente en la corteza y atraviesan sólo la región externa de la médula.<sup>1,2</sup>

El otro 15-20% de las nefronas son las nefronas yuxtamedulares. Sus corpúsculos renales están en la profundidad de la corteza, cerca de la médula y tiene un Asa de Henle larga que se extiende hasta la región más profunda de la médula.<sup>1,2</sup>

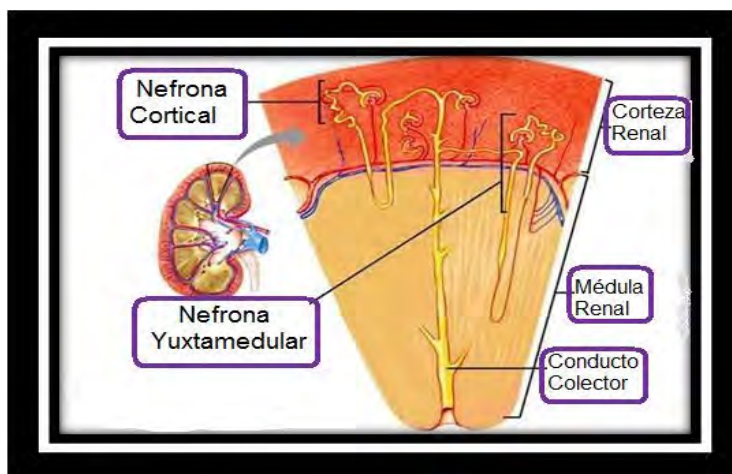
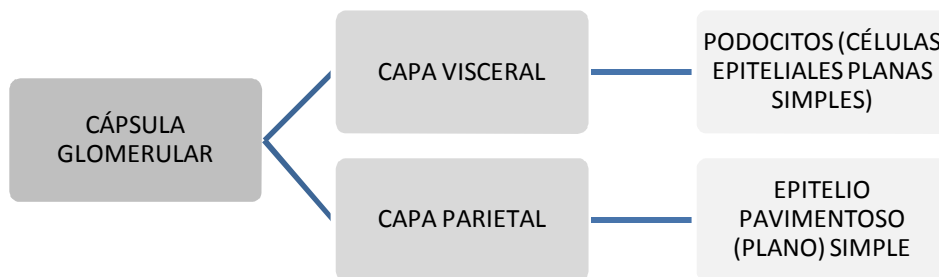


Fig. 3. Nefrona cortical y yuxtamedular.<sup>4</sup>

El corpúsculo renal filtra el plasma sanguíneo a través de la cápsula glomerular y por el túbulo renal pasa el líquido filtrado. Los túbulos contorneados distales de diversas nefronas se vacían en un solo túbulo colector. Los túbulos colectores luego se unen y convergen en conductos papilares que drenan en los cálices menores. Los túbulos colectores y los conductos papilares se extienden desde la corteza a través de la médula hacia la pelvis renal.<sup>1</sup>

❖ Cápsula glomerular (de Bowman).<sup>1,2</sup>



El líquido filtrado de los capilares glomerulares entra en el espacio capsular, que se encuentra entre las 2 capas.<sup>1,2</sup>

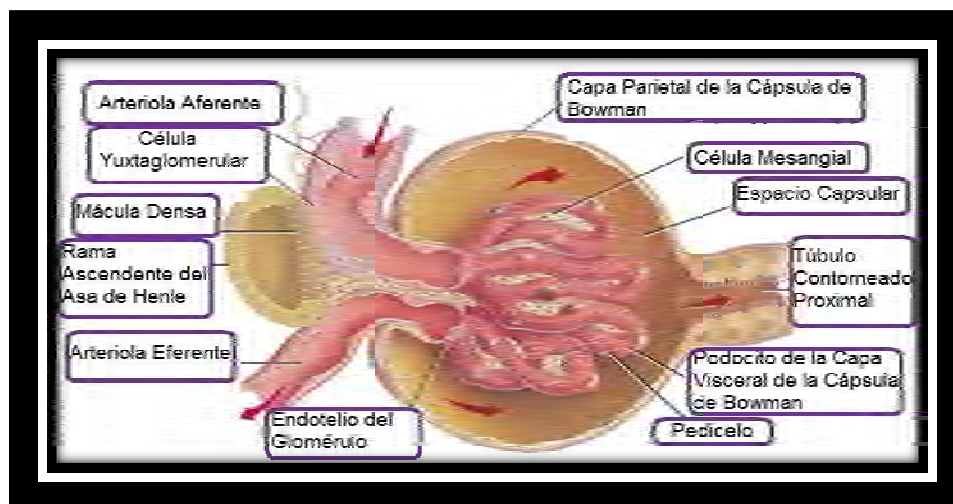


Fig. 4. Corpúsculo Renal (vista interna).<sup>4</sup>

❖ Túbulo renal y túbulos colectores.

En cada nefrona, la parte final de la rama ascendente del Asa de Henle hace contacto con la arteriola aferente que nutre a ese corpúsculo renal; esta región se conoce como mácula densa. A lo largo de la mácula densa, las paredes de la arteriola aferente contiene fibras musculares lisas, que se llaman células yuxtaglomerulares; que junto con la mácula densa forman el aparato yuxtaglomerular. Este aparato ayuda a regular la presión dentro de los riñones.<sup>2</sup>

#### Características Histológicas del Túbulo Renal y Colector.<sup>1</sup>

REGIÓN	DESCRIPCIÓN
Túbulo Contorneado Proximal.	Epitelio cúbico simple con borde en cepillo de microvellosidades (aumentan la superficie de absorción y secreción).
Asa de Henle: rama descendente y rama ascendente delgada.	Epitelio plano y pavimentoso simple.
Asa de Henle: rama ascendente gruesa.	Epitelio cúbico simple a cilíndrico bajo.
La mayor parte de los túbulos contorneados distales.	Epitelio cúbico simple.
Última porción del túbulo contorneado distal y todo el túbulo colector.	Epitelio cúbico simple formado por células principales y células intercalares.

## CAPÍTULO 2. FISIOLÓGÍA RENAL

Funciones del riñón:

- ❖ Excreción de desechos y sustancias extrañas. Entre los productos de desecho se encuentran: la urea, la creatinina, el ácido úrico, los productos finales de la degradación de hemoglobina y metabolitos de algunas hormonas. Los riñones también eliminan toxinas y sustancias extrañas como medicamentos.<sup>1,7</sup>
- ❖ Regulación del equilibrio hídrico electrolítico. El riñón mantiene la homeostasis regulando la excreción de agua y electrólitos.<sup>2,7</sup>
- ❖ Regulación de la presión arterial. Secretan la hormona renina, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona.<sup>1,7</sup>
- ❖ Regulación del equilibrio acidobásico. Los riñones son el único medio para eliminar del cuerpo ciertas clases de ácidos generados en el metabolismo de las proteínas, como los ácidos sulfúrico y fósforico.<sup>2,7</sup>
- ❖ Regulación de la producción de eritrocitos. Los riñones, secretan la hormona eritropoyetina la cual estimula la producción de hematíes. En pacientes con insuficiencia renal o sometidos a hemodiálisis aparece anemia como consecuencia de la falta de producción de eritropoyetina.<sup>1,7</sup>
- ❖ Regulación de la formación de calcitriol que es esencial para el depósito normal de calcio en el hueso y la absorción de calcio en el tubo digestivo.<sup>1,7</sup>
- ❖ Síntesis de glucosa. En los riñones se realiza la gluconeogénesis que es la síntesis de glucosa a partir de aminoácidos y de otros precursores en situaciones de ayuno.<sup>2,7</sup>

**ORINA**



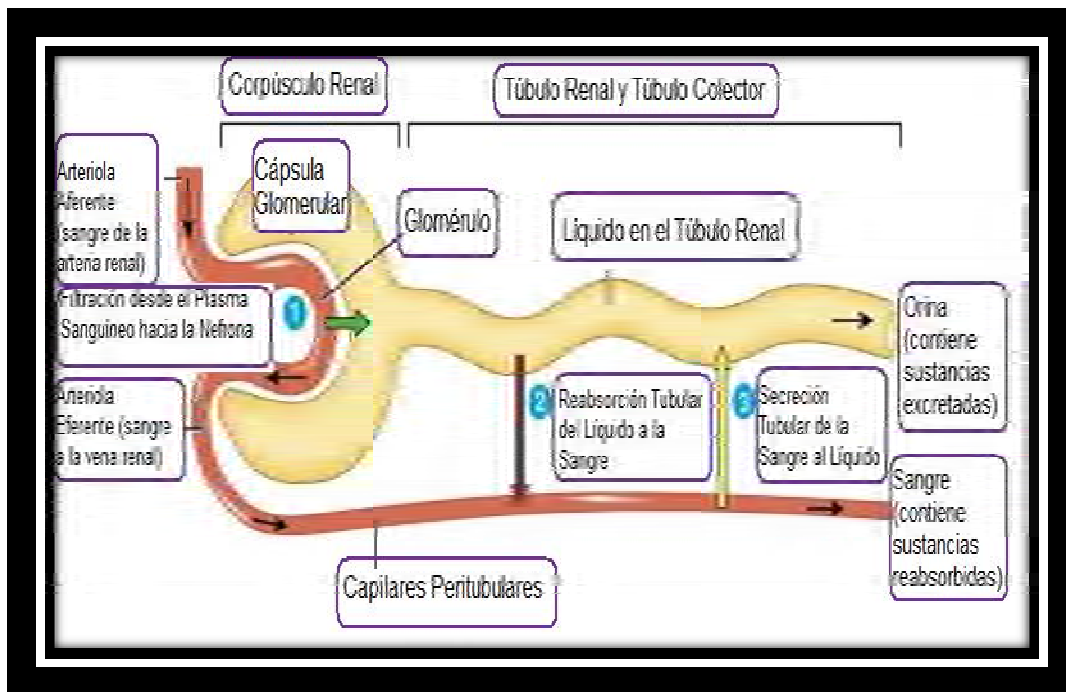
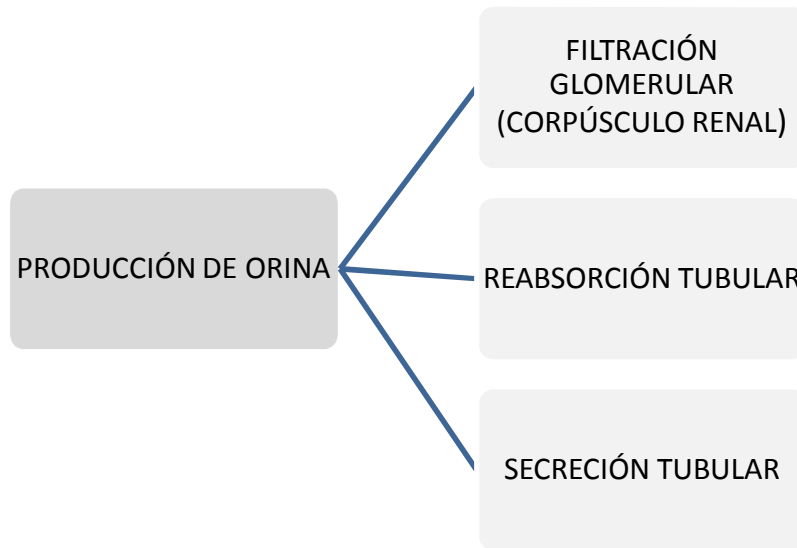


Fig. 5. La filtración glomerular tiene lugar en el corpúsculo renal, mientras que la reabsorción y la secreción tubulares se producen a lo largo del túbulo renal y el túbulo colector. <sup>4</sup>

Composición de la orina en adultos sanos:

Na <sup>+</sup> (sodio)	50-130 mmol
K <sup>+</sup> (potasio)	20-70 mmol
Ca <sup>2+</sup> (calcio)	10-24 mmol
Fosforo	25-60 mmol
Cl <sup>-</sup> (cloruro)	50-130 mmol
Creatinina	6-20 mmol
Urea	200-400 mmol
NH <sub>4</sub> <sup>+</sup> (amonio)	30-50 mmol
Ácido Úrico	0.7-8.7 mmol
pH	4.8-7.5

## FILTRACIÓN GLOMERULAR

La presión existente en los capilares glomerulares hace que una pequeña parte del plasma pase al espacio de Bowman, así las moléculas pequeñas y los iones atraviesan la pared capilar, no así las proteínas plasmáticas. Este proceso se llama ultrafiltrado y el líquido resultante filtrado glomerular.<sup>1,2,7,8</sup>

Las sustancias que se filtran de la sangre atraviesan 3 barreras:

1. Célula endotelial glomerular: permite a todos los solutos del plasma salir de los capilares glomerulares, pero impide la filtración de las células sanguíneas y plaquetas.
2. Lámina basal: impide la filtración de proteínas plasmáticas más grandes.
3. De cada podocito se extiende procesos llamados pedicelos, los espacios entre estos son las hendiduras de filtración que permite el paso de moléculas como agua, glucosa, vitaminas, aminoácidos, amoníaco, urea, etc.<sup>1,2</sup>

## REGULACIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR

Autorregulación Renal.

- ❖ Mecanismo miogénico. Cuando la presión arterial sube, la Filtración Glomerular (FG) también lo hace porque el flujo sanguíneo renal aumenta. La presión arterial elevada distiende las paredes de las arteriolas aferentes; en respuesta, se contraen las fibras musculares lisas lo cual disminuye la luz arteriolar. Como resultado se reduce el flujo sanguíneo renal y la FG desciende a su nivel previo. A la inversa, cuando la presión arterial disminuye, las células musculares lisas están relajadas. Las arteriolas aferentes se dilatan, aumenta el flujo sanguíneo renal y la FG se eleva.<sup>1,2,7</sup>
- ❖ Retroalimentación tubuloglomerular. Cuando la FG está por encima de lo normal como consecuencia de la presión arterial elevada, el líquido filtrado fluye con mayor velocidad por los túbulos renales. El resultado es que el túbulo contorneado proximal y el Asa de Henle tienen menor tiempo para reabsorber  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  y agua. Las células de la mácula densa detectan el aumento de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  y agua e inhiben la liberación de óxido nítrico (NO) por las células del aparato yuxtaglomerular. Como el NO produce vasodilatación, las arteriolas aferentes se contraen cuando éste disminuye. Es por ello que fluye menos sangre hacia los capilares glomerulares y disminuye la FG. Cuando la presión arterial cae y la FG es más baja que lo normal, tiene lugar la secuencia inversa.<sup>1,2,7</sup>

Regulación Neural. Los vasos sanguíneos renales están inervados por fibras de la división simpática del SNA que liberan noradrenalina, ésta produce vasoconstricción a través de los receptores alfa-1, abundantes en las fibras musculares lisas de las arteriolas aferentes. Con una estimulación simpática intensa, como ocurre durante el ejercicio o la hemorragia, predomina la constricción de la arteriola aferente. Como resultado, el flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares desciende y la FG se reduce. Este descenso tiene dos consecuencias: 1) disminuye la excreción de orina, lo cual ayuda a conservar el

volumen sanguíneo; 2) permite un mayor flujo sanguíneo a otros tejidos del organismo.<sup>1,2,7</sup>

Regulación Hormonal.

- ❖ La angiotensina II es un vasoconstrictor potente que constriñe a la arteriola aferente como a la eferente y reduce el flujo sanguíneo renal y la FG.<sup>1,2,7</sup>
- ❖ Las células de las aurículas del corazón secretan péptido natriurético auricular (PNA). La distensión de las aurículas sucede cuando aumenta el volumen sanguíneo, estimula la secreción de PNA. Mediante la relajación de las células mesangiales glomerulares, el PNA aumenta la superficie disponible para la filtración.<sup>1,2,7</sup>

## REABSORCIÓN Y SECRECIÓN TUBULARES

La reabsorción es el movimiento de una sustancia desde el líquido tubular hacia la sangre, tiene lugar a través de las células tubulares (vía transcelular) o entre las propias células (vía paracelular).<sup>2</sup>

Las células epiteliales a lo largo del túbulo renal y el túbulo colector llevan a cabo la reabsorción, en el túbulo contorneado proximal se lleva a cabo la mayor parte de la reabsorción. Los solutos reabsorbidos por procesos activos o pasivos son la glucosa, aminoácidos, urea e iones como el  $\text{Na}^+$  (sodio),  $\text{K}^+$  (potasio),  $\text{Ca}^{2+}$  (calcio),  $\text{Cl}^-$  (cloruro),  $\text{HCO}_3^-$  (bicarbonato) y  $\text{HPO}_4^{2-}$  (fosfato).<sup>1,2</sup>

La secreción tubular es el movimiento de una sustancia desde la sangre hacia el líquido tubular.<sup>1,2,7</sup>

Las sustancias secretadas son iones hidrógeno ( $\text{H}^+$ ),  $\text{K}^+$ , y amonio ( $\text{NH}_4^+$ ), creatinina y fármacos como la penicilina.<sup>1</sup>

## REGULACIÓN HORMONAL DE LA REABSORCIÓN Y LA SECRECIÓN

Sistema renina – angiotensina - aldosterona. Cuando la presión de la sangre disminuye, las paredes de las arteriolas aferentes se distienden menos y las células yuxtaglomerulares secretan la enzima renina hacia la sangre. La renina cataliza al angiotensinógeno en angiotensina I (en la circulación) y la enzima convertidora de angiotensina convierte a la angiotensina I en angiotensina II (en los pulmones).

- ❖ Disminuye la filtración glomerular mediante la vasoconstricción de las arteriolas aferentes.
- ❖ Aumenta la reabsorción de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  y agua en el túbulo contorneado proximal.
- ❖ Estimula a la corteza suprarrenal para que libere aldosterona, que estimula a las células principales en los túbulos colectores para reabsorber más  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  y secretar más  $\text{K}^+$ ; lo cual incrementa el volumen sanguíneo.<sup>1,2,7</sup>

Hormona antidiurética (HAD o vasopresina). Ésta se libera en el lóbulo posterior de la hipófisis; aumenta la permeabilidad del agua en las células principales del túbulo contorneado distal y túbulo colector. Cuando la concentración de agua disminuye los osmoreceptores del hipotálamo detectan el cambio y secretan más vasopresina hacia la sangre y las células principales se vuelven más permeables al agua. Un segundo estímulo para la secreción de vasopresina es la disminución del volumen sanguíneo, como ocurre en la hemorragia o en la deshidratación.<sup>1,2</sup>

Péptido natriurético auricular. Puede inhibir la reabsorción de  $\text{Na}^+$  y agua en el túbulo contorneado proximal y el túbulo colector. El PNA también suprime la secreción de aldosterona y vasopresina. Estos efectos aumentan la excreción de  $\text{Na}^+$  en la orina (natriuresis) y la excreción de orina (diuresis), lo cual disminuye el volumen sanguíneo y la presión arterial.<sup>1,2</sup>

## MECANISMOS DE TRANSPORTE

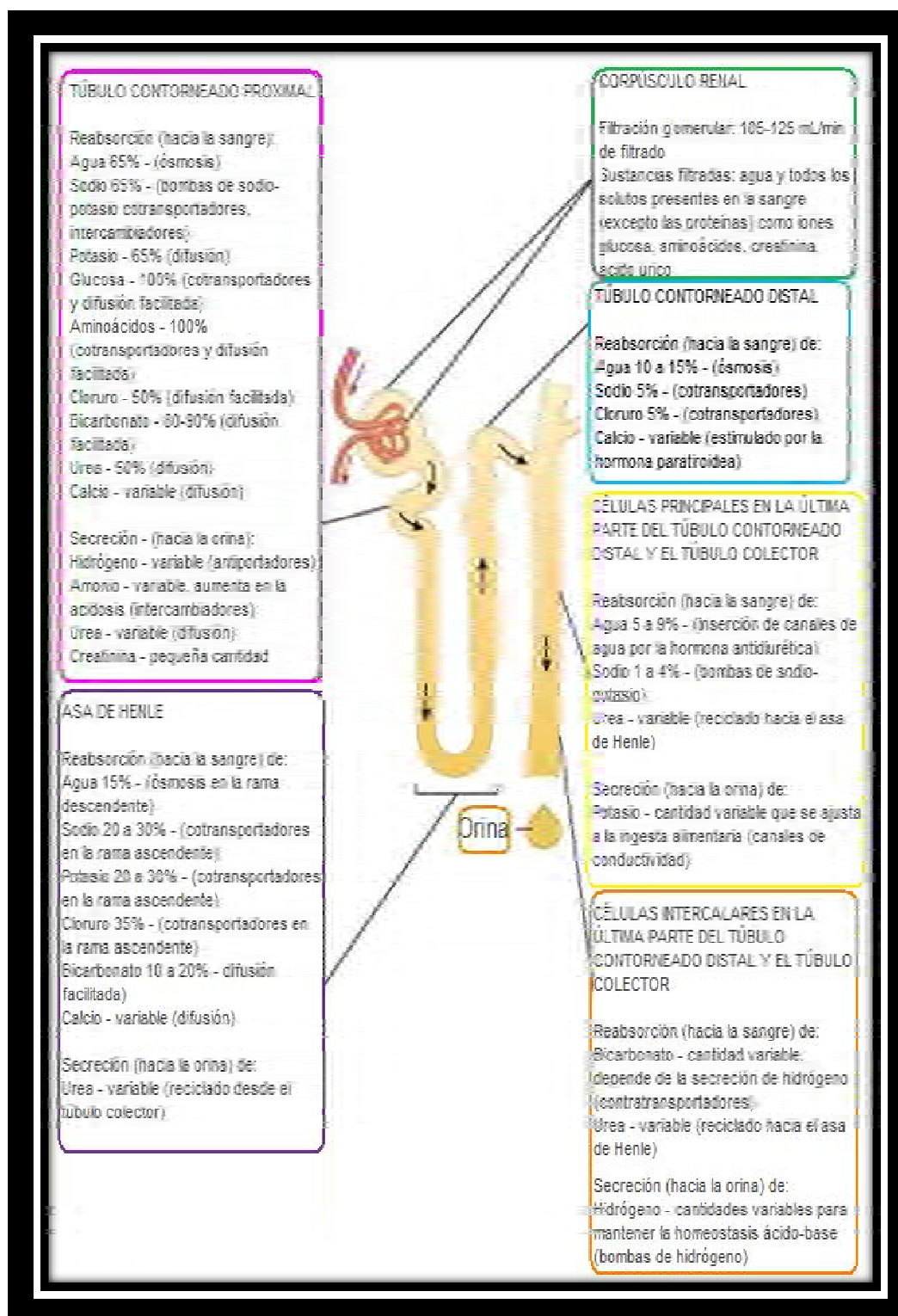
Difusión. Movimiento molecular aleatorio de sustancias, a través de los espacios intermoleculares de la membrana. La energía causante de la difusión es la energía del movimiento cinético normal de la materia.<sup>7</sup>

Difusión Facilitada. La sustancia transportada se difunde a través de la membrana con ayuda de una proteína transportadora específica.<sup>7</sup>

Ósmosis. Paso de una sustancia a través de una membrana desde una solución diluida a una más concentrada.<sup>7</sup>

Transporte Activo. Depende de proteínas transportadoras.<sup>7</sup>

- ❖ Transporte Activo Primario. La energía deriva directamente de la ruptura del trifosfato de adenosina (ATP).<sup>7</sup>
- ❖ Transporte Activo Secundario. La energía deriva secundariamente de la almacenada en forma de diferencias de concentración iónica entre los dos lados de una membrana. Los cotransportadores o intercambiadores son proteínas de membrana que transportan dos o más sustancias en la misma dirección a través de la membrana. Los cotransportadores, antiportes o intercambiadores transportan dos o más sustancias en direcciones opuestas a través de una membrana.<sup>7</sup>

Fig. 6. Resumen de la filtración, reabsorción y secreción en la nefrona y el túbulo colector.<sup>4</sup>

## CAPÍTULO 3. HEMODIÁLISIS

### 1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS



Fig. 7. Diálisis en el siglo XV.<sup>9</sup>

En 1840 el científico Pierre Piorry habla de la uremia. El descubrimiento de estas sustancias tóxicas en la sangre fue acompañado de estudios que definen las bases de la técnica de diálisis.<sup>8</sup>

El primer trabajo científico publicado sobre hemodiálisis aparece a principios de 1900, elaborado por los profesores Abel, Rowntree y Turner de la Universidad John Hopkins de Baltimore Mary Land USA.<sup>8</sup>

La primera película científica del mundo es sobre diálisis y data de 1914. En ella se presenta al Dr. Georg Haas, médico alemán que se dedicó a la investigación sobre purificación de la sangre, experimentando en animales y después en humanos.<sup>9</sup>



Haas inventó un dializador, formado por un tubo de vidrio y una membrana tubular de nitrato de celulosa que medía 1.8 metros. Los componentes eran: entrada de la solución de diálisis, salida del ultrafiltrado, mecanismo de control térmico de la máquina y conexiones a la arteria y vena. Ensambló ocho de estos dispositivos con un motor conectado a una bomba.<sup>9</sup>

En 1924, Haas realizó la primera diálisis en un ser humano. Tuvo éxito y su primera publicación apareció en la revista alemana *Klinische Wochenschrift*, el 15 Julio 1928. Presentó sus resultados ante el Congreso de Internistas Alemanes, pero no recibió aplausos, sino burlas, porque estos consideraron que era una técnica imposible de aplicar y que jamás podría mantener vivos a los pacientes urémicos.<sup>9</sup>



Fig. 8. Primera diálisis en un paciente (Georg Haas, 1924).<sup>9</sup>

En 1947, Murray y sus colaboradores en Canadá informan los detalles del primer tratamiento eficaz a un paciente con insuficiencia renal aguda al que se le dializa tres veces por semana y se recupera completamente.<sup>8</sup>

La Diálisis peritoneal se intentó por primera vez a finales de los años 40, pero no se implementó en la práctica sino hasta la aparición del catéter peritoneal permanente (Catéter Tenckhoff).<sup>10</sup>

En México, en el año de 1962 se iniciaron los primeros programas de hemodiálisis en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición por el Dr. José Carlos Peña, utilizando el riñón artificial de Kolff, con el propósito de que esta nueva metodología fuera el preámbulo de un programa de trasplante renal.<sup>11</sup>

La hemodiálisis se practicaba a través de fístulas externas colocadas en el antebrazo, todavía no se describía la fístula Arteriovenosa Interna.<sup>11</sup>

El 23 de diciembre de 1954 se realiza el primer trasplante renal en los Estados Unidos. En México en el año de 1963 en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y en 1975 en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).<sup>11,12</sup>



Fig. 9. Hemodiálisis en la actualidad.<sup>13</sup>

## 1.2 CONCEPTO

La Hemodiálisis (hemo, de háima, sangre) consiste en eliminar de la sangre sustancias tóxicas a través de una membrana semipermeable con la ayuda de una solución limpiadora. Se basa en los principios de difusión a través de membranas, cuanto mayor es la molécula menor la velocidad de transferencia. Una molécula pequeña como la urea experimenta depuración considerable, mientras que la eliminación de una molécula mayor como la creatinina es menos eficiente.<sup>1,14,15,16,17</sup>

## 1.3 EPIDEMIOLOGÍA

La Insuficiencia Renal es la tercera causa de muerte hospitalaria en México. El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) atiende el 80% de los pacientes que reciben tratamiento de diálisis o hemodiálisis a nivel nacional (en cifras del año 2009, alrededor de 40 mil pacientes en diálisis peritoneal y 10 mil en hemodiálisis), a causa de enfermedades como insuficiencia renal crónica, diabetes e hipertensión, y realiza el 50% de los trasplantes de riñón en México.<sup>18</sup>

En el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) se atienden anualmente 1100 pacientes bajo tratamiento de hemodiálisis con dos o tres sesiones por semana, más los medicamentos y 4400 con diálisis peritoneal, lo que significa una derrama económica de 460 millones de pesos al año.<sup>12</sup>

En un Hospital privado de modesta categoría el costo de una sesión de Hemodiálisis oscila entre 600 y 1,200 pesos.<sup>19</sup>

## 1.4 HEMODIÁLISIS COMO TRATAMIENTO

Con la disponibilidad de la diálisis se ha prolongado la vida a cientos de miles de pacientes con Insuficiencia Renal Terminal.<sup>14</sup>

El tratamiento con diálisis peritoneal ofrece, a cinco años, 43% de sobrevida; con hemodiálisis alcanza 35% en el mismo lapso, mientras que para una persona con trasplante de riñón, su sobrevida, en un periodo similar, se incrementa hasta 90%.

18

Principales enfermedades causantes de Insuficiencia Renal Terminal:

- ❖ Diabetes mellitus. Grupo de desórdenes que produce hiperglucemia; se caracteriza por la incapacidad de secretar insulina en cantidades insuficientes o de que ésta pueda ser aprovechada adecuadamente.<sup>13,14,19</sup> En México se reporta una prevalencia de 10.9% en pacientes mayores de 18 años y el 48.6% de éstos desconoce padecer la Diabetes.<sup>21</sup>
- ❖ Hipertensión. Aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140mmHg para la presión sistólica, y superior a 90mmHg para la diastólica.<sup>14,15,20</sup>
- ❖ Glomerulonefritis. Afección inflamatoria del glómerulo, que causa alteraciones progresivas en su estructura y función.<sup>14,15,20</sup>
- ❖ Insuficiencia Renal Crónica. Disminución progresiva de la tasa de filtrado glomerular de manera irreversible que ocurre como consecuencia de la pérdida permanente de nefronas.<sup>10,14,15,16,17,20</sup>
- ❖ Insuficiencia Renal Aguda. Se manifiesta como la disminución o suspensión súbita en la filtración glomerular acompañada de la retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico, ácido-base y metabólico.<sup>10,14,15,16,20</sup>

SÍNDROME URÉMICO

Muchos de los signos y síntomas de la uremia han sido atribuidos a toxinas urémicas. Esto se basa en el hecho de que la diálisis elimina estos elementos tóxicos y se observa una mejoría en las alteraciones producidas.<sup>22</sup>

- ❖ **Trastornos Cardiovasculares.** La mayor secreción de renina y la incapacidad del riñón para excretar sal y agua favorecen el desarrollo de hipertensión, esto fuerza la función del corazón produciendo insuficiencia congestiva. Una de las principales causas de muerte en pacientes tratados con diálisis crónica es la aterosclerosis acelerada. En raros casos se producen calcificaciones metastásicas en el sistema de conducción cardíaco que dan lugar al desarrollo de arritmias o muerte súbita en pacientes con hiperparatiroidismo secundario. El estado urémico puede producir pericarditis y en ocasiones la hemodiálisis también la ocasiona.<sup>8,20,22</sup>
  
- ❖ **Trastornos Neurológicos.** La encefalopatía urémica es una manifestación de uremia avanzada que puede ser corregida con diálisis. El síndrome se manifiesta por pérdida de la concentración, insomnio, cansancio y una disminución de la capacidad intelectual, pudiendo progresar a un estado de coma. La neuropatía periférica es una manifestación frecuente en la uremia avanzada; el síndrome de pierna inquieta se manifiesta como una sensación molesta en las pantorrillas, su alivio requiere de un continuo movimiento de las piernas. También se manifiesta ardor con hiperestesia en los pies. Ésta puede ser mejorada o curada con la diálisis o el trasplante renal.<sup>20,22</sup>
  
- ❖ **Trastornos Pulmonares.** La retención de líquidos y la isquemia miocárdica pueden conducir a edema pulmonar, el cual se revierte con diálisis. El pulmón urémico es un diagnóstico radiológico caracterizado por la presencia de

infiltrados pulmonares difusos, en la mayoría de los casos esto se debe a edema pulmonar.<sup>8,20,22</sup>

- ❖ Trastornos Gastrointestinales. Anorexia, náuseas y vómitos caracterizan a la uremia avanzada, estos síntomas pueden ser aliviados por una ingesta reducida de proteínas. Esto sugiere que la acumulación de los productos nitrogenados de desecho, incluyendo el amoníaco podrían ser un elemento causal. La enfermedad renal terminal también puede acompañarse de diarrea y hemorragias gastrointestinales debidas a disfunción plaquetaria.<sup>20,22</sup>
  
- ❖ Anomalías Endocrinas. La disfunción gonadal, manifestada por una disminución de la libido, el rendimiento sexual y la espermatogénesis en los hombres, está relacionada con una disminución de la producción de testosterona. La amenorrea y la esterilidad en las mujeres se deben a una disfunción ovárica. Estas anomalías mejoran con la diálisis o el trasplante renal. La función tiroidea se encuentra disminuida, esta anomalía no es importante clínicamente.<sup>20,22</sup>
  
- ❖ Anomalías Hematológicas. Existe anemia severa debida al descenso en la producción renal de eritropoyetina, lo que determina una menor producción de eritrocitos por la médula ósea. La observación de que la administración de eritropoyetina a pacientes tratados con diálisis puede restaurar el nivel normal de hematocrito indica que este trastorno se debe a una deficiencia hormonal aislada. Las hemorragias secundarias a alteraciones de la función plaquetaria, la deficiencia de ácido fólico y de hierro también contribuyen a la anemia. La función plaquetaria se encuentra alterada en la uremia ocasionando una disminución en la resistencia a infecciones.<sup>20,22</sup>
  
- ❖ Osteodistrofia Renal. Conjunto de interacciones fisiológicas que traen como consecuencia una función anormal de las células óseas en los pacientes

urémicos. Por una parte la incapacidad para producir la sustancia activa 1,25-dihidroxicolecalciferol afecta el valor sérico de calcio, de esta manera el calcio será tomado de la masa ósea a través de la activación de la hormona paratiroidea. El efecto de estos mecanismos de adaptación son; osteomalacia que se caracteriza por un aumento del volumen de osteoide (matriz hialina de hueso en la que se deposita calcio) y una superficie de mineralización defectuosa, hiperparatiroidismo secundario caracterizado por alteraciones en el crecimiento y desarrollo de los pacientes. Cuando la tasa de filtración glomerular cae a un 50% los pacientes ya están presentando cambios en la mineralización ósea.<sup>7,20,21,22,23,24</sup>

- ❖ Trastornos Dermatológicos. El paciente con uremia presenta palidez y un ligero color amarillento causado por la retención de urocromos. En la uremia terminal puede aparecer la escarcha urémica debido a la cristalización de la uremia en el sudor; con la diálisis esto se soluciona. También existe un prurito intenso que se ve disminuido con la diálisis.<sup>20,22,36</sup>
- ❖ Trastornos Reumatológicos. La calcificación puede afectar las articulaciones causando artritis muy dolorosa.<sup>22</sup>

## 1.5 PROCEDIMIENTO

Los criterios para iniciar la diálisis comprenden:

- ❖ Síndrome Urémico.<sup>14,15</sup>
- ❖ Hiperpotasemia. Elevación del potasio sanguíneo a un nivel por encima de lo normal.<sup>14,15,26</sup>
- ❖ Expansión de Volumen Extracelular.<sup>14</sup>
- ❖ Acidosis. Aumento de hidrógeno en la sangre, más allá del nivel normal.<sup>14,15,26</sup>

- ❖ Diátesis Hemorrágica. Tendencia anormal al sangrado.<sup>14,26</sup>
  - ❖ Depuración insuficiente de creatinina.<sup>14</sup>
  - ❖ Diuresis (aumento de la excreción de orina) que no se debe a la sobrecarga de líquidos.<sup>15,26</sup>
  - ❖ Cuando un paciente tiene velocidad de filtración glomerular de 10mL/min o creatinina sérica de 8mg/dL.<sup>15</sup>
- Objetivo. Purificar la sangre eliminando sustancias tóxicas para el organismo, por medio de un dializador el cual utiliza una membrana semipermeable que separa los productos metabólicos de desecho y retorna al cuerpo la sangre ya purificada. La hemodiálisis se debe realizar por lo general tres veces por semana y cada tratamiento durará alrededor de tres a cinco horas.<sup>27</sup>

En la Hemodiálisis existen tres componentes básicos: 1) el dializador, 2) composición del líquido de diálisis y 3) sistema de flujo de sangre.<sup>14</sup>

- 1) El dializador (riñón artificial) es un recipiente grande que contiene miles de pequeñas fibras a través de las cuales fluye la sangre. La solución de diálisis, se bombea alrededor de estas fibras. Las fibras permiten que los desechos y líquidos innecesarios pasen de la sangre hacia la solución, lo que permite que ésta se purifique.<sup>27</sup>

Existen dos tipos de dializadores, capilar y en placas. El dializador capilar está compuesto de haces de tubos capilares a través de los cuales circula la sangre, por fuera de estos tubos se encuentra el líquido de diálisis. Los dializadores en placas están formados de láminas de membrana dispuestas paralelamente.<sup>14</sup>

Las membranas están fabricadas en distintos materiales como celulosa, celulosa sustituida, celulosintética y sintética. Se utilizan más las membranas sintéticas porque son más biocompatibles.<sup>14</sup>

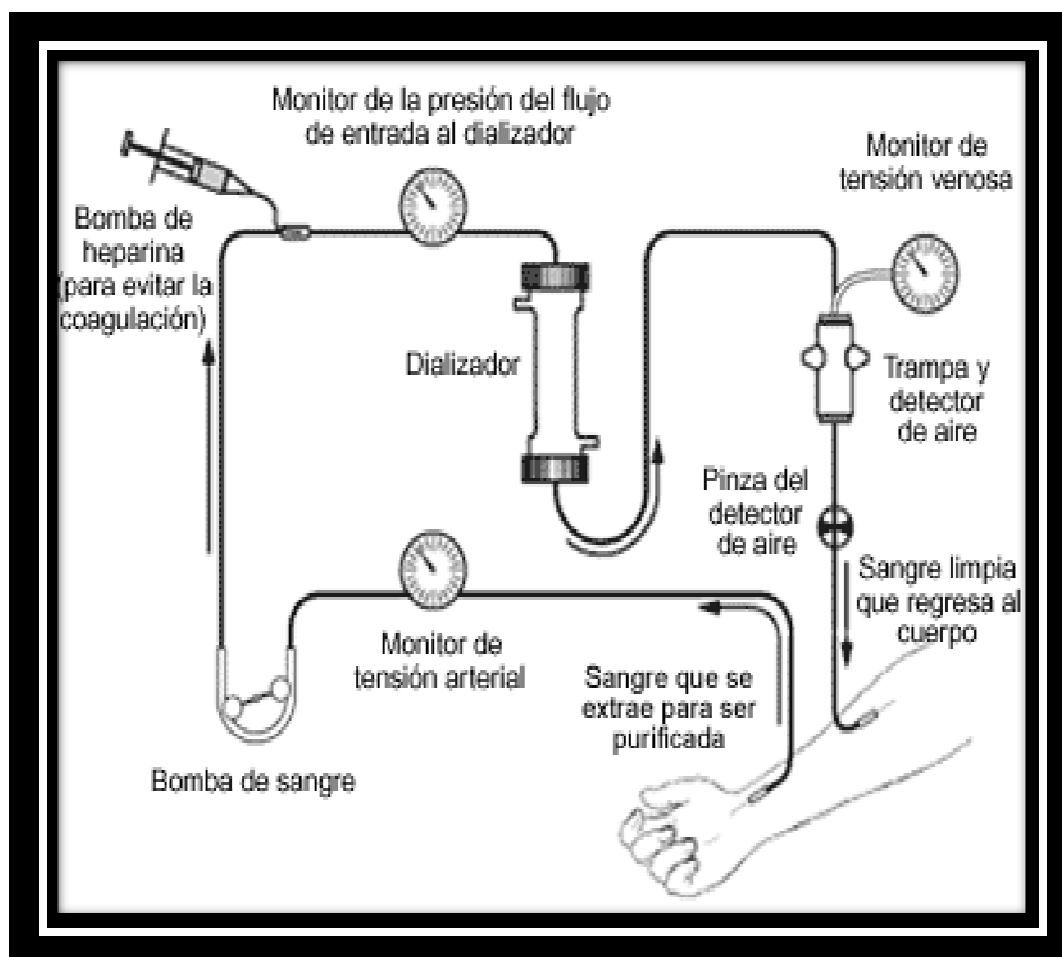


Los riñones artificiales utilizados en el IMSS presentan las siguientes características:

- ❖ Se puede tener control de la temperatura del líquido dializante dentro de un rango de 35 a 37 °C.
- ❖ Flujo del líquido dializante dentro de un rango de 400 a 800ml/min o mayor.
- ❖ Flujo de sangre dentro de un rango de 70ml/min a 500ml/min.
- ❖ Sistema integrado de infusión para anticoagulación.
- ❖ Control de la tasa de ultrafiltración de 0.5 a 3 l/h.<sup>28</sup>

2) El dializado (líquido de diálisis) contiene sodio, potasio, cloruro, calcio, magnesio, acetato, bicarbonato y glucosa. Su formulación permite mantener los gradientes de difusión para eliminar los desechos de la sangre como urea, creatinina, ácido úrico, exceso de fosforo, potasio e iones soluto; incorporando a ella sustancias necesarias como glucosa e iones bicarbonato. Se adiciona un anticoagulante (heparina) para evitar que la sangre se coagule en el hemodializador.<sup>1,14</sup>

3) Durante el tratamiento la sangre pasa por unos tubos al interior del dializador y una vez purificada retorna al cuerpo por otra serie de tubos. En el paciente se debe realizar un acceso vascular para poder conectarlo al riñón artificial.<sup>27</sup>

Fig. 10. Hemodiálisis.<sup>27</sup>

Hay tres tipos de acceso vascular:

- ❖ La fístula, también denominada fístula arteriovenosa o fístula AV. Se crea uniendo quirúrgicamente una arteria y una vena por debajo de la piel, en la mayoría de los casos se une la arteria radial con la vena cefálica. Cuando se

unen, la presión dentro de la vena aumenta fortaleciendo sus paredes permitiendo que ésta reciba la aguja para hemodiálisis.<sup>29,31</sup>

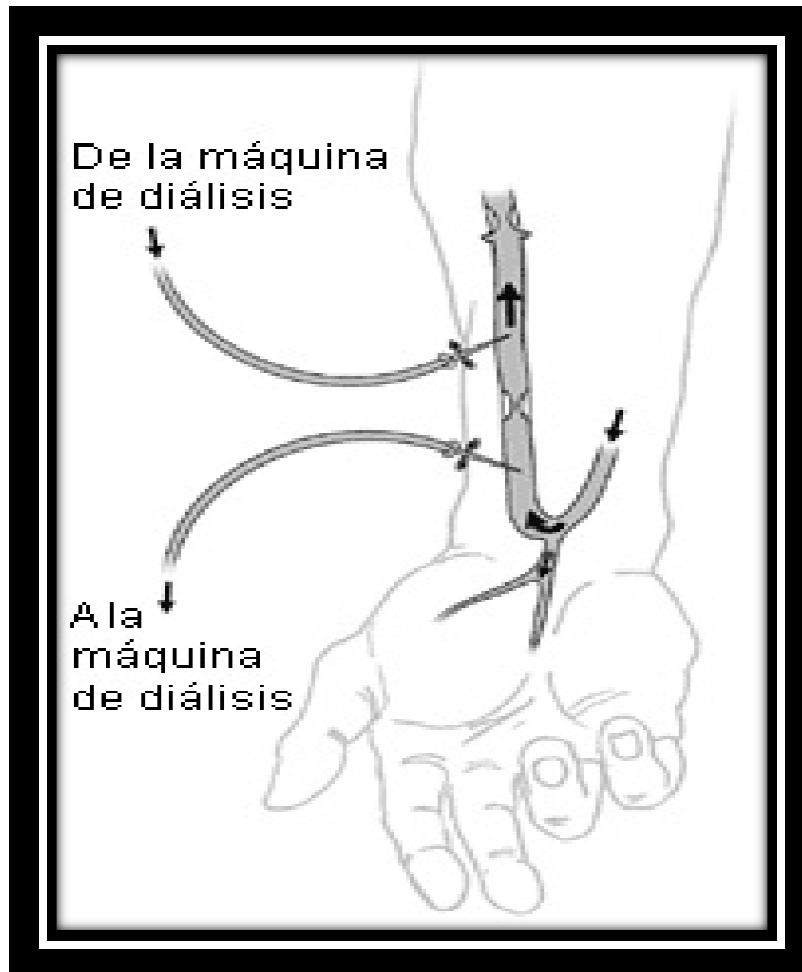


Fig. 11. Fístula Arteriovenosa.<sup>30</sup>

- ❖ El injerto (injerto arteriovenoso o injerto AV). Se crea uniendo una arteria y una vena con un tubo plástico colocado en forma de U debajo de la piel, para unir la arteria radial a una vena cerca del codo.<sup>29</sup>

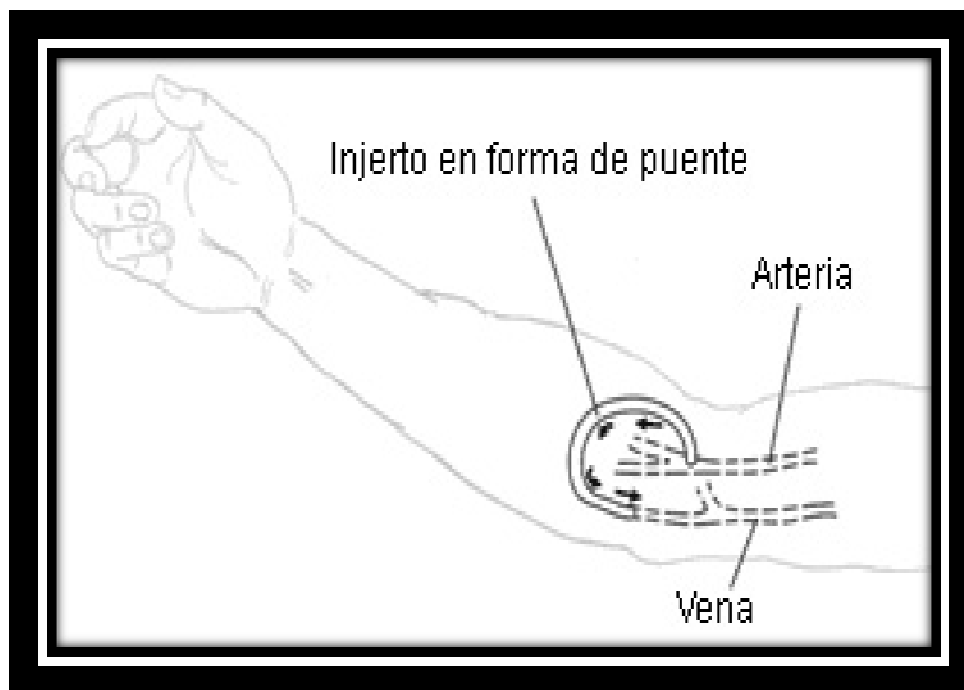


Fig. 12. Injerto Arteriovenoso.<sup>30</sup>

- ❖ El catéter, se introduce en una vena del cuello o debajo de la clavícula para uso transitorio, hasta que la fístula o el injerto estén en condiciones de usarse.<sup>29</sup>

El catéter Mahurkar o acceso temporal se puede usar durante dos o tres meses pero su uso no carece de riesgos, entre los más importantes están las infecciones, trombosis y estenosis de la vena subclavia. Este acceso es la inserción percutánea de una cánula en una vena grande (femoral, subclavicular o yugular interna), se usa para tratar pacientes con Insuficiencia Renal Terminal sin acceso permanente disponible.<sup>31</sup>

Los catéteres se fabrican en silicona polimérica radiopáca (silastic) o poliuretano, pueden tener una, dos ó tres luces y alcanzar 62.5cm de longitud con la finalidad de tener acceso directo al sistema vascular.<sup>32</sup>



Fig. 13. Catéter para acceso temporal.<sup>30</sup>

Existe una tendencia de utilizar injertos y catéteres en personas con venas de pequeño calibre o en aquellas con venas lesionadas por punción repetida, en estos casos la anastomosis de la vena y la arteria sería complicada.<sup>14</sup>

## 1.6 COMPLICACIONES

### ❖ AMILOIDOSIS

Es una de las principales complicaciones que ocurre con mayor frecuencia en pacientes sometidos a hemodiálisis crónica. Se producen depósitos de amiloide que constan de beta-2 microglobulina en los ligamentos carpianos.<sup>15,33</sup>

Se han encontrado depósitos de amiloide en diversos órganos como la piel, el hígado, corazón, bazo, riñones y en el tracto gastrointestinal.<sup>33</sup>

Existe un caso reportado de amiloidosis en la articulación temporomandibular diagnosticado en una paciente de 68 años de edad con 30 años de recibir hemodiálisis. Al examen físico presentaba inflamación de la ATM del lado izquierdo aproximadamente de 3cm de diámetro y del lado derecho de 2.5cm en los cuales no existía dolor a la palpación, ni espontáneo; en la radiografía panorámica no se observó lesión ósea pero la tomografía mostró que los ejes condilares se dislocaban al cierre. En la resonancia magnética se pudo apreciar la luxación bilateral de los ejes condilares.<sup>33</sup>

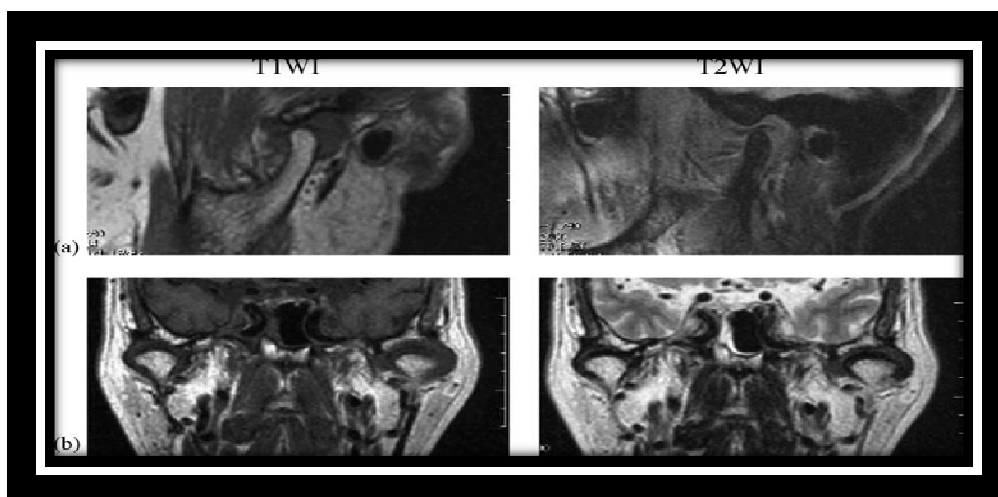


Fig. 14. Resonancia Magnética de la paciente.<sup>33</sup>

No se realizó la extirpación quirúrgica del tejido amiloide por posibles complicaciones y solo se hacen revisiones periódicas.<sup>33</sup>

En la actualidad existe la hemodiálisis asistida magnéticamente que se emplea para prevenir la amiloidosis; se basa en la utilización de nanopartículas ferropénicas que van a tener afinidad con beta-2 microglobulina permitiendo así su eliminación.<sup>34</sup>

#### ❖ INFECCIONES CAUSADAS POR EL ACCESO VASCULAR

La infección se manifiesta por inflamación con salida de material purulento alrededor del acceso vascular. Se deben realizar cultivos de sangre para determinar las colonias bacterianas que están ocasionando la infección, el microorganismo más comúnmente encontrado es el *Stafilococcus epidermis*, y el *Stafilococcus aureus* (48.6%<sup>34</sup>); otros microorganismos son *Escherichia coli* y *pseudomona*.<sup>31,32</sup>

La mayoría de las infecciones se producen en los catéteres para hemodiálisis, en comparación con los injertos AV y las fístulas AV.<sup>35</sup>

Se realizó un estudio donde se quería saber la implicación de la flora oral en la infección de accesos vasculares y la conclusión fue que las bacterias orales rara vez causan infecciones en el acceso vascular en pacientes sometidos a hemodiálisis.<sup>35</sup>

También se puede presentar trombosis por estrechamiento de la vena debido a la infección.<sup>31</sup>

#### ❖ RIESGO DE CONTRAER ENFERMEDADES

Cuanto más larga sea la diálisis, mayor será el número de veces que se utilice el dializador y también mayor la exposición a errores de bioseguridad. Esto puede ocurrir por intercambio de maquinaria, aerosoles ambientales o gotitas contaminadas. La hemodiálisis comparte una alta relación con incidencia de infección por el virus de hepatitis B, C, tuberculosis y VIH.<sup>20,37</sup>

#### ❖ EFECTOS EN EL METABOLISMO ÓSEO

El líquido de diálisis si no es tratado adecuadamente puede contener aluminio, siendo esto peligroso porque va a producir intoxicación por este agente. El aluminio se acumula en los huesos produciendo un deterioro óseo.<sup>38</sup>

La hemodiálisis produce hiperfosfatemia (niveles aumentados de fosforo) e hipercalcemia (elevación del potasio), ésto puede ocasionar calcificaciones metastásicas debido al trastorno en el metabolismo de estos minerales.<sup>39</sup>

#### ❖ HIPOTENSIÓN

Puede deberse a una ultrafiltración excesiva con llenado vascular compensatorio insuficiente. El tratamiento consiste en interrumpir la ultrafiltración y administrar de 10 a 250ml de solución salina isotónica.<sup>14</sup>

#### ❖ CALAMBRES MUSCULARES

Durante el tratamiento debido a cambios en el riego muscular por una eliminación excesiva de sangre y el empleo del dializado con poco sodio.<sup>14</sup>

#### ❖ REACCIONES ANAFILÁCTICAS

Por el uso de membranas bioincompatibles que se dan particularmente en la primera sesión. La bioincompatibilidad se define como la capacidad de la



membrana para desencadenar la cascada de complemento. Las membranas sintéticas como las de polisulfona, polimetilmetacrilato y poliacrilonitrilo son más biocompatibles que las de celulosa y en la actualidad las que más se utilizan.<sup>14</sup>

#### ❖ ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La principal causa de muerte en pacientes sometidos a hemodiálisis crónica es la enfermedad cardiovascular. No se ha identificado la causa primaria de la enfermedad cardiovascular, pero pudiera depender de factores de riesgo compartidos como la diabetes mellitus, la inflamación crónica, cambios masivos en el volumen extracelular.<sup>14</sup>

#### ❖ DEPRESIÓN EN LOS PACIENTES

Los enfermos en tratamiento de hemodiálisis crónica presentan una alta prevalencia de depresión con diferentes grados de frecuencia e intensidad.

El estado anímico de los pacientes se debe a múltiples factores biológicos y sociales, ya que perciben un importante deterioro en su calidad de vida y por lo general sienten que les falta el apoyo de su familia.

A éllo se agregan síntomas propiamente depresivos, como desesperación, cansancio, fatiga, ansiedad y extrema sensibilidad, alteraciones que van de leves a severas hasta intentos suicidas en algunos pacientes.

En ocasiones la depresión llega a ser tan severa, que la persona cae en estado de inanición y degenera en serios desequilibrios de los electrolitos, baja en sodio y cloro, así como elevación de potasio, principalmente, que llevan a la muerte.<sup>41</sup>



Fig. 15. Hemodiálisis en el ISSSTE.<sup>25</sup>

## CAPÍTULO 4. ALTERACIONES BUCODENTALES EN PACIENTES SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS

Las alteraciones en la cavidad oral pueden ser debidas a enfermedades que afectan la función del riñón como insuficiencia renal crónica o aguda y glomerulonefritis, entre otras.<sup>16,17</sup>

### CUADRO COMPARATIVO DE LAS ALTERACIONES BUCODENTALES.<sup>6</sup>

ALTERACIÓN	UREMIA	HEMODIÁLISIS	TRASPLANTE
HIPERPLASIA GINGIVAL			✓
HEMORRAGIAS Y ENCÍA PÁLIDA	✓	✓	
HIGIENE ORAL DEFICIENTE	✓	✓	
ENFERMEDAD PERIODONTAL	✓	✓	
XEROSTOMÍA		✓	
HALITOSIS Y MAL SABOR DE BOCA	✓	✓	
LIQUEN PLANO			✓
ESTOMATITIS URÉMICA	✓	✓	
CANDIDIASIS		✓	✓
QUEILITIS		✓	✓
LENGUA SABURRAL		✓	✓
HERPES SIMPLE			✓
HIPOPLASIA DEL ESMALTE	✓	✓	
EROSIÓN DENTAL	✓	✓	✓
CARIES DENTAL	✓	✓	
ERUPCIÓN RETARDADA	✓		
ESTRECHAMIENTO DE LA PULPA		✓	✓
LESIONES ÓSEAS	✓	✓	

#### 4.1 HIPERPLASIA GINGIVAL

La hiperplasia gingival se manifiesta en pacientes que reciben tratamiento a base de ciclosporina y bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina, verapapilo) que recibieron trasplante renal. Afecta principalmente a la superficie vestibular de las papilas interdentes, aunque también se puede ver afectado el margen gingival.<sup>16,42,43</sup>

La ciclosporina (inmunosupresor, se administra por vía oral con dosis de 7.5 a 25mg/kg/día) produce una infiltración excesiva de células sanguíneas lo cual produce una alteración en los factores de crecimiento; también ocasiona una mayor proliferación de fibroblastos estimulando su metabolismo. El uso de tacrolimus (antibiótico macrólido inmunosupresor producido por *Streptomyces tsukubaensis*, se administra por vía oral e intravenosa) en sustitución de la ciclosporina reduce la hiperplasia gingival.<sup>16,17,42,43,49</sup>

Los niños tienen una mayor prevalencia que los adultos.<sup>49</sup>



Fig. 16. Hiperplasia gingival.<sup>46</sup>

## 4.2 HEMORRAGIAS Y ENCÍA PÁLIDA

La anemia se debe a la deficiencia en la producción de eritrocitos (eritropoyesis); también puede ser ocasionada por hemorragias debidas a disfunción plaquetaria que se da por el uso de anticoagulantes en la hemodiálisis, además ésta ocasiona un trauma mecánico en las plaquetas produciendo una menor adherencia de éstas.

La heparina tiene una vida media de tres a cuatro horas, después de cuatro vidas medias el efecto anticoagulante ya se habrá perdido.

La palidez de la mucosa es debida a la anemia.<sup>16,17,21,44,45</sup>

## 4.3 HIGIENE ORAL DEFICIENTE

Los pacientes están más preocupados por su enfermedad renal o por su tratamiento de hemodiálisis y es por ésto que descuidan la salud de su boca ocasionando esto, enfermedad periodontal.

Según la OMS la buena salud es un recurso importante para el desarrollo social, económico y personal mejorando ésto la calidad de vida de las personas.<sup>17,45</sup>

El odontólogo debe promover la higiene de estos pacientes estimulándolos y promoviendo en éellos la mejora de su calidad de vida.<sup>47</sup>



Fig. 17 Higiene Oral Deficiente.<sup>51</sup>

#### 4.4 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los pacientes sometidos a hemodiálisis pueden presentar una higiene oral deficiente ocasionando ésta enfermedad periodontal.

La uremia contribuye a la fácil formación de sarro debido a su incremento en la saliva, otro factor importante para la formación de tártaro es la alteración en el metabolismo de calcio y fosforo; esto va a ocasionar que el paciente presente problemas de gingivitis (inflamación de las encías) y periodontitis la cual va a ocasionar la caída de piezas dentales debido a la pérdida de hueso.

La alteración en el calcio provocada por el hiperparatiroidismo secundario ocasiona pérdida ósea alveolar.<sup>17,46,47,48,49</sup>



Fig. 18. Periodontitis.<sup>51</sup>

#### 4.5 XEROSTOMÍA

La xerostomía es la consecuencia de la restricción en la ingesta de líquidos en pacientes sometidos a hemodiálisis, al uso de antihipertensivos, alteraciones en glándulas salivales.

Es un factor de riesgo para la candidiasis, caries dental, enfermedad periodontal, infecciones bacterianas debido a que la saliva no cumple su función protectora, halitosis, pérdida del gusto, dificultad en el habla, dificultad para la retención de prótesis.<sup>16,21,45</sup>



Fig. 19. Xerostomía.<sup>52</sup>

#### 4.6 HALITOSIS Y MAL SABOR DE BOCA

La halitosis es ocasionada por la concentración de urea en la saliva y su conversión posterior en amoniacó, otra causa de halitosis es la xerostomía. El olor amoniacal se presenta en la tercera parte de los pacientes sometidos a hemodiálisis.

También se va a manifestar una alteración en el gusto debida a cambios en el pH salival, concentraciones elevadas de fosforo y proteínas. Los pacientes van a referir un sabor metálico.<sup>17,21,44</sup>

Los pacientes jóvenes presentarán una alteración mayor.<sup>46,50</sup>

#### 4.7 LIQUEN PLANO

Puede surgir como una alteración asociada a diversos fármacos como diuréticos y beta-bloqueadores.<sup>16,17</sup>



Fig. 20. Lesión de Liquen Plano.<sup>53</sup>



## 4.8 ESTOMATITIS URÉMICA

Existen cuatro tipos de Estomatitis Urémica:

- ❖ Eritematopultasea.
- ❖ Ulcerativa.
- ❖ Hemorrágica.
- ❖ Hiperqueratósica.

Las lesiones son muy dolorosas, pueden manifestarse de color blanco, rojo o grises; a menudo aparecen en la superficie ventral de la lengua y en la mucosa anterior; estas lesiones son resistentes al tratamiento pero cuando los niveles de urea en sangre bajan desaparece en dos o tres semanas.

También se han descrito en el 14% de los pacientes que reciben hemodiálisis.<sup>8</sup>

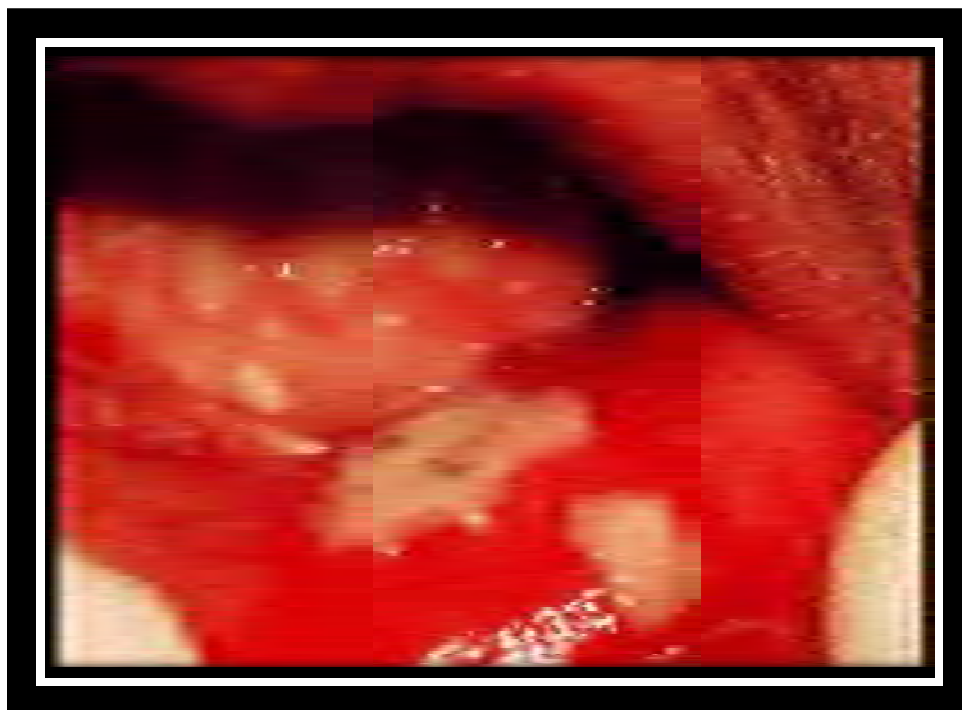


Fig. 21. Estomatitis Ulcerativa.<sup>59</sup>

## 4.9 CANDIDIASIS

La candidiasis puede ser causada por los medicamentos inmunosupresores que se administran a los pacientes receptores de trasplante, xerostomía, mala higiene oral y el mal control glucémico en pacientes diabéticos con trastorno renal. Es más común en pacientes trasplantados y en los que reciben tratamiento de hemodiálisis. Se presenta en el dorso de la lengua más comúnmente.<sup>16,17,21</sup>

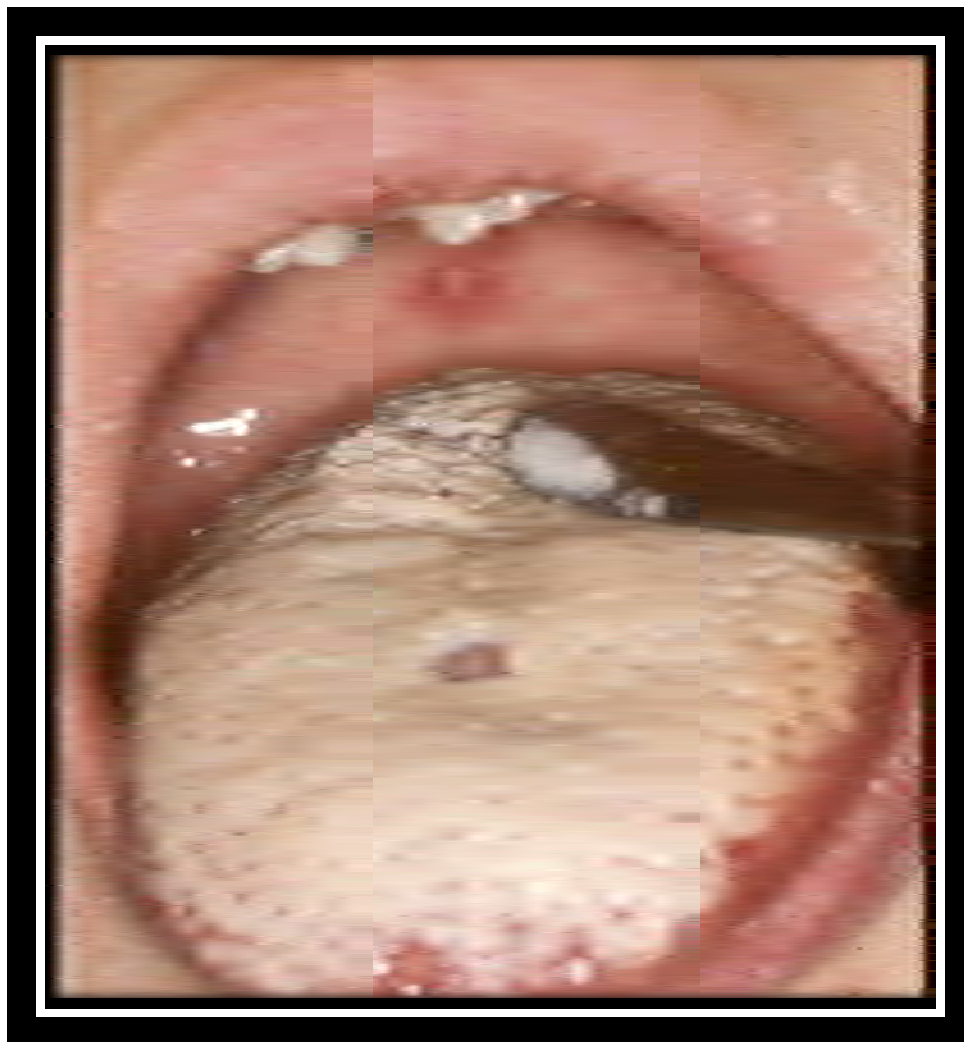


Fig. 22. Candidiasis.<sup>54</sup>

Otras lesiones de candidiasis pueden ser la pseudomembranosa, eritematosa y candidiasis crónica atrófica que se han presentado en pacientes trasplantados.<sup>16</sup>

La queilitis angular se ha descrito hasta en un 4% en pacientes con hemodiálisis y



receptores de trasplante.<sup>17</sup>

Fig. 23. Queilitis Angular. <sup>55</sup>

#### 4.10 LENGUA SABURRAL

Es una entidad asintomática causada por la retención de células epiteliales descamadas y leucocitos muertos en las papilas filiformes y por la volatilidad de los compuestos sulfurados producidos por bacterias anaerobias en la superficie de la lengua; produce halitosis.

Puede deberse a la restricción de agua en la dieta, mala higiene oral, depresión del paciente sometido a hemodiálisis; también se ha descrito en pacientes trasplantados.<sup>21</sup>

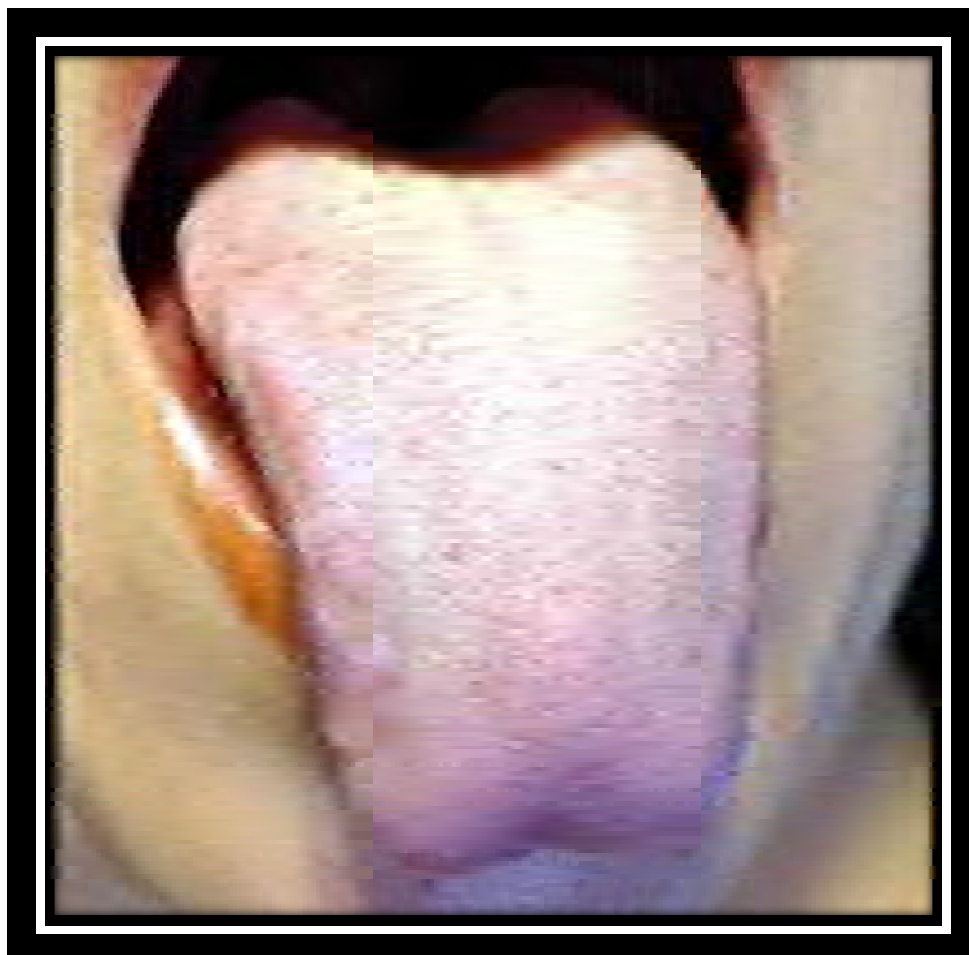


Fig. 24. Lengua Saburral.<sup>54</sup>

#### 4.11 HERPES SIMPLE

Se presenta en pacientes trasplantados debido a la inmunosupresión; ahora con el uso de medicamentos antivirales como aciclovir, ganciclovir, valaciclovir, entre otros; se ha reducido la sintomatología del cuadro clínico.<sup>16,17</sup>



Fig. 25. Herpes Simple.<sup>56</sup>



Fig. 26. Herpes Simple.<sup>57</sup>

#### 4.12 HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Se debe a alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo puede afectar tanto a la dentición temporal como a la permanente. La gravedad de la hipoplasia se va a ver relacionada con el momento en que se presente el trastorno metabólico, la duración de la insuficiencia renal y la hemodiálisis. La pigmentación café puede

ser vista cuando la uremia está presente en el desarrollo de la dentición o en los pacientes con hemodiálisis por el uso de tetraciclinas.<sup>16,17,44</sup>

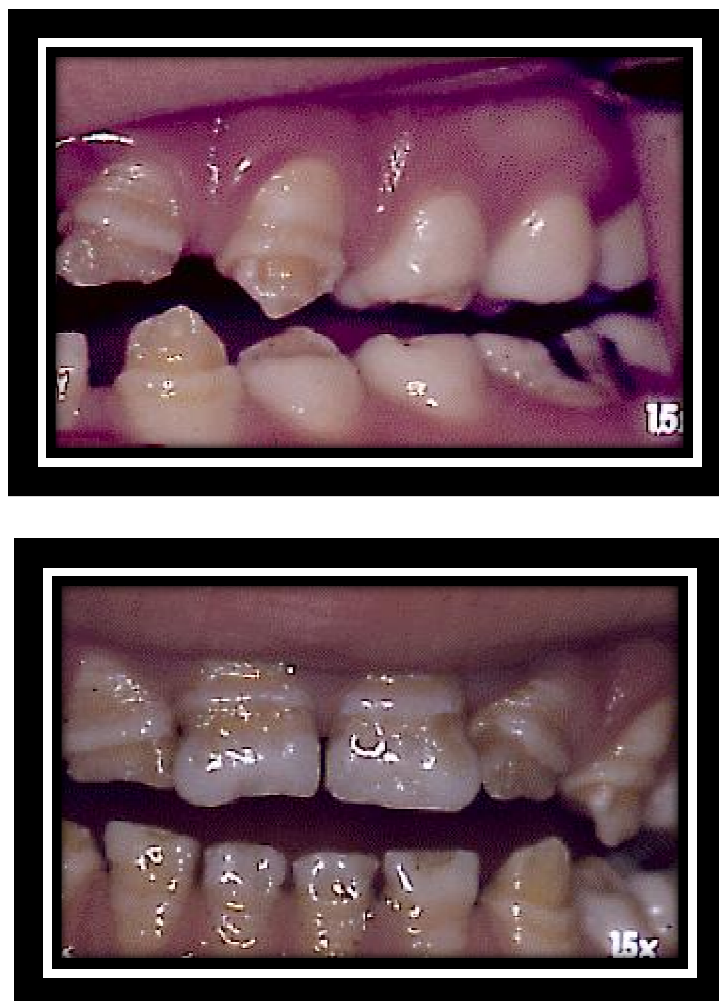


Fig. 27. Hipoplasia del Esmalte.<sup>58</sup>

#### 4.13 EROSIÓN DENTAL

Erosiones severas en las superficies linguales de los dientes, debido a la regurgitación y vómito frecuentes producidos por la uremia, los medicamentos y la hemodiálisis.<sup>16</sup>



Fig. 28. Erosión Dental.<sup>55</sup>

#### 4.14 CARIES DENTAL

La urea eleva el pH salival impidiendo así la formación de ácidos que puedan afectar a los dientes. Las altas concentraciones de fósforo en la saliva facilitan la remineralización de las lesiones cariosas.<sup>16,17,45</sup>





Fig. 29. Caries incipiente.<sup>55</sup>

#### 4.15 OTRAS ANOMALÍAS DENTALES

- ❖ Erupción tardía en la dentición permanente en niños con insuficiencia renal.<sup>16,17</sup>
- ❖ Estrechamiento o calcificación de la cámara pulpar debida a alteraciones en el metabolismo del fósforo y calcio en la dentición adulta, los pacientes trasplantados tienen un mayor estrechamiento de cámara que los que reciben hemodiálisis.<sup>16,17</sup>

#### 4.16 LESIONES ÓSEAS

El Hiperparatiroidismo secundario debido a Osteodistrofia Renal afecta a un 92% de pacientes tratados con hemodiálisis.

Las alteraciones provocadas por el Hiperparatiroidismo Secundario son:

- ❖ El tumor pardo puede producir movilidad y migración dental; los cambios iniciales ocasionan pérdida de la lámina dura dando un aspecto de ligamento periodontal ensanchado.
- ❖ Desmineralización Ósea
- ❖ Disminución del trabéculado
- ❖ Disminución del espesor del hueso cortical
- ❖ Aspecto de vidrio esmerilado
- ❖ Calcificaciones metastásicas debidas a la exposición de calcio de 3.5mEg/L en el líquido de diálisis
- ❖ Curación del hueso anormal después de una extracción.<sup>16,17,24,38,39</sup>



Fig. 30. Extracción Dental.<sup>58</sup>

## CAPÍTULO 5. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS



Fig. 31. Atención Dental.<sup>59</sup>

El tratamiento odontológico de los pacientes con hemodiálisis requiere consideraciones especiales debido a los efectos secundarios que éstos pueden presentar como alteraciones en la coagulación, defectos óseos y alteraciones bucodentales que se presentan.<sup>16</sup>

En un paciente bajo hemodiálisis se sugiere un interrogatorio dirigido a indagar sobre la frecuencia de la diálisis, la exposición al uso de anticoagulantes, su resistencia física, la calidad de vida, así como expectativas biológicas, intelectuales y sociales. Es necesario conocer y documentar la actitud mental del paciente y su deseo de recibir tratamiento dental.<sup>16,17,20</sup>

Cuando el paciente es manejado por hemodiálisis, su problema renal es grave y tiene que ser sometido a este tratamiento varias horas semanalmente; reciben por lo general tres sesiones a la semana de tres a cuatro horas, quizá por ello el paciente no sea apto física y emocionalmente, para aceptar tratamientos odontológicos prolongados.<sup>20</sup>

## CAPÍTULO 5. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS



Fig. 31. Atención Dental.<sup>59</sup>

El tratamiento odontológico de los pacientes con hemodiálisis requiere consideraciones especiales debido a los efectos secundarios que éstos pueden presentar como alteraciones en la coagulación, defectos óseos y alteraciones bucodentales que se presentan.<sup>16</sup>

En un paciente bajo hemodiálisis se sugiere un interrogatorio dirigido a indagar sobre la frecuencia de la diálisis, la exposición al uso de anticoagulantes, su resistencia física, la calidad de vida, así como expectativas biológicas, intelectuales y sociales. Es necesario conocer y documentar la actitud mental del paciente y su deseo de recibir tratamiento dental.<sup>16,17,20</sup>

Cuando el paciente es manejado por hemodiálisis, su problema renal es grave y tiene que ser sometido a este tratamiento varias horas semanalmente; reciben por lo general tres sesiones a la semana de tres a cuatro horas, quizá por ello el paciente no sea apto física y emocionalmente, para aceptar tratamientos odontológicos prolongados.<sup>20</sup>

Se recomienda seguir las siguientes indicaciones antes del tratamiento dental de estos pacientes:

1. Realizar la interconsulta con el nefrólogo para poder tener información más certera de las posibles complicaciones que se nos pueden presentar.<sup>16,17,20</sup>
2. Antes de cualquier tratamiento dental invasivo pedirle al paciente que se realice una Química Sanguínea y una Prueba de Coagulación para evitar posibles complicaciones hematológicas por el uso de anticoagulantes durante la diálisis.<sup>20</sup>
3. La mejor opción para realizar el tratamiento dental de éstos pacientes es al día siguiente de haber sido efectuada la hemodiálisis.<sup>16,17</sup>
4. No se deben utilizar anestésicos con epinefrina ya que la mayoría de estos pacientes son hipertensos.<sup>17</sup>
5. El acceso arteriovenoso tiene contacto con el torrente sanguíneo, éstos accesos pueden retener microorganismos y provocar endocarditis infecciosa es por ello que se debe de prescribir profilaxis antimicrobiana.<sup>19</sup> Las dosis deben darse de 30 a 60 minutos antes de la intervención.<sup>60</sup>

#### PROFILAXIS ANTIMICROBIANA EN PROCEDIMIENTOS DENTALES.<sup>60</sup>

ANTIBIÓTICO	ADMINISTRACIÓN	ADULTOS	NIÑOS (mg/kg)
Amoxicilina	Oral	2g	50
Ampicilina	Intramuscular ó Intravenosa	2g	50
Cefazolina ó Ceftriaxona	Intramuscular ó Intravenosa	1g	50
Cefalexina	Oral	2g	50
Clindamicina	Oral, Intramuscular ó Intravenosa	600mg	20 oral 15 IM ó IV
Azitromicina ó Claritromicina	Oral	500mg	15

6. El metabolismo y la eliminación de ciertos medicamentos se ve alterado en pacientes con hemodiálisis. La prescripción de los aminoglucósidos y tetraciclinas se debe evitar, a causa de su nefrotoxicidad. Las penicilinas, clindamicina y cefalosporinas pueden ser administradas en dosis habituales. En cuanto a los analgésicos el paracetamol es de primera elección; el ibuprofeno, naproxeno y diclofenaco en dosis menores a las establecidas.<sup>16,17,20</sup>

#### FÁRMACOS DE USO COMÚN EN ODONTOLOGÍA Y SU EMPLEO EN PACIENTES CON PADECIMIENTOS RENALES.<sup>20</sup>

FÁRMACO	INSUFICIENCIA MODERADA creatinina > 2mg/mL	INSUFICIENCIA SEVERA Creatinina > 4mg/mL
Acetaminofén	Sin cambio	1/2
Salicilatos	1/2	Evitar
Antinflamatorios no Esteroides	Evitar	Evitar
Penicilina G	1/2	1/4
Penicilina V	Sin cambio	Sin cambio
Ampicilina	Sin cambio	½
Amoxicilina	1/2	¼
Metronidazol	Sin cambio	½

## CONCLUSIONES

Existen numerosas enfermedades que pueden provocar insuficiencia renal terminal tales como glomerulonefritis, insuficiencia renal aguda y crónica, hipertensión y diabetes, entre otras, éstas dos últimas tienen una gran prevalencia en México según la Fundación Mexicana del Riñón.

La Hemodiálisis es uno de los mejores tratamientos que existe para poder alargar la vida de los pacientes, la Fundación Mexicana del Riñón estima que de 40 a 50 mil personas son sometidas a este tratamiento; que consiste en purificar la sangre eliminando sustancias tóxicas para el organismo como la urea por medio de un dializador a través de una membrana semipermeable que separa los productos metabólicos de desecho y hace retornar al cuerpo la sangre ya purificada.

Este tratamiento se comenzó a utilizar en México desde 1962 en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición por el Doctor José Carlos Peña. Primero fue practicado a través de fístulas externas y después se empleó la fístula arteriovenosa interna.

Es importante que el Cirujano Dentista conozca las alteraciones bucales que los pacientes sometidos a este tratamiento pueden presentar; tales como: enfermedad periodontal, hiperplasia gingival, xerostomía, liquen plano, candidiasis, lengua saburral, herpes simple, erosión dental, hipoplasia del esmalte, lesiones óseas, entre otras. También se debe recordar que estos pacientes pueden ser atendidos al día siguiente de haber recibido la hemodiálisis, realizando interconsultas con el nefrólogo para conocer el estado de salud general del paciente. La medicación va a ser basada en paracetamol como analgésico y clindamicina, penicilinas y cefalosporinas como antibióticos; evitando prescribir tetraciclinas y aminoglucósidos por su alta nefrotoxicidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tórtora, **Principios de Anatomía y Fisiología**, Editorial Médica Panamericana, 11ª Edición, 2007.
2. Gillian Pocock, **Fisiología Humana. Las bases de la Medicina**, Editorial Masson, 2ª Edición, 2005.
3. <http://www.nefrored.8m.net/historia/histor9.htm> 12/02/10 12:45
4. <http://www.anatomiahumana.ucv.cl/morfo2/ren.html> 12/02/10 12:50
5. Fuentes, **Corpus. Anatomía Humana General**, Volumen 3, Editorial Trillas, 1997.
6. Autora Leticia Ramírez Rubio.
7. Guyton-Hall, **Tratado de Fisiología Médica**, Editorial McGraw-Hill, 10ª Edición, 2002.
8. Bermúdez, **Efectos de la Insuficiencia Renal Crónica en Tejidos Orales**, Tesina 2005.
9. <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Congresos/nefro2006> 24/02/10 1:30
10. <http://www.unab.edu.sv/bvirtual/3579/capituloii.pdf> 26/02/10 3:45
11. Dr. José Carlos Peña, **Historia del trasplante renal en el INCMNSZ**, Revista de Investigación Clínica, Vol. 57, Núm.2, 2005.
12. Boletín 157, **Incrementa el ISSSTE su red de hospitales con servicio de hemodiálisis, para agilizar atención a pacientes**, ISSSTE, 2006.
13. <http://www.policlinicamiramar.com/noticias> 1/03/10 3: 15
14. Harrison, **Principios de Medicina Interna**, Editorial McGrawHill, 17ª Edición, 2008.
15. Tierney, **Diagnóstico Clínico y Tratamiento**, Editorial Manual Moderno, 39ª Edición, 2004.



16. Alva, ***Dental management in renal failure: Patients on dialysis***, Journal of Dental Research, 2008.
17. Proctor, ***Oral and Dental Aspects of Chronic Renal Failure***, Journal of Dental Research, 2005.
18. Comunicado IMSS, No. 82, ***Realiza el IMSS 50 % de Trasplantes de Riñón en México***, 2009.
19. Boletín 136, ***Tecnología de vanguardia para procedimientos de hemodiálisis, aplica el H.G. Dario Fernández del ISSSTE***, ISSSTE 2006.
20. Castellanos, ***Medicina en Odontología***, Editorial Manual Moderno, 2<sup>da</sup>Edición, 2001.
21. García, ***Oral mucosa symptoms, signs and lesions, in end stage renal disease and non-end stage renal disease diabetic patients***, Journal Oral Medicine and Pathology, 2006.
22. W. Kelley, ***Medicina Interna***, Editorial Medica Panamericana, 2<sup>a</sup>Edición 1993.
23. Pérez, ***Bone disease in patients with chronic kidney disease under conservative management***, Journal Nephrology, 2005.
24. Leal, ***Surgical, Approach and Clinical Outcome of a Deforming Brown Tumor at the Maxilla in a Patient With Secondary Hyperparathyroidism Due to Chronic Renal Failure***, Journal Oral and Maxillofacial, 2006.
25. <http://www.issste.son.gob> 3/03/10 5:00
26. Blakiston, ***Diccionario Breve de Medicina***, Editorial Prensa Médica Mexicana, 2001.
27. <http://www.fundacióndiabetes.org/documentos/insuficienciarenal>  
10/03/10 6:30
28. <http://www.imss.gob.mx> 3/03/10 5:15

29. Vasiliou, ***The natural history of vascular access for hemodialysis: A single center study of 2,422 patients***, Journal Pathology, 2009.
30. [http://texash.art.org/HIC/Topics Esp/Proced/vascular access surgery](http://texash.art.org/HIC/Topics_Esp/Proced/vascular_access_surgery)  
6/03/10 8:00
31. González, ***Costo Beneficio en utilización de catéter Mahurkar versus fístula arteriovenosa***, Revista IMSS, 2008.
32. Morquecho, ***Prevalencia de Infecciones en pacientes con Catéter venoso Central***, Revista IMSS, 2008.
33. Sumi, ***Dialysis-related amyloidosis of the temporomandibular joint***, Journal Oral and Maxillofacial, 2005.
34. Dimosthenis, ***Nanobiotechnology for the Prevention of Dialysis-related Amyloidosis***, Journal compilation International Society for Apheresis, 2009.
35. Galib, ***Relationship between oral bacteria and hemodialysis access infection***, Journal Oral Pathology, 2005.
36. Narita, ***Uremic pruritus in chronic hemodialysis patients***, Journal Nephrology, 2008.
37. Gomes, ***Prevalencia da soropositividade do anti-HCV em pacientes dialisados***, Revista Saúde Pública, 2006.
38. Duarte, ***The spectrum of bone disease in 200 chronic hemodialysis patients: a correlation between clinical, biochemical and histological findings***, Medical Journal, 2005.
39. Lukan, ***Effects of in-center dialy hemodialysis upon mineral metabolism and bone disease in end-stage renal disease patients***, Medical Journal, 2006.
40. Zamudio, ***Evaluación Teórico-Práctico del paciente en diálisis peritoneal continua***, Revista IMSS, 2008.
41. Comunicado IMSS, No. 354 ***IMSS detecta y atiende alta depresión en pacientes con hemodiálisis crónica***, 2007.

42. Boratynska, ***Gingival Overgrowth in Kidney Transplant Recipients Treated With Cyclosporine and Its Relationship With Chronic Graft Nephropathy***, Journal of Dental Research, 2005.
43. Wirnberger, ***Effect of Antibiotic Treatment with Azithromycin on Cyclosporine A-Induced Gingival Hyperplasia Among Renal Transplant Recipients***, Journal of Dental Research, 2006.
44. Mahmud, ***Systemic Conditions, Oral Findings and Dental Management of Chronic Renal Failure Patients: General Considerations and Case Report***, Journal Braz Dent, 2006.
45. Cleber, ***Oral health in Brazilian patients with chronic renal disease***, Medical Journal, 2008.
46. Davidovich, ***Pathophysiology, Therapy, and Oral Implications of Renal Failure in Children and Adolescents: An Update***, Journal Pediatric Dentistry, 2005.
47. Guzeldemir, ***Oral Health Related Quality of Life and Periodontal Health Status in Patients Undergoing Hemodialysis***, Journal of the American Dental Association, 2009.
48. Cengiz, ***The effect of the duration of the dialysis in hemodialysis patients on dental and periodontal findings***, Journal Oral Diseases, 2009.
49. Craig, ***Interactions between chronic renal disease and periodontal disease***, Journal Oral Diseases, 2008.
50. Nakhjavani, ***The dental and oral status of children with chronic renal failure***, Journal Pediatric Dentistry, 2010.
51. <http://www.bestdentalanswers.com/gum-disease> 12/03/10 6:35
52. <http://www.ghettodriveby.com/xerostomia> 15/03/10 6:40
53. <http://www.diagnosticobucal.com.br/trabalhos/liquen-21-03-2005.htm>  
15/03/10 4:50
54. <http://www.scielo.org.ve/img/fbpe/aov/v38n3?S=D> 19/03/10 7:10

- 
55. <http://www.infecto.edu.uy/casos/caso21/breves3.html> 19/03/10 7:15
56. <http://www.uaq.mx/medicina/mediuaq/especialidades/dermatologia/herpes.htm> 19/03/10 7:20
57. [http://www.dermatologaldia.cl/herpes\\_simple\\_y\\_zoster.htm](http://www.dermatologaldia.cl/herpes_simple_y_zoster.htm) 21/03/10 10:30
58. <http://patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html> 21/03/10 10:35
59. [http://www.ssaconcagua.cl/ver\\_noticia.php?id=102](http://www.ssaconcagua.cl/ver_noticia.php?id=102) 21/03/10 10:40
60. Sánchez, **Recomendaciones para la Prevención de Endocarditis, Sistema Nacional de Salud**, Sistema Nacional de Salud, Volumen 33, 2009.