



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON  
INSUFICIENCIA RENAL.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

DIANA KARINA PAREDES CERVANTES

TUTOR: Mtro. JUAN CARLOS SILVA BRAVO



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.



## AGRADECIMIENTOS

*A Dios, porque a pesar de encontrar obstáculos en el camino, siempre estuvo a mi lado para superarlos. Por darme una familia maravillosa la cual estoy segura que siempre estará junto a mí y porque sin Él, NADA de este logro hubiera sido posible.*

*A mis padres que sin su apoyo incondicional yo no hubiera podido culminar mi carrera, gracias por levantarme y apoyarme en los momentos que más lo he necesitado. Porque siempre han sido un ejemplo a seguir, son mi motivación para crecer cada día y superarme, este logro no únicamente es mío sino también de ustedes, pues fueron quienes se levantaban cada mañana a trabajar para poder apoyarme con mis estudios y que no me faltara nada. Gracias por enseñarme que la dedicación, la constancia y la pasión por lo que haces siempre te llevarán al éxito, que lo importante no es llegar rápido sino simplemente llegar. Hoy podemos decir juntos que ¡lo hemos logrado!*

*A mis hermanos quienes siempre fueron un apoyo incondicional no sólo en mi carrera sino a lo largo de mi vida. Tú, Edgar, que fuiste un factor importante para que yo pudiera estudiar Odontología, guiándome por cada camino para llegar al final, por estar junto a mí secando mis lágrimas de desesperación y alentándome a seguir. Tú, Daniel, quién siempre estuviste a mi lado para levantarme y decirme que a pesar de que los momentos se vieran difíciles, no serían siempre así, por confiar en mí y saber que lo lograría y por enseñarme esas ganas de superación en cualquier etapa difícil de la vida. Gracias hermanos porque definitivamente sin cada enseñanza suya yo no estaría hoy aquí.*

*A ti, parte importante de mi logro, pues has estado acompañándome en casi toda mi carrera, a pesar del sueño, has estado junto a mí en cada desvelo, te has desmañado conmigo, has estudiado a mi lado, has secado mis lágrimas y me has dado muchas alegrías. Eres una ilusión en mi vida, un compañero y un amigo incondicional.*



*A mis verdaderos amigos que han estado en los momentos buenos y malos, que han compartido cada éxito logrado en la Facultad y fuera de ella, me han soportado cada estado de ánimo, han llorado y reído junto a mí. Dicen que si puedes contar a los amigos con los dedos de la mano eres muy afortunado. Y son justo ustedes: Mora, Sol, Jorge, Karen y Mariely. Muchas gracias amigos, soy muy afortunada y espero tenerlos toda la vida.*

*Al doctor Juan Carlos Silva Bravo por su apoyo con este trabajo, sin su tiempo, dedicación, confianza y enseñanza no lo hubiera logrado. ¡Gracias doctor!*

*A mi Facultad y mi Universidad por darme la oportunidad de pertenecer a la máxima casa de estudios, y aprender cada día conocimientos nuevos, no puedo explicar el orgullo que se siente y la hermosa sensación de poder gritar un “Goya” perteneciendo a esta increíble Universidad.*



## ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	6
2.- OBJETIVO .....	7
3.- ANATOMÍA DEL SISTEMA RENAL.....	8
3.1.- Fisiopatología del Sistema renal.....	15
4.- INSUFICIENCIA RENAL.....	28
4.1.- Insuficiencia Renal Aguda.....	29
4.1.1.- Etiología.....	29
4.1.2.- Diagnóstico.....	31
4.1.3.- Tratamiento.....	32
4.2.- Insuficiencia Renal Crónica.....	34
4.2.1.- Etiología.....	34



4.2.2.- Diagnóstico.....	36
4.2.3.- Tratamiento.....	37
5.- MANIFESTACIONES BUCALES.....	40
5.1.- Manifestaciones bucales propias de la Insuficiencia Renal.....	40
5.2.- Enfermedad Periodontal.....	41
6.- TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	48
7.- CONCLUSIONES.....	53
8.- FUENTES DE INFORMACIÓN.....	54



## **1. INTRODUCCIÓN**

Los riñones son los encargados de mantener el balance de electrolitos y agua; a pesar de la pérdida excesiva que puede haber de estos compuestos en otros medios como sudoración, vómito, hemorragias, etc., los riñones mantienen la homeostasis ajustando el rendimiento urinario de los componentes del líquido extracelular (LEC).

Si el LEC tiene un exceso de algún componente, los riñones pueden eliminarlo por la orina, así como si hay una falta de alguno de ellos, los riñones limitarán la pérdida hasta que se ingiera mas de esta sustancia.

Además de mantener la homeostasis del cuerpo los riñones actúan en la regulación de la presión arterial, en la producción de eritropoyetina, vitamina D y prostaglandinas así como en la eliminación de desechos tóxicos del organismo, entre otras.

La nefrona es la unidad funcional del riñón capaz de realizar todas las funciones de éste. Cada riñón consta de aproximadamente un millón de nefronas.

Cuando una nefrona es destruida, esta no es capaz de regenerarse, por lo tanto compensa la pérdida con el trabajo que realizan otras nefronas. Esta compensación continúa hasta que cerca de la mitad de las nefronas han sido destruidas. En este momento es cuando se empiezan a manifestar signos y síntomas de una insuficiencia renal.

La insuficiencia renal se puede clasificar en:

Insuficiencia renal aguda la cual conduce a una rápida disminución de la función renal.



Insuficiencia renal crónica, la cual es una disminución gradual de dicha función.

Los riñones además de no poder filtrar los productos tóxicos del metabolismo, tienen una menor capacidad para controlar la cantidad de electrolitos y agua.

Cuando una insuficiencia renal se vuelve crónica se presentan manifestaciones en los diferentes sistemas tales como cardiovascular, gastrointestinal, neuromuscular, esquelético, entre otros; así como manifestaciones bucales que afectan tanto al hueso como a los tejidos blandos. Por lo tanto es importante que el odontólogo conozca estas manifestaciones y las principales características de la insuficiencia renal para prevenir y tratar correctamente los problemas que puedan surgir en el tratamiento dental.

## **2. OBJETIVO GENERAL**

Comprender y conocer las diferentes manifestaciones tanto bucales como sistémicas que presenta la insuficiencia renal. Para realizar tratamientos odontológicos exitosos en dichos pacientes

Hacer conciencia en la comunidad odontológica de la importancia de saber y tratar no solo a pacientes con insuficiencia renal si no a cualquier paciente con enfermedad sistémica



### **3. ANATOMÍA DEL SISTEMA RENAL**

#### **RIÑÓN**

##### **CONFIGURACIÓN EXTERNA**

El riñón es un órgano en forma de frijol. Su consistencia es firme, de coloración rojo-violácea, el riñón izquierdo está ligeramente más alto que el derecho; se encuentran ubicados en la parte posterior del abdomen, cerca de la columna vertebral entre la duodécima vértebra dorsal y la tercera lumbar<sup>1,2</sup>. El ala de la duodécima vértebra dorsal los protege a ambos riñones para evitar traumatismos<sup>2</sup>.

En él se describen dos caras (anterior, posterior); dos bordes (lateral y medial) y dos extremidades (superior e inferior)<sup>3</sup>.

##### **CARAS:**

La cara anterior es lisa, algo abollonada, convexa en sentido vertical y transversal, está ubicada en dirección anterolateral. Mientras que la cara posterior es casi plana<sup>3</sup>.

##### **BORDES:**

El borde lateral es convexo y reúne a las dos caras en una curva regular.

El borde medial, es cóncavo, está interrumpido por el hilio del riñón, limitado por las extremidades superior e inferior.

## EXTREMIDADES:

Presenta 2 extremidades; la extremidad superior que es ancha, redondeada y algo inclinada en sentido medial. Y la extremidad inferior es mas alargada y mas vertical. Cada riñón mide de 10 a 12cm de alto, 5 a 8cm de ancho y de 3 a 5 cm de espesor<sup>3</sup>.

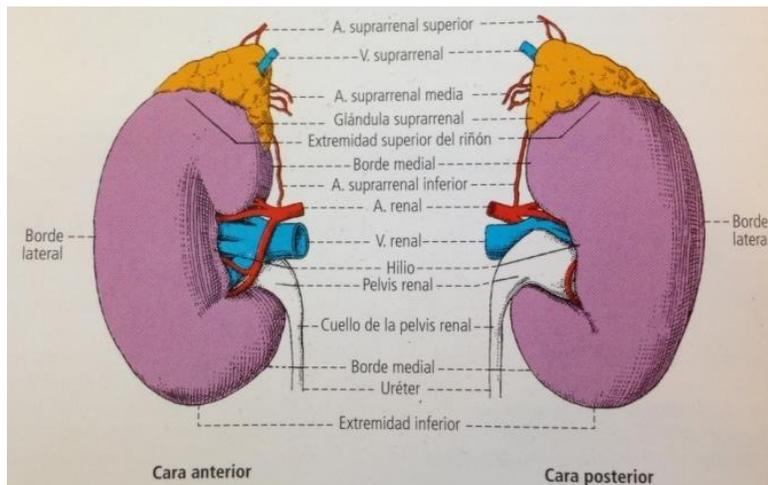


Figura 1: Configuración externa del riñón.<sup>3</sup>

## CONFIGURACIÓN INTERNA

Un corte vertical del riñón muestra, desde el exterior hacia el interior: una cápsula fibrosa o cápsula renal; inmediatamente más profundo, el parénquima renal, prolongado hacia el seno renal por las papilas, y las vías excretoras, formadas por cálices renales y la pelvis renal.



### **Cápsula fibrosa o cápsula renal:**

Es una membrana resistente de aproximadamente 1 mm de espesor, poco elástica que rodea por completo al órgano y penetra en el hilio, donde se invagina en contacto con los vasos renales.

### **Perénquima renal:**

Presenta desde la superficie hasta la profundidad:

La Corteza renal que es más superficial y de color más claro; en ella se encuentran los corpúsculos renales y los túbulos contorneados.

Las Columnas renales ( de Bertin): las cuales son prolongaciones profundas del tejido que constituye la corteza renal. Estas prolongaciones forman territorios alargados entre las pirámides renales y se extienden hasta el seno renal.

Y la médula renal siendo más oscura y más profunda que la corteza renal. La médula renal conforma las pirámides renales de Malpighi, éstas son de forma cónica y están separadas entre sí por las columnas renales. Los vértices redondeados de las pirámides protruyen en el seno renal constituyendo las papilas renales, cada una de ellas penetra en un cáliz menor. En cada papila renal desembocan los túbulos colectores, a través de los orificios papilares, formando el área cribosa<sup>3</sup>.

### **CÁLICES RENALES**

Éstos marcan el comienzo de la vía excretora del riñón. Transportan la orina entre las papilas renales y la pelvis renal. Tenemos cálices renales menores los cuales son pequeños conductos membranosos que se insertan alrededor



de cada papila renal y desembocan en los cálices renales mayores, siendo éstos más anchos que los cálices menores<sup>3</sup>.

## **PÉLVIS RENAL**

Ésta se encuentra dentro del seno renal y atraviesa el hilio del riñón.

El fondo de la pelvis renal se apoya en la abertura de los cálices mayores terminando abajo y en dirección medial en el cuello de la pelvis renal, marcando la Unión pieloureteral, a partir de la cual la vía urinaria se continúa con el uréter<sup>3</sup>.

## **VASCULARIZACIÓN, INERVACIÓN Y RAÍCES RENALES**

### **ARTERIAS**

Existe una arteria renal para cada riñón procedente de la aorta abdominal. Tenemos la arteria renal derecha que se origina de la cara derecha de la aorta abdominal a nivel de la primera vértebra lumbar. Mide de 3 a 5 cm de longitud y su diámetro varía entre 4 y 7 mm. Pasa por detrás de la vena cava inferior y en general se sitúa por detrás de la vena renal derecha. Rodeada por un rico plexo nervioso, proporciona sus ramas terminales algo antes de llegar al hilio del riñón.

Y la arteria renal izquierda es tan voluminosa como la derecha pero algo más corta. Se origina en la cara izquierda de la aorta abdominal. Se ubica por delante de la columna lumbar, del pilar del diafragma y del músculo psoas mayor; por delante se relaciona con la vena renal izquierda y el cuerpo del páncreas<sup>3</sup>.



## **RAMAS EXTRARENALES**

Las ramas que dan ambas arterias renales antes de llegar al hilio son las arterías:

- Suprarrenal inferior (capsular): inerva la glándula suprarrenal.
- Ramas ureterales: éstas descienden para irrigar la primera porción del uréter
- Capsuloadiposas: que se anastomosan con arteriolas provenientes de las arterias suprarrenales, ováricas o testiculares, lumbares, frénicas inferiores, hasta de la aorta, para formar una red perirrenal, materializada por el arco arterial exorrenal que sigue el borde lateral del riñón<sup>3</sup>.

## **RAMAS INTRARENALES O INTRASINUSALES**

Estas ramas nacen en las proximidades del hilio renal o en el seno renal. Se disponen en una o varias ramas anteriores o una posterior, en relación con la pelvis renal.

### **Rama anterior de la arteria renal**

Da de 3 a 5 ramas en el hilio o en el seno renal; éstas son las arterias segmentarias: superior, anterosuperior, anteroinferior e inferior.

### **Rama posterior de la arteria renal**

Pasa sobre el borde superior de la pelvis renal. Se divide en el seno renal y da una arteria segmentaria posterior<sup>3</sup>.

## **EN EL INTERIOR DEL RIÑÓN**

En la periferia del seno renal las arterias segmentarias se dividen en ramas, relacionadas con los cálices menores. Las ramificaciones terminales de las

arterias segmentarias son las arterias interlobulares que penetran en las columnas renales, merodeando a las pirámides renales, y se dirigen hacia la corteza renal. A nivel de la base de la pirámide renal, estas arterias dan origen a las arterias arcuatas y éstas a las arterias corticales radiadas o interlobulillares. En la corteza renal, las arterias radiadas originan las arteriolas afrentes del glomérulo<sup>3</sup>.

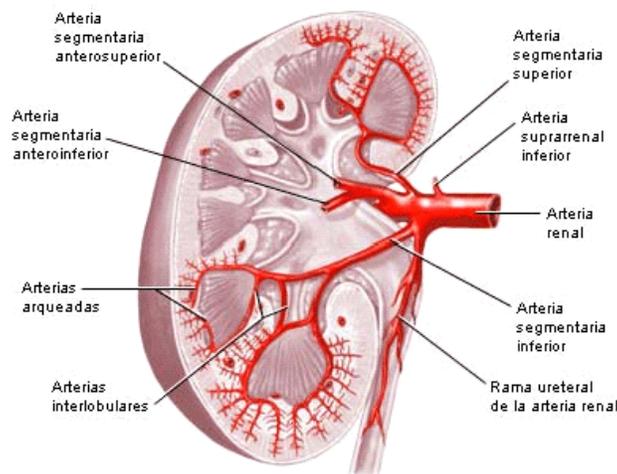


Figura 2: Principales arterias presentes en el riñón.

## VENAS

Al igual que con las arterias, vamos a tener la vena renal derecha que es corta, y termina en el lado derecho de la vena cava inferior.

Y la vena renal izquierda es más larga ya que debe llegar a la vena cava inferior. Pasa por delante de la aorta abdominal y debajo de la arteria mesentérica superior. Recibe a las venas izquierdas: suprarrenal y ovárica o testicular<sup>3</sup>.

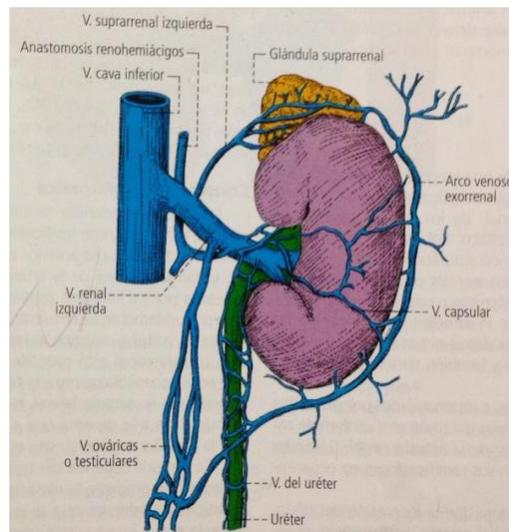


Figura 3: Principales venas presentes en el riñón.<sup>3</sup>

## NERVIOS

Los riñones disponen de una Inervación abundante que proviene de los ganglios aórticorreñales, de los ganglios reñales, del plexo reñal, de los nervios espláncnicos mayor y menor, del plexo celíaco y a veces del tronco simpático lumbar. Algunos nervios originados del plexo celíaco y de los nervios espláncnicos pasan al ganglio aórticorreñal, situado arriba de la arteria reñal, derecha e izquierda. Estos nervios, en su mayoría, contienen fibras simpáticas y también parasimpáticas (provenientes del nervio vago).

A partir de esos orígenes, e interrumpidos por pequeñas masas ganglionares, los nervios del riñón se disponen de cada lado en plexos alrededor de la arteria reñal. Con ellas penetran en el hilio y siguen sus ramificaciones en el parénquima.<sup>3</sup>



### 3.1.- Fisiopatología del Sistema Renal

La nefrona es la unidad funcional del riñón la cual se encuentra unida a otras nefronas por tejido conjuntivo.

La unión de las nefronas en los riñones da lugar a dos regiones diferentes: Una región externa llamada corteza renal, que tiene apariencia granular y una región interna, formada por la médula renal, que consiste en triángulos estriados, conocidas como pirámides renales.

Cada nefrona consiste en un componente vascular y un componente tubular, los cuales están íntimamente relacionados estructural y funcionalmente.

**Componente vascular:** La parte dominante del componente vascular de la nefrona es el glomérulo, un grupo de capilares a través de los cuales parte del agua y los solutos se filtran a partir de la sangre que pasa por ellos.

Cuando entra a los riñones, la arteria renal se subdivide para formar muchos casos pequeños conocidos como arteriolas aferentes, cada una de las cuales abastece cada nefrona. La arteriola aferente le entrega sangre al glomérulo. Los capilares glomerulares se vuelven a fusionar para formar otra arteriola, la arteriola eferente, a través de la cual, la sangre que no se filtró al componente tubular sale del glomérulo.

Por lo tanto, la sangre arterial entra a los capilares glomerulares a través de la arteriola aferente y la sangre arterial deja al glomérulo a través de la arteriola eferente.

La arteriola eferente se subdivide en un segundo juego de capilares, los capilares peritubulares, que abastecen el tejido renal de la sangre los cuales son importantes en el intercambio entre el sistema tubular y la sangre durante la conversión del fluido filtrado en orina<sup>4</sup>.



**Componente tubular:** El componente tubular de la nefrona es un tubo hueco lleno de fluido que se forma por una sola capa de células epiteliales. Comienza en la cámara de Bowman, ésta es una invaginación expandida de doble pared que se coloca alrededor del glomérulo para recolectar el fluido filtrado de los capilares glomerulares.

A partir de la cámara de Bowman, el fluido filtrado pasa al túbulo proximal, que yace por completo en la corteza y se enrosca en gran parte de su camino. El siguiente segmento, es el asa de Henle, que forma una curva en forma de U entrando en la médula renal. La porción descendente del asa de Henle se hunde de la corteza hasta la médula renal. La porción ascendente llega hasta la corteza. Regresa a la región glomerular de su propia nefrona, donde pasa por la horquilla formada por las arteriolas aferentes y eferentes.

Tanto las células tubulares como las vasculares se especializan para formar el aparato yuxtaglomerular, una estructura que se encuentra cerca del glomérulo. Más allá del aparato yuxtaglomerular, el túbulo se vuelve a enroscar fuertemente para formar el túbulo o conducto colector. Cada túbulo colector se hunde a través de la médula para vaciar el fluido que contiene en la pelvis renal.

Existen dos tipos de nefronas, las nefronas corticales se encuentran en la capa externa de la corteza y las nefronas yuxtamedulares se encuentran en la capa interior de la corteza, cerca de la médula<sup>4</sup>.

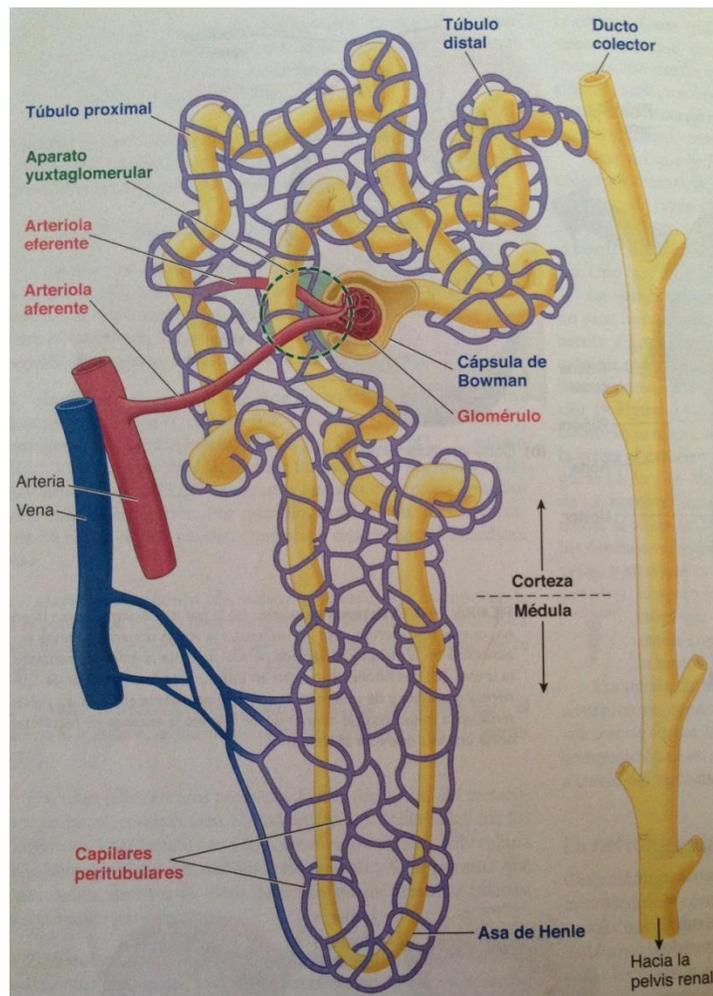


Figura 3: Componentes de una nefrona cortical.<sup>4</sup>

Los tres procesos renales básicos son:

**Filtración glomerular:** Conforme la sangre fluye a través del glomérulo, el plasma libre de proteínas se filtra de los capilares glomerulares a la cápsula de Bowman.



**Reabsorción tubular:** Conforme el filtrado fluye a través de los túbulos las sustancias de valor para el cuerpo son regresadas a los capilares peritubulares (desde el interior del túbulo hacia la sangre).

**Secreción tubular:** Transferencia selectiva de sustancias de la sangre en capilares peritubulares hacia el lumen tubular<sup>4</sup>.

## FILTRACIÓN GLOMERULAR

El fluido del glomérulo a la cápsula de Bowman debe pasar a través de las 3 capas que conforman la membrana glomerular: La pared capilar glomerular, la membrana basal y la capa interna de la cápsula de Bowman. Estas capas funcionan como un filtro molecular el cual retiene las células sanguíneas y proteínas plasmáticas pero permite el paso de H<sub>2</sub>O y soluto de dimensiones moleculares pequeñas.

La pared capilar glomerular está perforada lo que la hace mas permeable al H<sub>2</sub>O y solutos.

La membrana basal se encuentra entre el glomérulo y la cápsula de Bowman. Está compuesta de colágeno y glicoproteína, el colágeno provee fuerza estructural y las glicoproteínas se resisten a la filtración de proteínas plasmáticas pequeñas como la albúmina. Las proteínas que se filtran son recogidas en el túbulo proximal mediante endocitosis y después son degradadas a aminoácidos regresando a la sangre.

La capa interna de la cápsula de Bowman consiste en podocitos que contienen muchas proyecciones elongadas las cuales se interdigitan con otras proyecciones de otro podocito formando hendiduras de filtración dejando entrar el fluido que deja los capilares glomerulares al lumen de la cápsula de Bowman.



Por lo tanto, la ruta que toman las sustancias filtradas a lo largo de la membrana glomerular es completamente extracelular; primero a través de los poros capilares, después de la membrana basal y finalmente a través de las hendiduras de filtración.

La presión de la sangre de los capilares glomerulares es la principal causa de la filtración glomerular. Para llevar a cabo esta filtración, una fuerza debe conducir parte del plasma de los glomérulos a través de las aperturas en la membrana glomerular mediante 3 fuerzas físicas pasivas:

-Presión hidrostática: La cual depende de la contracción del corazón y la resistencia que ejerce el flujo sanguíneo en las arteriolas aferentes y eferentes. Es la principal fuerza que produce la filtración glomerular.

La presión sanguínea de los capilares glomerulares es más alta que en cualquier parte del cuerpo debido al diámetro de la arteriola aferente. Esta presión empuja el fluido fuera de los glomérulos, llevándola a la cápsula de Bowman.

-Presión coloidsmótica del plasma: Es causada por la distribución desigual de proteínas plasmáticas a lo largo de la membrana glomerular. La tendencia resultante del movimiento de  $H_2O$ , por ósmosis bajo su propio gradiente de concentración, desde la cápsula de Bowman hacia el glomérulo se opone a la filtración.

-Presión hidrostática de la cápsula de Bowman: Esta presión tiende a empujar el fluido fuera de la cápsula de Bowman oponiéndose a la filtración del fluido del glomérulo hacia la cápsula de Bowman.

Tasa de Filtración Glomerular (TFG): Es la tasa real de filtración depende de la presión de filtración neta, del área superficial glomerular disponible para la penetración y de qué tan permeable sea la membrana glomerular.



## MECANISMOS DE LA AUTOREGULACIÓN DE LA TFG.

Los riñones pueden, dentro de sus límites, mantener un flujo sanguíneo constante a los capilares glomerulares a pesar de los cambios en la conducción de la presión arterial aumentando el calibre para que entre más sangre a pesar la reducción en la presión.

La autorregulación es importante porque cambios no intencionales en la TFG pueden llevar a peligrosos desbalances de fluido y electrolitos así como la acumulación de desechos. Si no ocurriera la autorregulación la TFG aumentaría y el H<sub>2</sub>O y los solutos se perderían innecesariamente como resultado en el incremento en la presión arterial.

Si el volumen plasmático disminuye (como en una hemorragia) la caída resultante en la presión arterial, es detectada por el seno carotideo y los barorreceptores del cayado aórtico, que inician los reflejos medulares que elevan la presión sanguínea a su valor normal<sup>4</sup>.

### **REABSORCIÓN TUBULAR**

En la mayoría de los casos, la cantidad reabsorbida de cada sustancia, es la cantidad requerida para mantener la composición apropiada y el fluido del volumen interno. En general, los túbulos tienen una alta capacidad de reabsorción para las sustancias que necesita el cuerpo, y poca o ninguna capacidad de reabsorción para sustancias que no tienen valor. Un gran porcentaje de desecho filtrados está presente en la orina.

De los 125mm/min filtrados, regularmente 124mm/min son reabsorbidos. Considerando la magnitud de la filtración glomerular, el grado de reabsorción tubular es enorme: los túbulos típicamente reabsorben 99% del H<sub>2</sub>O filtrada, 100% de azúcar filtrada y 99.5% de las sales filtradas.



Del gasto total de energía de los riñones, 80% se usa para el transporte de  $\text{Na}^+$  reabsorbido, en promedio, 67% es reabsorbido en el túbulo proximal, 25% en el asa de Henle y 8% en los túbulos distal y colector:

- La reabsorción del sodio en el túbulo proximal juega un papel central en la reabsorción de la glucosa, aminoácidos,  $\text{H}_2\text{O}$ ,  $\text{Cl}$  y urea, y también está vinculada con la secreción de  $\text{K}^+$ .
- La reabsorción del sodio en la porción ascendente del asa de Henle, junto con la reabsorción del  $\text{Cl}$ , juega un papel crítico en la habilidad del riñón para producir orina de distintas concentraciones y volúmenes, dependiendo de la necesidad del cuerpo para conservar o eliminar  $\text{H}_2\text{O}$ .
- La reabsorción del sodio en los túbulos distal y colector es variable y está sujeta a control hormonal. Juega un papel clave en regular el volumen de LEC, que es importante en el control a largo plazo de la presión arterial.

El grado de esta absorción controlada está inversamente relacionada con la magnitud de la carga del  $\text{Na}^+$  en el cuerpo. Si hay demasiado  $\text{Na}^+$  poco de este  $\text{Na}^+$  controlado es reabsorbido; en vez de ello se pierde en la orina removiendo el exceso de  $\text{Na}^+$  del cuerpo.

La carga de  $\text{Na}^+$  en el cuerpo se refleja en el volumen del LEC. Cuando la carga de  $\text{Na}^+$  está arriba de lo normal y la actividad osmótica del LEC también aumenta, el  $\text{Na}^+$  extra sostiene más  $\text{H}_2\text{O}$  expandiendo el volumen del LEC. Debido a que el plasma es parte del LEC, el resultado más importante del cambio en el volumen del LEC es el cambio equivalente de la presión sanguínea con expansión o reducción del volumen del plasma. Por lo tanto el control a largo plazo de la presión arterial, depende en última instancia de los mecanismos de regulación del  $\text{Na}^+$ .



## SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA.

En respuesta a la caída en el NaCl en la presión sanguínea, las células granulares del aparato yuxtglomerular secretan una enzima en la sangre, la renina.

La estimulación de la renina está basada en 3 estímulos principales:

- 1.- Las células granulares funcionan como barorreceptoras intrarenales siendo sensibles a los cambios de presión en la arteriola aferente. Cuando detectan una caída en la presión sanguínea secretan más renina.
- 2.- Las células de la mácula densa en la porción tubular del aparato yuxtglomerular son sensibles al NaCl que pasa por ellas a través del lumen tubular. En respuesta a la caída del NaCl, las células de la mácula densa inician la secreción de renina por parte de las células granulares.
- 3.- Las células granulares son inervadas por el sistema nervioso simpático. Cuando la presión sanguínea cae por debajo de lo normal el reflejo barorreceptor incrementa la actividad simpática, como parte de esta respuesta refleja, el aumento de la actividad simpática estimula a las células granulares a secretar más renina.

Una vez secretada a la sangre, la renina actúa como enzima para transformar el angiotensinógeno en angiotensina I. El angiotensinógeno es una proteína plasmática sintetizada por el hígado presente en el plasma. Al pasar a través de los pulmones mediante la circulación pulmonar, la angiotensina I se convierte en angiotensina II por la enzima convertidora en angiotensina presente en los capilares pulmonares. La angiotensina II es el principal estímulo para la secreción de la hormona aldosterona por la corteza adrenal.



Dos tipos distintos de células tubulares se localizan en los túbulos distales y colectores: las células principales están involucradas en la reabsorción de  $\text{Na}^+$ , la secreción de  $\text{K}^+$  y la reabsorción de  $\text{H}_2\text{O}$  por la acción de la aldosterona y la antidiurética. Y las células intercaladas encargadas del balance ácido-base.

El SRAA alivia los factores que desatan la liberación inicial de la renina ósea, la eliminación de sales, reducción del volumen plasmático, y la disminución de la presión arterial.

La angiotensina II es un potente constrictor de las arteriolas sistémicas, incrementando directamente la presión sanguínea al aumentar la resistencia periférica total. Además estimula la sed y estimulando la antidiurética, donde ambas contribuyen a la expansión del volumen plasmático y la elevación de la presión arterial.

Si la presión arterial es menor a lo normal la secreción de renina se inhibe por lo tanto el aniotensinógeno no es activado en angiotensina I y II y la secreción de la aldosterona no se estimula. En ausencia de aldosterona no hay reabsorción de  $\text{Na}^+$ , perdiéndose en la orina.

**PÉPTIDO NATRIURÉTICO AURICULAR INHIBE LA REABSORCIÓN DEL  $\text{Na}^+$ .**

Mientras que el SRAA ejerce su influencia en el manejo renal del  $\text{Na}^+$ , este sistema de retención de sodio y elevación de presión sanguínea se opone al sistema de pérdida de  $\text{Na}^+$ , involucrando las hormonas péptido natriurético auricular (ANP) y péptido natriurético cerebral (BNP).

La principal acción del ANP y el BNP es inhibir directamente la reabsorción del  $\text{Na}^+$  en la parte distal de la nefrona, incrementando el  $\text{Na}^+$  y acompañando la excreción osmótica de  $\text{H}_2\text{O}$  en la orina. Los NPs inhiben la



secreción de renina por los riñones y actúan sobre la corteza adrenal para inhibir la secreción de aldosterona, inhiben la secreción y acción de la vasopresina, la hormona que conserva el H<sub>2</sub>O, dilatan las arteriolas aferentes y constriñen las arteriolas eferentes, elevando la presión sanguínea en los capilares glomerulares e incrementando la TFG.

### REABSORCIÓN DE LA GLUCOSA Y AMINOÁCIDOS.

Grandes cantidades de moléculas orgánicas importantes nutricionalmente, como la glucosa y los aminoácidos son filtrados cada día. Debido a que estas sustancias se reabsorben completamente en la sangre por mecanismos dependientes de energía y Na<sup>+</sup> localizados en el túbulo proximal, ninguno de estos materiales suelen excretarse en la orina. Esta rápida y minuciosa reabsorción temprana en los túbulos, protege contra la pérdida de estos importantes nutrientes.

La glucosa y aminoácidos son transferidos por transporte activo secundario, acarreadores como el contrantransportador de sodio y glucosa, ubicado en el túbulo proximal, transfiere tanto Na<sup>+</sup> como la glucosa desde el lumen hasta la célula.

El transporte activo secundario requiere de la presencia de Na<sup>+</sup> en el lumen; sin Na<sup>+</sup> el acarreador de contrasporte es inoperante. Una vez transportados hacia las células tubulares, la glucosa y los aminoácidos se difunden pasivamente bajo sus gradientes de concentración a través de la membrana basolateral hacia el plasma, el movimiento es facilitado por un acarreador, como el transporte de glucosa que no depende de energía.

El máximo tubular es la tasa máxima de reabsorción se alcanza cuando todos los acarreadores específicos están ocupados o saturados. Cualquier cantidad de sustancia filtrada más allá de su máximo tubular no se reabsorbe y escapa en la orina.



Cuando se filtra más glucosa por minuto de la que puede ser reabsorbida debido a que el máximo tubular ha sido excedido, la cantidad máxima se reabsorbe (375mg/min), mientras que el resto se queda en el filtrado para ser excretado.

## REGULACIÓN DE ELECTROLITOS

Los riñones contribuyen directamente a la regulación de muchos electrolitos como el fosfato, el calcio, cloruro, agua y la urea. Los acarreadores de transporte de estos electrolitos se localizan en un túbulo proximal.

**REABSORCIÓN DEL FOSFATO:** La reabsorción de fosfato y calcio está sujeta a control hormonal. La hormona paratiroidea puede alterar los umbrales renales de fosfato y calcio, ajustando la cantidad conservada de estos electrolitos, dependiendo de las necesidades del cuerpo.

La reabsorción activa del  $\text{Na}^+$  es responsable de la reabsorción pasiva de  $\text{Cl}$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  y urea.

**REABSORCIÓN DEL CLORURO:** Los iones de cloruro pasan entre células tubulares.

**REABSORCIÓN DEL AGUA:** Del  $\text{H}_2\text{O}$  filtrado el 65% se reabsorbe pasivamente en la porción final del túbulo proximal y el asa de Henle, el 20% restante es reabsorbido en las porciones distales del túbulo, el grado de reabsorción de los túbulos distales y colectores están bajo el control hormonal, dependiendo del estado de hidratación del cuerpo<sup>4</sup>.

## **SECRECIÓN TUBULAR:**

Es la transferencia discreta de sustancias desde los capilares peritubulares hacia el lumen tubular, es un mecanismo suplementario que detiene la eliminación de estos compuestos.



**CONTROL DE LA SECRECIÓN DE  $K^+$ :** La aldosterona estimula la secreción de  $K^+$  por las células principales en la nefrona. Un aumento en la concentración plasmática del  $K^+$  estimula de manera directa la corteza adrenal para que incremente su producción de aldosterona, lo que a su vez promueve la secreción y finalmente excreción urinaria y eliminación del exceso de  $K^+$ .

**SECRECIÓN DE ANIONES Y CATIONES ORGÁNICOS:** Las vías de secreción orgánica facilitan la excreción de sustancias, iones orgánicos en los que se encuentran cierto tipo de mensajeros químicos sanguíneos, como las prostaglandinas y la epinefrina.

En algunos casos los iones orgánicos son poco solubles en agua se unen de manera reversible a proteínas plasmáticas para ser transportados. Debido a que se encuentran unidos a proteínas plasmáticas, estas sustancias no pueden ser filtradas a través de los glomérulos. La secreción tubular facilita la eliminación en la orina de estos iones orgánicos no filtrables.

El hígado juega un papel importante para ayudar al cuerpo a liberarse de compuestos exógenos convirtiendo estas sustancias exógenas en su forma aniónica, lo cual facilita su secreción por el sistema de aniones orgánicos acelerando su eliminación<sup>4</sup>.

#### OTRAS FUNCIONES DEL RIÑÓN:

La eritropoyesis es controlada por la eritropoyetina renal: Debido a que el transporte de  $O_2$  es la principal función de los eritrocitos, bajas concentraciones del  $O_2$  no estimulan la eritropoyesis en la médula ósea roja. En su lugar la reducida cantidad de  $O_2$  estimula al riñón para que secrete la



eritropoyetina en la sangre, y esta hormona estimula la eritropoyesis en la médula ósea.

La eritropoyetina actúa sobre las células madre no diferenciadas que ya están por convertirse en glóbulos rojos y estimula su proliferación y maduración dentro de los eritrocitos formados. Una vez normalizada la concentración de  $O_2$  se deja de secretar la eritropoyetina para que no disminuya el aporte de oxígeno de los tejidos.

**ACTIVACIÓN DE LA VITAMINA D:** La vitamina d está biológicamente inactiva cuando entra a la sangre, ya sea por la piel o por el tracto digestivo. Debe ser activada por dos alteraciones bioquímicas secuenciales que involucran la adición de dos grupos hidroxilo. La primera de estas reacciones ocurre en el hígado y la segunda en los riñones. El resultado final es la producción de la forma activa de la vitamina D conocida como calcitriol. Las enzimas de los riñones involucradas en el segundo paso de la activación de la vitamina D son estimuladas por la PTH en respuesta a una caída en la concentración de  $Ca^{2+}$  en el plasma. En menor grado, una caída en el  $PO_4^{3-}$  plasmático también promueve el proceso de activación.

La PTH estimula la conservación de  $Ca^{2+}$  y la eliminación de  $PO_4^{3-}$  en los riñones durante la formación de orina. Bajo la influencia de la PTH, los riñones pueden reabsorber más de  $Ca^{2+}$  filtrado, por lo que menos  $Ca^{2+}$  escapa en la orina. La PTH disminuye la reabsorción de  $PO_4^{3-}$ , incrementando su excreción urinaria. Como resultado, la PTH reduce los niveles de  $PO_4^{3-}$  en el plasma al mismo tiempo que incrementa la concentración de  $Ca^{2+}$ .<sup>4</sup>



## **4. INSUFICIENCIA RENAL**

Se produce cuando los riñones no son capaces de filtrar adecuadamente los productos de desecho metabólico de la sangre y tienen una menor capacidad para controlar la cantidad y la distribución de agua en el cuerpo, así como las concentraciones de electrolitos en sangre.<sup>4</sup>

Es importante poder distinguir ante qué tipo de insuficiencia renal estamos hablando por lo que es necesario:

- 1.- Realizar una anamnesis detallada
- 2.- Una exploración física minuciosa
- 3.- La utilización de las diferentes pruebas diagnósticas complementarias.

Hay dos tipos de Insuficiencia renal, la insuficiencia renal aguda y la insuficiencia renal crónica.

En caso de IRA el incremento diario de la creatinina sérica debe ser mayor a 0,3mg/dl/día, mientras que la insuficiencia renal crónica los valores de creatinina continuarán siendo constantes.

En ausencia de datos previos de la función renal, la existencia de síntomas como anorexia, astenia, calambres, náuseas, vómitos matutinos, poliuria, nicturia, etc., de larga evolución, orientan hacia un proceso crónico, el tinte urocromo prácticamente descarta la IRA. La anemia bien tolerada, la hipocalcemia, la hiperfosforemia y la acidosis metabólica no justificada por otros motivos indican habitualmente un proceso crónico aunque también pueden observarse en un paciente con IRA.

Con todas las consideraciones previas la distinción entre enfermedad renal aguda o crónica pueden seguir siendo incierta. Se necesita el apoyo de otras



pruebas complementarias, así como de la observación de la evolución clínica del paciente<sup>5</sup>.

## 4.1.-Insuficiencia Renal Aguda

Es el deterioro agudo, en horas o días, y potencialmente reversible de la función renal, expresado por un aumento de la creatinina mayor del 50%<sup>6</sup>.

### 4.1.1.-Etiología

Puede ser el resultado de cualquier afección que disminuya el aporte de sangre a los riñones o que obstruya el flujo de orina a lo largo de las vías urinarias; también puede ser consecuencia de una enfermedad que afecte a los riñones en sí.<sup>5</sup>

Para su clasificación se divide en:

**Prerenal.-** La retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal debido a una disminución de la perfusión renal, es el caso de la deshidratación, hipotensión arterial, hipoalbuminemia severa, etc. Como no hay necrosis en del tejido renal, la retención nitrogenada se revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal.

**Parenquimatosa o intrínseca.-** Hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede afectar estructuras renales:

Glomérulos; hay lesión de tipo inmunológico, con depósitos de complemento, infiltración con células inflamatorias que disminuyen la superficie de filtración y llevan a disminuir el filtrado.

Intersticial; corresponde al fenómeno inflamatorio desencadenado por la presencia de células de la inmunidad y generalmente secundario a uso de fármacos, aunque también se puede desencadenar por procesos



metabólicos, tóxicos, infecciosos, inmunes e infiltrativos.

Vascular; debida a la interrupción del flujo sanguíneo a nivel de arterias o pequeñas arteriolas, pero que en conjunto impiden la adecuada irrigación al glomérulo.

Necrosis tubular aguda (NTA); Se debe a isquemia a nivel tubular ocasionada generalmente por redistribución del flujo sanguíneo a nivel cortical/medular, secundaria a disminución real y severa del volumen circulante, tiene una fase inicial o de establecimiento, una fase de estabilización y una fase de recuperación<sup>5,7,8</sup>.

-Daño directo (nefrotóxicos): Uso de antibióticos nefrotóxicos o potencialmente nefrotóxicos, solos o en combinación con otras drogas nefrotóxicas. Entre estas están los aminoglicósidos usados solos o en combinación con cefalosporinas o furosemda y anfotericina B.

Otras drogas importantes a tener en cuenta no por su efecto tóxico directo renal sino por su efecto inhibitor de prostaglandinas (prostaglandinas producen un efecto antagónico a angiotensina en la arteriola eferente), son los antiinflamatorios no esteroideos que pueden producir IRA en pacientes que tiene estimulado el eje renina-angiotensina-aldosterona, tal como ocurre en los pacientes con lupus eritematoso sistémico, en pacientes con hipoalbuminemia crónica o con insuficiencia renal preexistente.

-Daño indirecto (hipoperfusión renal): La hipoperfusión renal prolongada, es la causa más frecuente de NTA y es observada en pacientes sometidos a cirugía mayor, trauma, hipovolemia severa, sepsis y quemados.

Sin embargo, en muchos de los casos la etiología es multifactorial. La NTA que ocurre en trauma es debida generalmente a un efecto combinado e hipovolemia y mioglobulina y otras toxinas liberadas por daño tisular<sup>8</sup>.



**Posrenal.-** Es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir en diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral. En estos casos, también si la obstrucción persiste por periodos prolongados el paciente desarrollará insuficiencia renal aguda intrínseca<sup>5,8</sup>.

### **Síntomas**

Estos dependen de la gravedad de la insuficiencia renal, su velocidad de progresión y su causa subyacente.

El primer síntoma puede ser la retención de líquidos, con hinchazón de los pies y tobillos o inflamación de la cara y las manos.

La orina será de color oscuro.

La cantidad de orina puede disminuir o interrumpirse por completo; sin embargo puede que se produzca la cantidad normal al día.

A medida que la insuficiencia renal aguda persiste y los productos metabólicos de desecho se acumulan en el organismo, se puede experimentar una disminución de la capacidad de concentración en las tareas mentales, pérdida del apetito, náuseas y picazón generalizada. Pueden experimentar también taquicardia y mareo.

Si la causa de la insuficiencia es la obstrucción, el residuo de la orina presente dentro de los riñones hace que el sistema de drenaje se dilate (hidronefrosis). Esta obstrucción urinaria puede producir retortijones que van desde leves hasta muy intensos, a los lados del cuerpo. Pacientes con hidronefrosis pueden presentar sangre en la orina.

#### **4.1.2.-Diagnóstico**

**Historia clínica.** Para analizar la presencia de enfermedades que soporten el diagnóstico de vasculitis, uso de medicamentos, enfermedad cardiovascular, cirrosis, pérdida marcada de volumen (vómito, sudoración y



diarrea), episodios de hipotensión y diagnóstico previo de enfermedad renal. En el examen físico, además, es necesario descartar la presencia o ausencia de hipovolemia, o signos externos que sugieran diagnóstico de hiperazoemia prerrenal o enfermedad obstructiva.<sup>7</sup>

Las pruebas que determinan las concentraciones de creatinina y nitrógeno ureico en sangre son útiles para confirmar el diagnóstico. Un aumento progresivo de la creatinina indica insuficiencia renal aguda. La concentración de creatinina es el mejor indicador del grado o de la gravedad de la insuficiencia; cuanto más alta sea la concentración, es probable que sea mas grave la insuficiencia renal. Otras pruebas sanguíneas detectan desequilibrios metabólicos que se producen a medida que la insuficiencia renal persiste; estos trastornos incluyen un aumento del nivel de ácido en la sangre (acidosis), un nivel elevado de potasio (hipercalemia), un nivel bajo de sodio (hiponatremia) y un nivel elevado de fósforo (hiperfosfatemia).<sup>5</sup>

#### **4.1.3.-Tratamiento**

El mejor tratamiento de la IRA es la prevención. Las medidas más importantes son: mantener una adecuada perfusión renal, evaluar el uso de drogas nefrotóxicas y si es imprescindible su uso utilizar las dosis corregidas, usar racionalmente los estudios con sustancia de contraste.

El tratamiento de la IRA tiene 2 componentes: el tratamiento conservador y la terapia dialítica o intervencional.

##### **Tratamiento médico conservador**

En general el tratamiento en la IRA tiene por finalidad evitar o reducir las complicaciones. Siendo las infecciones la causa más frecuente después de la enfermedad de fondo, es mandatorio el cuidado meticuloso de los



catéteres intravenosos, sonda vesical, etc.; asimismo evitar la atelectasia y la aspiración pulmonar.

Desafortunadamente, la antibioticoterapia profiláctica no ha demostrado reducir la incidencia de infecciones en este tipo de pacientes<sup>8</sup>.

Necrosis tubular aguda: El tratamiento es sobre todo de sostenimiento, que brinda soporte nutricional adecuado con restricción del aporte proteico y mantener el equilibrio hidroeléctrico; el uso de diuréticos puede facilitar la permanencia del gasto urinario aunque no modifica el pronóstico.

Insuficiencia obstructiva: El tratamiento depende del nivel obstructivo y es necesario crear un drenaje de orina<sup>7</sup>.

#### Diálisis

Es un proceso de extracción de productos de desecho y del exceso de agua del organismo.

En el caso de la insuficiencia renal aguda, se recomiendan las diálisis cuando la producción de orina es baja, también se puede utilizar a corto plazo para eliminar ciertos medicamentos o productos tóxicos del organismo. Hay varias modalidades de tratamiento dialítico:

Hemodiálisis: Se extrae la sangre del cuerpo y se bombea con una máquina hacia un dializador. Este filtra los productos metabólicos de desecho de la sangre y la devuelve purificada al organismo.<sup>5</sup>

Diálisis Peritoneal: El peritoneo es una membrana que reviste el abdomen y recubre los órganos abdominales, actúa como filtro permeable. Esta membrana tiene una superficie extensa y una red rica en vasos sanguíneos. El peritoneo, dentro de la cavidad abdominal, puede filtrar con facilidad las sustancias que provienen de la sangre. Se inyecta un líquido por un catéter



que penetra la pared abdominal hasta el espacio peritoneal, dentro del abdomen. Dicho líquido debe permanecer en el abdomen el tiempo suficiente para que los productos metabólicos de desecho pasen lentamente a su interior. Luego se saca el líquido, se desecha y se reemplaza con otro nuevo.<sup>5</sup>

La diálisis se indica en marcada sobrecarga de volumen, hipercaliemia severa, signos y síntomas urémicos, acidosis metabólica severa y BUN<sup>7</sup>. Sin embargo no es claro si la intensidad de la terapia dialítica afecta favorablemente el pronóstico. Es más, la hemodiálisis puede exacerbar la hipoperfusión renal, debido a que una complicación frecuente es la hipotensión transitoria y la activación de leucocitos producida por exposición a ciertas membranas de los dializadores, puede potencialmente agravar la injuria isquémica renal<sup>8</sup>.

## **4.2.- Insuficiencia Renal Crónica**

La insuficiencia renal crónica es la disminución lenta y progresiva de la capacidad de los riñones para filtrar el desecho metabólico de la sangre<sup>5</sup>.

Se presenta cuando la destrucción de nefrones supera el 80%. Es un síndrome irreversible que reduce la filtración glomerular<sup>10</sup>.

### **4.2.1.- Etiología**

Se puede deber a cualquier causa grave de disfunción renal, siendo la nefropatía diabética la causa de nefropatía terminal mas frecuente, seguida de la nefroangiosclerosis hipertensiva y de otras glomerulopatías primarias o secundarias<sup>11</sup>, así como enfermedades sistémicas como por ejemplo diabetes mellitus, seguida de la tensión arterial elevada, obstrucción de las vías urinarias, las anomalías de los riñones y los trastornos autoinmunes



como el lupus eritematoso sistémico y los conductos diminutos de los riñones<sup>5</sup>.

### **Signos y síntomas**

Los pacientes con una ligera disminución de la reserva renal están asintomáticos y la disfunción sólo se puede detectar con pruebas de laboratorio<sup>10</sup>.

Una persona con insuficiencia renal entre ligera y moderada presenta sólo síntomas leves a pesar del aumento de los niveles de urea y otros productos de desecho metabólicos en la sangre. En esta etapa pueden presentar nicturia ya que no pueden absorber el agua de la orina para reducir el volumen y concentrarla.

A medida que la insuficiencia renal evoluciona y se acumulan sustancias tóxicas en sangre, la persona comienza a sentir fatiga, debilidad, manifiesta disminución de la agilidad muscular, debido a la disminución de glóbulos rojos. Estos síntomas progresan a medida que la sangre se vuelve mas ácida (acidosis). Esto puede tener como resultado pérdida del apetito y dificultad para respirar.

Las personas con insuficiencia renal crónica tienden a presentar moretones con facilidad o sangrados excesivos, también se disminuye la capacidad del organismo para combatir las infecciones.

A medida que los desechos metabólicos se acumulan en la sangre, las lesiones ocasionadas a los músculos y nervios pueden causar trastornos como tics y debilidad muscular, calambres y dolor, se puede experimentar una sensación de hormigueo en las extremidades y perder sensibilidad en ciertas partes del cuerpo.



La hipertensión renal con frecuencia se manifiesta en personas que padecen insuficiencia renal, porque los riñones producen hormonas que aumentan la presión arterial. Además de que no pueden excretar el exceso de sal y agua. La retención de sal y líquidos puede ocasionar insuficiencia cardíaca, que a su vez produce dificultad para respirar. A menudo, se eleva la concentración de triglicéridos en la sangre, factor que, acompañado de hipertensión arterial, hace que aumente el riesgo de aterosclerosis. La acumulación de desechos metabólicos en la sangre también causa náuseas, vómitos y sabor desagradable en boca, lo que puede llevar a la desnutrición y a la pérdida de peso. Las personas con insuficiencia renal avanzada con frecuencia presentan úlceras gastrointestinales y hemorragias. La piel puede tomar una tonalidad de color amarillo oscuro y, en algunas ocasiones, la concentración de urea es tan elevada que se cristaliza en el sudor, con lo que forma un polvo blanco sobre la piel por lo que las personas llegan a sufrir picazón en todo el cuerpo.

La formación y mantenimiento del tejido óseo pueden verse perjudicados (osteodistrofia renal). Estos trastornos incluyen una concentración elevada de hormona paratiroidea, un nivel bajo de calcitrol en sangre, una absorción anormal de calcio y una concentración elevada de fosfato en la sangre.

#### **4.2.2.- Diagnóstico**

Las pruebas de sangre son esenciales y muestran un aumento en los niveles de urea y creatinina. La sangre se vuelve moderadamente ácida. La concentración de potasio en sangre es normal o tan sólo aumenta ligeramente, pero puede volverse alta cuando la insuficiencia renal alcanza una etapa avanzada o si la persona ingiere grandes cantidades de potasio.

Se presenta una disminución de glóbulos rojos.



Aumento en la concentración de triglicéridos.

Disminuyen las concentraciones de calcio y de calcitriol.

Aumentan las concentraciones de fosfato y hormona parotidea.

El volumen de orina se mantiene igual.

Los análisis de orina pueden detectar muchas anomalías, que abarcan el contenido de proteína y las células anormales.

Una biopsia renal puede ser el examen más preciso para determinar cuando la insuficiencia renal alcanza una etapa avanzada.

#### **4.2.3.- Tratamiento**

El médico debe prestar atención a las enfermedades que pueden causar o empeorar una insuficiencia renal y a sus consecuencias, que pueden afectar negativamente al estado de salud en general. Los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueantes de los receptores de la angiotensina pueden disminuir la función renal en algunos pacientes que padecen insuficiencia renal crónica.

Un ajuste de la dieta ayuda a controlar algunos de los posibles problemas.

Los diuréticos pueden aliviar los síntomas de la insuficiencia cardiaca pero posiblemente sea necesario recurrir a la diálisis para eliminar el exceso de líquidos.

La anemia causada por insuficiencia renal responde al tratamiento con eritropoyetina o con darbepoyetina. La tendencia a la hemorragia puede evitarse temporalmente mediante transfusiones de plaquetas o plasma fresco congelado, o bien con la administración de fármacos.



Cuando los tratamientos para una insuficiencia renal crónica han dejado de ser efectivos, la única opción es la diálisis a largo plazo o el trasplante de riñón<sup>5</sup>.

## MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL

La ERC afecta a la mayoría de los sistemas que dependen del estadio de la falla renal.

Las manifestaciones más importantes de la ERCT a nivel de los distintos sistemas del organismo son:

- Linfhemático: se encuentra anemia como consecuencia de una menor producción renal de eritropoyetina, adhesión y agregación anormal de las plaquetas, anomalía de tromboxano y prostaciclina formando hematomas y hemorragias.
- Inmunológico: la elevación de la uremia suprime la respuesta linfocitaria predisponiendo a los pacientes a infecciones.
- Urinario: disminución del volumen de orina, orina oscura y/o con espuma.
- Respiratorio: acidosis respiratoria debido a hipoventilación, elevación variable de la concentración plasmática de bicarbonato como respuesta compensadora, disminución del pH arterial produciendo respiración de Kussmaul la cual se caracteriza por disnea e hiperpnea.
- Nervioso: se puede observar en etapas tardías de la enfermedad la encefalopatía urémica, cuyos síntomas iniciales están asociados con la depresión de la actividad cerebral como apatía, fatiga, confusión, disminución de la atención, pérdida de la memoria, cefalea disminución de la agudeza visual, entre otras.



- Digestivo: puede presentar anorexia, hipo, náuseas, vómitos debido a las altas concentraciones de urea, en el 25% de los casos puede presentarse úlcera péptica.
- Dermatológico: presenta prurito generalizado, y su etiología corresponde a una secuela de la microcristalización de calcio y fosfato, se presenta también palidez de la piel y mucosas debido a la anemia.
- Endócrino- metabólico: se puede observar osteodistrofia urémica (debido al hiperparatiroidismo secundario), las lesiones óseas de origen metabólico resulta de una combinación de osteítis fibrosa y defectos de mineralización. Las manifestaciones clínicas incluyen fracturas, dolor óseo, disfunción eréctil e infertilidad en las mujeres.<sup>12</sup>
- Cardiovascular: se presenta falla cardiaca congestiva, hipertensión pulmonar, pericarditis debido a la acumulación de desechos nitrogenados, hipertensión arterial por retención de sodio, activación del SRAA.

Los pacientes con IRC presentan elevación del nivel sérico de fósforo. En un paciente sano el valor de referencia tiene un rango de 2.4 a 4.1mg/dL y 3.5 a 5.5mg/dL en la enfermedad renal terminal.

Los niveles de fósforo pueden estimular células de músculo liso vascular a someterse a la diferenciación de osteoblastos, lo que puede conducir a la formación de placa ateromatosa. Esta calcificación vascular es un predictor de mortalidad cardiovascular, para controlarlo se administra medicamentos quelantes, junto con una dieta baja en fósforo. En los tejidos periodontales, puede contribuir en la reducción de la tasa de resorción ósea alveolar. Los niveles séricos de fósforo elevado se asocian también a complicaciones cardiovasculares<sup>13</sup>.



## **5.- MANIFESTACIONES BUCALES**

### **5.1.- Manifestaciones bucales propias de la Insuficiencia Renal**

Más del 90% de los pacientes con problema renal presentan signos y síntomas bucales de la enfermedad, los cuales no son patognomónicos ni determinantes en el diagnóstico.

Las manifestaciones bucales que encontramos en un paciente con insuficiencia renal pueden ocurrir como resultado de la misma enfermedad o de su tratamiento<sup>14</sup>.

Las principales manifestaciones bucales que podemos encontrar son:

- Xerostomía, como consecuencia de la restricción en la ingesta de líquidos, por alteración de las glándulas salivales, o como efecto secundario de los medicamentos y respiración bucal aumentando el riesgo a padecer enfermedad Periodontal y a presentar Candida oral.
- Palidez de la mucosa debido a la anemia, la cual puede enmascarar patologías como gingivitis e incluso periodontitis.
- Disgeusia y cacogeusia, resulta del aumento en la concentración de urea en la saliva provocando en algunos pacientes sensación de macroglosia.
- Estomatitis urémica, es poco frecuente, está asociada a la uremia, presenta lesiones que son muy dolorosas para el paciente<sup>12</sup>.
- Inflamación gingival, debido a la supresión inmunológica y la uremia, que inhiben la inflamación gingival en respuesta a la acumulación de placa<sup>12</sup>.
- Sangrado gingival, petequias y equimosis, son el resultado de la disfunción plaquetaria, trombocitopenia y tromboastenia<sup>12</sup>.
- Erosión dental severa debido a regurgitaciones frecuentes y vómitos inducidos por la uremia, medicamentos y la diálisis<sup>12</sup>.
- Obliteración de la pulpa, está relacionada con las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo dando origen a calcificaciones pulpares prominentes<sup>12</sup>.
- Pérdida de la línea de unión mucogingival<sup>10</sup>.



- Cambio de coloración en encías y mucosas bucales, debido a deficiencias del factor III de la coagulación<sup>12</sup>.
- Osteodistrofia renal caracterizada por macrognasia, maloclusión y dismorfia facial. Radiográficamente se puede observar resorción ósea subperióstica o densidad ósea alterada<sup>12</sup>.
- Disminución de la prevalencia de caries, efecto protector por parte de la urea la cual aumenta el pH salival<sup>12</sup>.
- También son frecuentes las neuropatías, se pueden evidenciar como adormecimiento o cosquilleo lingual<sup>10</sup>.

## 5.2.- Enfermedad Periodontal

Las enfermedades periodontales inducidas por placa han sido divididas en 2 categorías: gingivitis y periodontitis.

Salud implica ausencia de enfermedad periodontal y/o gingivitis<sup>15</sup>.

La gingivitis que se relaciona con la formación de placa dental es la forma más común de enfermedad gingival<sup>16</sup>, es posible que se presente en un periodonto con inflamación gingival sin pérdida de inserción del tejido conectivo<sup>15</sup> o en uno con pérdida previa de la inserción que está estable y no avanza<sup>16</sup>.

La periodontitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival en los sitios en los que se ha producido una migración en la inserción epitelial a las superficies radiculares, va acompañada de una pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar<sup>15</sup>.

No existe una regla que explique y determine los mecanismos que marcan el verdadero inicio y la progresión con que avanza la periodontitis, se sabe que es modificada por condiciones locales o sistémicas (factores de riesgo).<sup>17</sup>

La periodontitis crónica está relacionada con la acumulación de placa y cálculo y, por lo general, tiene un rango lento a moderado de avance de la enfermedad.

Se puede dar como una enfermedad localizada que en menos de 30% de los sitios evaluados muestran pérdida ósea y de inserción, o puede darse como una enfermedad más generalizada en que más de 30% de los sitios se ven



afectados. También se puede describir la enfermedad, por la gravedad de la misma, como ligera, moderada o grave con base a la cantidad de pérdida de la inserción clínica.

Leve: 1 a 2 mm de pérdida clínica de la inserción

Moderada: 3 a 4 mm de pérdida clínica de la inserción

Grave:  $\geq$  5 mm de pérdida de inserción clínica<sup>16</sup>.

En los siguientes 2 cuadros encontramos la clasificación actual (1999) de las enfermedades gingivales y enfermedades periodontales.

ENFERMEDADES GINGIVALES
<b>Enfermedad gingivales inducidas por placa dental</b>
Estas enfermedades se presentan en el periodonto sin pérdida o con pérdida de inserción que se encuentra estable y no avanza.
I. Gingivitis relacionada sólo con la placa dental
A. Sin factores locales contribuyentes
B. Con factores locales contribuyentes
II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
A. Relacionadas con el sistema endocrino
1. Gingivitis relacionada con la pubertad
2. Gingivitis relacionada con el ciclo menstrual
3. Relacionada con el embarazo
a. Gingivitis
b. Granuloma piogénico
4. Gingivitis relacionada con la diabetes mellitus
B. Relacionada con discrasias sanguíneas
1. Gingivitis relacionada con leucemia
2. Otras
III. Enfermedades gingivales influidas por fármacos
A. Enfermedades gingivales influidas por fármacos
1. Agrandamientos gingivales determinados por fármacos
2. Gingivitis influida por fármacos
a. Gingivitis por anticonceptivos
b. Otras
IV. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición
A. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico
B. Otras.
<b>Lesiones gingivales no inducidas por placa</b>



- I. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico
  - A. Neisseria gonorrhoeae
  - B. Treponema pallidum
  - C. Especies de Streptococcus
  - D. Otras
- II. Enfermedades gingivales de origen viral
  - A. Infecciones por herpes
    - 1. Gingivostomatitis herpética primaria
    - 2. Herpes bucal recurrente
    - 3. Varicela zóster
  - B. Otras
- III. Enfermedades gingivales de origen micótico
  - A. Infecciones por especies de Candida: candidiasis gingival generalizada
  - B. Eritema gingival lineal
  - C. Histoplasmosis
  - D. Otras
- IV. Lesiones gingivales de origen genético
  - A. Fibromatosis gingival hereditaria
  - B. Otras
- V. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas
  - A. Lesiones mucocutáneas
    - 1. Liquen plano
    - 2. Penfigoide
    - 3. Pénfigo vulgar
    - 4. Eritema multiforme
    - 5. Lupus eritematoso
    - 6. Inducidas por fármacos
    - 7. Otras
  - B. Reacciones alérgicas
    - 1. Materiales de restauración dental
      - a. Mercurio
      - b. Níquel
      - c. Acrílico
      - d. Otros
- VI. Lesiones traumáticas (artificiales, iatrogénicas o accidentales)
  - A. Lesiones químicas
  - B. Lesiones físicas
  - C. Lesiones térmicas
- VII. Reacciones a cuerpos extraños
- VIII. No especificadas de otro modo

Figura 4: Clasificación de las enfermedades gingivales.<sup>16</sup>



## PERIODONTITIS

La periodontitis se subdivide en los siguientes tres tipos principales con base en las características clínicas, radiográficas, históricas y de laboratorio.

- I. Periodontitis crónica.
  - A. Localizada
  - B. Generalizada
- II. Periodontitis agresiva.
  - A. Localizada
  - B. Generalizada
- III. Periodontitis como manifestaciones de enfermedades sistémicas.
  1. Trastornos hematológicos.
    - a. Neutropenia adquirida.
    - b. Leucemias.
    - c. Otros.
  2. Trastornos genéticos.
    - a. Neutropenia familiar y cíclica.
    - b. Síndrome de Down.
    - c. Síndromes de deficiencia en la adhesión de leucocitos.
    - d. Síndrome de Papillon-Lefevre.
    - e. Síndrome de Chédiak-Higashi.
    - f. Síndromes de histiocitosis.
    - g. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno.
    - h. Agranulocitosis genética infantil.
    - i. Síndrome de Cohen.
    - j. Síndrome de Ehlers\_Danlos (tipo IV y VIII AD)
    - k. Hipofosfatasa.
    - l. Otros.
  3. No especificados de otro modo.
- IV. Enfermedades periodontales necrosantes.
  - A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN).
  - B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN).
- V. Abscesos del periodonto
  - A. Absceso gingival
  - B. Absceso Periodontal
  - C. Absceso pericoronar
- VI. Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas.
  - A. Lesión combinada endoperiodontal.
- VII. Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas
  - A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y

- periodontitis
1. Factores de la anatomía dentaria
  2. Restauraciones y aparatos dentales
  3. Fracturas radiculares
  4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias
- B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente
1. Recesión gingival y de tejidos blandos
    - a. Superficies vestibulares y linguales
    - b. Interproximal o papilar
  2. Falta de encía queratinizada
  3. Vestíbulo poco profundo
  4. Posición aberrante de frenillo / muscular
  5. Excesos gingivales
    - a. Bolsa gingival (pseudobolsa)
    - b. Margen gingival inconsistente
    - c. Despliegue gingival excesivo
    - d. Agrandamientos gingivales
  6. Coloración anormal
- C. Deformidades mucogingivales y condiciones de proceso edéntulos
1. Deficiencia horizontal/vertical del proceso
  2. Falta de tejido gingival queratinizado
  3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales
  4. Posición aberrante de frenillo/muscular
  5. Vestíbulo poco profundo
  6. Coloración anormal
- D. Trauma oclusal
1. Trauma oclusal primario
  2. Trauma oclusal secundario

Figura 5: Clasificación de Periodontitis.<sup>15,17</sup>

La gingivitis y la periodontitis son hallazgos frecuentes en los pacientes que reciben diálisis, los registros de algunos estudios citan que aproximadamente un 50% de pacientes presentan gingivitis severa y un 36%-40% presentan periodontitis crónica<sup>18</sup>.

En una población con enfermedad gingival inducida por placa podemos encontrar especies Gram- como *Stomacoccus*, *Treponema*, etc. Mientras que en pacientes con periodontitis crónica, hay un predominio de especies Gram-con casi el 85% de anaeróbicos o especies anaerobias facultativas<sup>19</sup>.



También podemos encontrar patógenos periodontales tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Stomatococcus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescense*, *Streptococcus intermedius* y *Treponema denticola* entre otros<sup>19</sup>.

Se han realizado pocos estudios sobre la microbiota oral en pacientes con ERC y enfermedad periodontal. En un estudio realizado en Brasil mediante el test BANA en pacientes con insuficiencia renal se observó la presencia masiva de la placa dental, cálculo y microorganismos como *P. gingivalis* y *T. forsythensis*, incluso en bolsas poco profundas asociadas a varias condiciones sistémicas<sup>20</sup>. Mientras que otro estudio realizado en 2007 encontró la prevalencia de *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola* y *C. albicans*. La presencia de *C. albicans* fue bastante alta (52% en pacientes en pre-diálisis) y se presentó mas en pacientes que usaban dentaduras debido a que es un microorganismo oportunista que afecta principalmente a pacientes inmunodeprimidos<sup>21</sup>.

Algunos autores describen alta prevalencia de enfermedad Periodontal y factores que predisponen a su aparición y progresión en la enfermedad renal crónica<sup>22</sup>.

Estos factores pueden ser: malos hábitos de higiene oral, disminución en la tasa de flujo salival, cambios en el pH salival, inmunosupresión crónica, disminución en la curación de heridas, destrucción alveolar por osteodistrofia renal, desnutrición<sup>22</sup>.

La desnutrición, afecta la inmunidad y alteraciones en el metabolismo óseo y mineral al modificar el balance calcio-fosforo. La mineralización podría también alterar la superficie ósea periodontal favoreciendo la aparición de enfermedad periodontal<sup>22</sup>. La periodontitis tiene una asociación con la hipoalbuminemia, la cual se basa en el conocimiento de que la albúmina es la proteína más abundante del plasma y su nivel en suero es comúnmente usado como un marcador del estado nutricional en pacientes en hemodiálisis. La reducción de su nivel de plasma es un predictor importante de morbilidad y mortalidad en la población con ERC<sup>23</sup>. Esta relación se puede explicar debido a la posible influencia de factores nutricionales desfavorables durante la progresión de la enfermedad periodontal en pacientes en hemodiálisis<sup>23</sup>.

También se ha asociado niveles elevados de proteína C reactiva y la periodontitis crónica en pacientes hemodializados<sup>24</sup>, la cual disminuye con un tratamiento periodontal no quirúrgico<sup>21</sup>.

Davidovich y col. Mencionan que las variables gingivales y periodontales se correlacionan significativamente con la duración de la enfermedad renal crónica y con la diálisis. Sugiriendo que el estado de inmunosupresión y la uremia en los pacientes con diálisis podría reducir, pero no eliminar, la respuesta inflamatoria del tejido gingival y Periodontal a la placa<sup>25</sup>.

En Saskatchewan en 1999 fue frecuente encontrar recesiones gingivales, gingivitis y acumulación de placa, debido a la mala higiene que algunos de los pacientes presentaban, también se pudo observar que presentaban movilidad dental como acción secundaria a la osteodistrofia renal, esta enfermedad ósea comúnmente presenta cambios óseos estructurales en la mandíbula<sup>26</sup>.

Sin embargo se encontró que a pesar de buenos hábitos de higiene oral de los otros pacientes, se podía manifestar enfermedad Periodontal, posiblemente relacionadas con el deterioro de la función de glóbulos blancos, casi todos los pacientes de este estudio presentaban gingivitis.<sup>26</sup>

Por lo tanto, la enfermedad Periodontal es común en la ERC, a pesar de buenos hábitos de higiene oral, lo cual sugiere que el medio urémico y la baja tasa de flujo salival en estos pacientes puede predisponer su aparición<sup>22</sup>.



FIGURA 6



FIGURA 7



FIGURAS 6,7,8: Fotografías intraorales de paciente con ERC y enfermedad periodontal.

## **6.- TRATAMIENTO PERIODONTAL**

Es fundamental conocer los diferentes estadios de la enfermedad renal y el tratamiento específico que recibe el paciente<sup>10</sup>.

En la evaluación se debe:

1.- Realizar una anamnesis exhaustiva donde se precise<sup>12</sup>:

- Tratamiento farmacológico: tipo, dosis y frecuencia.
- Tipo de diálisis que se realiza
- Última sesión realizada y frecuencia (días)
- Complicaciones sistémicas
- Signos y síntomas bucales presentes.
- Lugar de la fístula arteriovenosa para la diálisis<sup>12</sup>

2.- Toma de presión arterial<sup>12</sup>, se debe de evitar la compresión del brazo con el injerto arteriovenoso para efectuar la diálisis. Nunca hay que utilizar este brazo para mediciones de la presión arterial.<sup>26</sup>

3.- Realizar interconsulta con el nefrólogo.

4.- Indicar pruebas serológicas como: hematología completa, PT y PTT, glicemia, magnesio, calcio y fosfato sérico.

5.- Descartar Hepatitis A, B, y C, tuberculosis y VIH, para evitar contaminaciones cruzadas en el consultorio odontológico.

6.- Indicar exámenes radiográficos complementarios, como serie radiográfica y radiografía panorámica, para la evaluación integral de la cavidad bucal.<sup>12</sup>



7.- Utilizar la profilaxis con antibióticos para reducir la duración de la bacteremia<sup>12</sup>, si lo recomienda el nefrólogo del paciente, antes de extracciones, procedimientos periodontales, la colocación de los implantes dentales, la reimplantación de dientes avulsionados etc.<sup>26</sup>

- Deben evitarse fármacos nefrotóxicos

Los anestésicos locales son bien tolerados, el uso de vasoconstrictores en ellos está indicado en la medida que no sobrepasen 0,2mg de epinefrina o 1mg de levonorepinefrina<sup>10</sup>.

- Un margen de seguridad adecuado es de 0.054mg de epinefrina, lo que es equivalente a 3 cartuchos de anestésico a una concentración de 1:1000.000.<sup>10</sup>
- Los narcóticos (excepto meperidina) y diazepam se pueden usar con seguridad en pacientes con insuficiencia renal.<sup>26</sup>
- No se aconseja la indicación de eritromicina dado que aumenta la concentración plasmática de ciclosporina y tacrolimus.
- La tetraciclina generalmente no se recomienda en pacientes con insuficiencia renal terminal.<sup>26</sup>

GUÍA FARMACOLÓGICA		
FÁRMACO	ELIMINACIÓN Y METABOLISMO	MÉTODO DE AJUSTE Y POSOLOGÍA
ANTIMICROBIANOS		
Clindamicina	H	Sin cambios
Metronidazol	H(R)	50% de la dosis
Doxiciclina	H(R)	Sin cambios
Aciclovir	R	Cada 48hrs
Ketoconazol	H	Sin cambios
Cefadroxilo	R	Cada 24-48hrs
Cefazolina	R	Cada 24-48hrs
Azitomicina	H	Cada 24hrs
ANALGÉSICOS/ ANTIINFLAMATORIOS		
Paracetamol	H	Cada 8-12hrs
Acetaminofen	H	Cada 8-12hrs
SEDANTES		



Codeína	H(R)	Sin cambios
Diazepam	H	Sin cambios
Alprazolam	H(R)	Sin cambios
Midazolam	H	50% de la dosis
ANESTÉSICOS		
Lidocaína	H	Sin cambios
Mepivacaína	H	Sin cambios

R= Excreción renal; H= metabolismo hepático. La letra en paréntesis corresponde a la vía de eliminación menos importante (pero igualmente significativa)

Figura 6: Guía farmacológica para pacientes con erct<sup>12,27</sup>

8.- Planificar el tratamiento entre diálisis<sup>12</sup> por lo menos 8 hrs después de finalizada la diálisis; la mejor opción es planear el tratamiento al día siguiente, ya que el paciente se encuentra en mejores condiciones, a ello sumado la necesidad de metabolizar el anticoagulante empleado<sup>12</sup>.

9.- Para el manejo de infecciones graves o procedimientos amplios se debe considerar la hospitalización<sup>12</sup>.

Según los diferentes estadios de la enfermedad renal el tratamiento será el siguiente

### I. En pacientes bajo tratamiento médico conservador.

Cuando el paciente se encuentra controlado puede realizarse una atención odontológica convencional.

Es imprescindible la monitorización de la presión arterial al inicio y al final de la sesión.

En caso de válvula cardiaca protésica, endocarditis infecciosa previa, etc. se debe utilizar profilaxia antimicrobiana.

De resultar necesaria la indicación terapéutica de antibióticos se recomienda tratar las infecciones bucodentales en forma agresiva, tras la identificación con cultivos y antibiogramas.



## **II. En pacientes dializados**

Se necesita saber la frecuencia y característica de la diálisis

La unidad de diálisis debe notificar al dentista una vez que se ha iniciado la diálisis.<sup>26</sup>

Es necesario conocer y documentar la actitud mental del paciente y su deseo de recibir tratamiento odontológico.

En estos pacientes se debe tener presente que pueden presentar una disminución de la hemostasia por disfunción plaquetaria y se debe determinar si la anticoagulación es sólo relativa o si se halla con anticoagulación permanente por alguna patología asociada.

Los pacientes que reciben diálisis, presentan un hematocrito promedio de 25% y el conteo plaquetario disminuye aproximadamente en un 17 a 20%.

En tratamientos quirúrgicos se debe estar preparado para emplear agentes hemostáticos locales, incluyendo la presión mecánica, embalaje, sutura y tópica de trombina, dada la disfunción plaquetaria.<sup>26</sup>

La buena higiene disminuye los riesgos de infección oral y por lo tanto el riesgo de septicemia, endocarditis o endoarteritis en el lugar de acceso a la diálisis vascular.

En pacientes hemodializados es necesaria la profilaxia antimicrobiana.

Los pacientes a menudo son tratados con medicamentos antihipertensivos, por lo cual es importante el manejo del estrés durante la asistencia odontológica.

En procedimientos prolongados, además de procurar una posición cómoda en el sillón dental, es recomendable que el enfermo se pare y camine ya que puede presentar algún grado de hipertensión pulmonar y disfunción cardiaca congestiva.

## **III. En pacientes trasplantados.**

Se manejan dos estadios: pretrasplante y postrasplante.



En el paciente candidato a recibir trasplante renal la infección debe ser prevenida, de tal manera que dientes que en otro momento se intenta una rehabilitación (terapia regeneradora, tratamiento de furcas, endodoncia de difícil acceso) deberán ser extraídos. Cuando se indiquen tratamientos con aparatología protética fija, ésta deberá instalarse con tiempo suficiente para poder evaluar la respuesta endodóntica y periodontal de los dientes pilares. Ante lesiones periapicales asintomáticas, que son sometidas a observación, es recomendable su eliminación profiláctica. Deberán establecerse procedimientos de higiene oral y un programa de mantenimiento periódico.

Como los pacientes trasplantados requieren terapia inmunosupresora como prednisolona, azitropina, ciclosporina y tacrolimus, es importante tener presente el amplio espectro de posibles efectos colaterales como hipertensión, osteoporosis, daño hepático, daño pancreático, anemia, temblores, cefaleas, parestesia, hiperglucemia etc.

Durante los primeros 3 meses siguientes al trasplante, el paciente estará severamente inmunodeprimido, cualquier manejo odontológico solo será de urgencia. En caso de ser requerido un proceso invasivo, se debe realizar en centros interdisciplinarios.

En caso de un rechazo del injerto, se agravarán los síntomas y manifestaciones bucales de la disfunción renal por lo que los procedimientos invasivos deben ser evitados, solamente el tratamiento será paleativo para las lesiones de la mucosa bucal como enjuagues con peróxido de hidrógeno al 10%, leche de magnesia o aplicaciones tópicas de lidocaína<sup>10</sup>. En caso de extrema urgencia se debe intervenir pero con los fármacos específicos que se acuerden con el médico tratante.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica deben mantenerse en un programa de un estricto control de higiene oral, teniendo en cuenta el riesgo de infección en un trasplante futuro<sup>20</sup>.

Varios estudios informan que una efectiva terapia Periodontal Fase I, que consiste sólo en raspado y alisado radicular y control de biofilm microbiano, podría reducir los marcadores sistémicos de inflamación como heptoglobina en pacientes con enfermedad periodontal.<sup>19</sup>

Se debe recomendar los enjuagues bucales sin alcohol para reducir la sequedad bucal o un sustituto de saliva.<sup>26</sup>



## **7.- CONCLUSIONES**

Estudios han demostrado prevalencia de enfermedad periodontal en los diferentes estadios de la insuficiencia renal crónica. En los pacientes con pre-diálisis y dializados, es más frecuente encontrar periodontitis, la causa podría ser que éstos pacientes se encuentran bajo un estado emocional afectado y a la falta de higiene que pueden tener por el tiempo que invierten en las sesiones de diálisis. Mientras que los pacientes que serán sometidos a trasplante debido a que tienen que estar sanos sin ningún foco de infección son más cuidadosos en su higiene bucal por lo que es más común encontrar gingivitis.

Así como la falta de higiene es un factor importante en la presencia de enfermedad periodontal en estos pacientes, también se debe tener en cuenta otros posibles factores de riesgo.

Debido a que a enfermedad renal crónica es un estado inmunocomprometido caracterizado por alteración de la función de las células B y T, así como de monocitos/macrófagos. Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen mayor riesgo de infección debido a la respuesta inmune disminuida. Así, la ERC puede predisponer a la infección crónica de la enfermedad periodontal.

Fisher y col. encontraron que la relación de la enfermedad periodontal y ERC está medida por la duración de la diabetes y la hipertensión<sup>28</sup> (siendo estos factores de riesgo de la insuficiencia renal).

Por lo tanto el odontólogo debe estar consciente del estadio en el que se encuentra el paciente con enfermedad renal por lo que es necesario realizar una buena historia clínica y realizar interconsulta con el médico tratante para conocer el estado de salud del paciente y el tipo de medicamentos a utilizar.

La enfermedad renal crónica terminal es un problema de salud mundial, un estudio realizado en México en 2009 estima que en el mediano plazo se esperan importantes incrementos en la prevalencia de la ERCT que afectarán más a los estados más marginados<sup>29</sup>.

Se debe estar preparado para este incremento de la enfermedad. Es importante promover una buena higiene dental a los pacientes para reducir el riesgo de infecciones orales que pueden predisponer a un paciente a la septicemia y endocarditis.



## **8.- FUENTES DE INFORMACIÓN**

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 10ª ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2001. p.319-325.
2. Mc. Connell TH, Hull RL. El cuerpo humano, forma y función, fundamentos de anatomía y fisiología. 1ª ed. Wolters Kluwer. 2012.
3. Latarjet-Ruiz L. Anatomía humana. Volumen 1. 4ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2004.
4. Sherwood L. Fisiología humana de las células a los sistemas. 7ª ed. México: CENGAGE Learning; 2011.
5. Mark H. Nuevo manual Merck de información médica general. Vol.1. España: Oceano.
6. Tenorio MT, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. NefroPlus. 2010,3(2):16-32.
7. Argente HA, Alvarez ME. Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica: enseñanza-aprendizaje centrada a la persona. 2ªed. Buenos aires. Médica Panamericana. 2013.
8. Hernán C. Insuficiencia renal aguda.Colombia Médica. 2001;42(2):1-3.
9. Miyahira J. M. Insuficiencia renal aguda.Med Hered. 2003;14:36-43.
10. Fernández O. Complicaciones odontológicas e la insuficiencia renal crónica. 2009, obtenible en Intramed:  
<http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=59229>.
11. Marck H, Berkow R. El manual de Merck de diagnóstico y tratamiento. 10ª ed. España. Mc Graw Hill. 2000.
12. Cedeño M., Rivas R., Tuliano C. Manejo odontológico del paciente con enfermedad renal crónica terminal: Revisión Bibliográfica. Revista odontológica Venezolana. 2013- Mar- 23; 51(1):1-9.
13. Rodrigues VP, Libério SA, Lopes FF, Thomaz EBFA, Guerra RNM, Gomes-Filho IS, Pereira ALA. Periodontal status and serum biomarkers



levels in haemodialysis patients. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 862-868. doi: 10.1111/jcpe.12283.

14. Tan Nuvia, Rodríguez A. Correspondencia entre la formación académica del estomatólogo relacionado con pacientes especiales y la práctica estomatológica integral. *Rev Cubana Estomatol.* 2001; 38(3):1-7.

15. Armitage GC. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontology* 2000.2005; 9:9-21.

16. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. *Periodontología clínica.* 10ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010.

17. Zerón A. Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. *Revista ADM.*2001;58(1):16-20.

18. Navia Jutchenko M, Muñoz-López E, López-Soto O. The relationship between the oral health and socioeconomic characteristics of cronic kidney disease patients undergoing haemodialysis treatment or kidney transplant. 2013.

19. Ismail G, Dumitriu HT, Dumitriu AS, Ismail FB. Periodontal Disease: A covert source of inflammation in chronic kidney disease patients. *International Journal of Nephrology*, 2013.

20. Aparecido S, Pereira O, Fujimaki M, Machado M, Hayacibara R, Antonio W. Periodontal parameters and BANA test in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis. 2010-06; 18(1).

21. Bastos JA, et al. Identification of periodontal pathogens and severity of periodontitis in patients with and without CKD, *Archives of Oral Biology* (2011), doi:10.1016/j.archoralbio.2010.12.006.

22. Muñoz EE, Restrepo CA, Chacón JA. Diagnosis of oral health and oral higiene habits in patients with chronic kidney disease. *Acta Medica colombiana*2011;36(4).

23. Rodrigues VP, Libério SA, Lopes FF, Thomaz EBFA, Guerra RNM, Gomes-filho IS, Pereira ALA. Periodontal status and serum biomarkers levels in haemodialysis patients. *J Clin Periodontol* 2014;41:862-868. Doi:10-1111/jcpe.12283.



24. Franek E, Blaschky R, Kolonko A, Mazur-Psonka L, Kangowska-Adamczyk H, Kokot F, et al. Chronic periodontitis in hemodialysis patients with chronic kidney disease is associated with elevated serum C-reactive protein concentration and greater intima-media thickness of the carotid artery. *J Nephrol.* 2006;19:346-351.
25. Davidovich E, Schwarz Z, Davidovitch M, Eidelman E, Bimstein E. Oral findings and periodontal status in children, adolescents and young adults suffering from renal failure. *J Clin Periodontol.* 2005;32:1076-1082.
26. Klassen J, Krasko B. The dental health status of dialysis patients. *J Can Dent Assoc.* 2002; 68(1):34-38.
27. Cedeño J. A, Rivas N, Tuliano R. Manifestaciones bucales del paciente con enfermedad renal crónica terminal bajo tratamiento de hemodiálisis y su manejo en cirugía bucal. *Vitae Academia Biomédica Digital* (2011);46.
28. Fisher MA, Taylor GW, West BT, McCarthy ET. Bidirectional relationship between Chronic Kidney Disease and Periodontal Disease: Structural Equation Modeling. *Kidney Int.* 2011-02; 79(3);347-355.doi:10.103/ki.2010.384.
29. Haider SR, Tanwir F, Momin IA. Oral aspects of chronic renal failure. *Pakistan Oral & Dental Journal.* 2013; 33(1).