



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ODONTOLÓGICO Y POSIBLES
COMPLICACIONES DEL PACIENTE NEFRÓPATA EN
EL CONSULTORIO DENTAL.

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 ESTEFANIA FRIAS SILVA

TUTOR: Esp. RICARDO MICHIGAN ITO MEDINA.

Cd. Mx.

2020



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

El presente trabajo lo dedico principalmente a mi universidad por haber compartido sus conocimientos, rectitud y docencia a lo largo de mi preparación profesional.

A mi hermana Lili por ser el ejemplo, inspiración, confianza, apoyo incondicional y darme fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados en mi vida.



INDICE

INTRODICIÓN	1
1. ANATOMIA Y FISILOGÍA DEL RIÑÓN	3
1.1 Anatomía renal	3
1.1.1. Estructura renal	6
1.2. Fisiología del riñón.....	7
1.2.1.Flujo sanguíneo renal y filtración glomerular.....	10
1.2.2. Mecanismos renales para la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y acido-base renal.....	15
1.3.3. Funciones endocrinas renales	20
2. FISIOPATOLOGÍA RENAL.....	23
2.1. Lesión renal aguda	24
2.1.1. Causas de la de lesión renal aguda prerrenal.....	24
2.1.2. Causas de la lesión renal aguda intrarrenal.....	25
2.1.3. Causas de la lesión renal aguda post-renal	26
2.2. Enfermedad renal crónica.....	27
2.2.1. Causas de la enfermedad renal crónica.....	29
2.2.2. Pruebas diagnósticas y evaluación de la efermedad renal	30
2.3.3. Estudios de laboratorio	31
2.3.4. Estudios de gabinete.....	32
2.3.5. Etiología y patogenia de la enfermedad crónica en méxico	34



3. EPIDEMIOLOGIA DE LA ERC EN MEXICO.....	35
3.1. Morbilidad	35
3.2. Prevalencia	35
3.3. Incidencia.....	36
3.4. Mortalidad	36
4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL PACIENTE CON ERC	37
4.1. Manifestaciones bucales.....	38
4.2. Cambios en piel y mucosas	40
4.3. Expresión facial.....	40
4.4. Cambios neurológicos y musculares.....	41
4.5. Cambios vasculares.....	41
4.6. Cambios óseos	42
5. MANEJO ODONTOLÓGICO Y CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS EN EL PACIENTE CON ERC.....	44
5.1. Paciente dializado	46
5.2. Paciente hemodializado	47
5.3. Consideraciones farmacológicas	48
CONCLUSIONES	53
REFERENCIAS	54



INTRODUCCIÓN

Los riñones son los encargados de cumplir importantes funciones en el cuerpo humano como regular el volumen de líquido corporal, equilibrar las concentraciones ácidas y alcalinas del plasma sanguíneo, la eliminación de sustancias nitrogenadas a través de la orina y la producción de eritropoyetina, vitamina D y renina. La disminución de las funciones renales por deterioro o destrucción irreversible de las nefronas, ya sea ésta de evolución lenta o progresiva, se denomina enfermedad renal; dando como resultado una acumulación elevada de productos nitrogenados como la urea, creatinina y otros productos de excreción en la sangre; dando como resultado en general trastornos metabólicos y alteraciones óseas minerales.

El odontólogo debe identificar estos síntomas bucales como parte de la enfermedad sistémica del paciente más no como una patología aislada. Los individuos con enfermedad renal requieren de consideraciones específicas, previo al tratamiento odontológico ya que están sistémicamente descompensados, especialmente por complicaciones que se tienen con las infecciones y medicación.

Es esencial una evaluación oportuna del estado de salud bucal en estos pacientes con el fin de eliminar todo aquel foco potencial de infección de la cavidad bucal. Puesto que la insuficiencia renal es una enfermedad sistémica que acarrea una serie de patologías secundarias que van afectando a los aparatos y sistemas del organismo, las cuales son las que van a originar las manifestaciones bucales de la enfermedad.

El escaso conocimiento sobre el manejo de pacientes con enfermedad renal pueden llevar a un incorrecto tratamiento, lo cual puede ocasionar severos daños a estos pacientes por la prescripción de algunos medicamentos que



en ellos estén contraindicados. Es de fundamental importancia conocer los diferentes estados de la enfermedad renal y etapas del tratamiento que recibe el paciente, para adaptar las consideraciones adecuadas previo a realizar algún procedimiento odontológico en estos individuos.

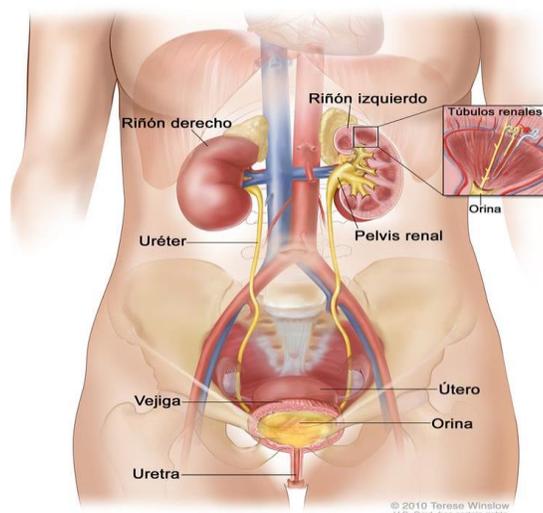
El objetivo de esta investigación es manejar adecuadamente al paciente con enfermedad renal y sus posibles efectos adversos, tomando como principal premisa situaciones que puedan complicarlo, entre las cuales destacan estados infecciosos e inflamatorios. El odontólogo debe ser capaz de reconocer síntomas y signos característicos de la enfermedad renal crónica (en sus diferentes clasificaciones). En la labor odontológica se debe considerar la condición sistémica y bucodental del paciente, estableciendo así medidas de prevención, mantenimiento dental y periodontal en lapsos adecuados y de calidad.

1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL RIÑÓN.

1.1. Anatomía renal.

¿Qué es un hombre, sino una maquina ingeniosa diseñada para convertir con una habilidad infinita, el vino tinto de Shiraz en orina? así habla el narrador de cuentos de la obra Isak dinensen. Más exactamente y de una forma científicamente hablando, los riñones sirven para convertir más de 1.700 L de sangre al día en un litro de un líquido muy concentrado denominado orina. De esta forma, el riñón excreta los productos de residuo del metabolismo, regulando con precisión la concentración corporal de agua, aniones y cationes, manteniendo un balance apropiado en el ácido del plasma como lo indica Robbins y cotran.⁽¹⁾

El cuerpo humano está constituido por un par de riñones los cuales tienen la forma de semilla de haba o frijol, estos se encuentran situados en las fosas lumbares, a los lados de la décimo segunda vertebra torácica y de las dos primeras vértebras lumbares detrás del peritoneo.⁽²⁾ El riñón izquierdo se relaciona con la arteria aorta abdominal, el estómago, el páncreas, el ángulo esplénico del colon y el bazo. (imagen 1)⁽³⁾



(IMAGEN 1)



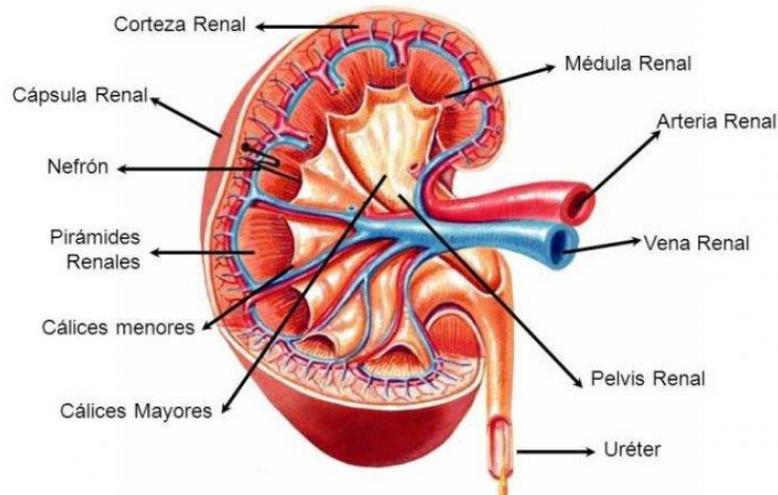
El riñón derecho se ubica en posición más baja al ser desplazado por el hígado, se relaciona con la vena cava inferior, la segunda porción del duodeno y el ángulo hepático del colon, señala Guyton.⁽³⁾ El polo superior de cada riñón está cubierto por la glándula suprarrenal correspondiente, que queda inmersa en la cápsula adiposa, estos tienen una longitud de 12+/- 2 cm, amplitud 6 cm y grosor 3 cm, el peso en un adulto normal es de 150 a 170 gramos.^(4,5)

Los riñones están revestidos por una cápsula fibrosa y están constituidos por diferentes tipos de estructuras: sustancia cortical, inmediatamente debajo de la cápsula fibrosa y la zona medular.⁽⁴⁾ La sustancia cortical envuelve a la sustancia medular que penetra profundamente en ella dando lugar a unas formaciones radiadas llamadas pirámides de ferrein o radios medulares de ludwig.⁽¹⁾

La sustancia medular, está formada por 8-14 masas piramidales, las pirámides de malpighi cuyo vértice se abre en cavidades en forma de copa llamadas cálices renales que convergen en el uréter así lo describe Shmidt. (imagen 2)⁽⁴⁾

Entre las pirámides de malpighi, se encuentran unas prolongaciones de la sustancia cortical que reciben el nombre de columnas de bertin.⁽²⁾ Los riñones contienen numerosos ovillos microscópicos de capilares sanguíneos arteriales, los glomérulos. Cada uno de ellos recibe la sangre de una arteriola aferente y la vierte en otra arteriola eferente de calibre más pequeño, estas dos arteriolas son contiguas y constituyen una especie de pedúnculo vascular de sostén. El glomérulo está envuelto por una membrana de doble pared, la cápsula de bowman, que se repliega en el lugar en donde confluyen las arteriolas aferente y eferente, por el extremo opuesto, la membrana de la cápsula de bowman continúa por un delgado tubo de curso tortuoso, el túbulo renal.⁽¹⁾

El conjunto de glomérulo y cápsula de bowman se denominan corpúsculo de malpighi, cada riñón contiene aproximadamente 1,2 millones de nefronas, siendo la célula anatómofuncional riñón, esta estructura se encuentra constituida por el glomérulo, túbulo contorneado proximal, rama descendente delgada, rama ascendente delgada, rama ascendente gruesa, túbulo contorneado distal, túbulo conector y túbulo colector (cortical y medular). (imagen 2)^(2, 4)



(IMAGEN 2)

El túbulo renal que sale de la cápsula de bowman, llamado en su porción más próxima al glomérulo túbulo proximal, se prolonga en un largo tubo sinuoso (túbulo sinuoso proximal) al que sigue un segmento en forma de U, el asa de henle, finalmente, sigue el túbulo sinuoso distal que desemboca en un túbulo colector.⁽⁵⁾ La orina formada en la nefrona se recoge en los túbulos colectores, que representan los conductos en los que desembocan los túbulos sinuosos distales.⁽²⁾ Los túbulos colectores van confluyendo entre sí a distintos niveles haciéndose de mayor calibre a medida que se adentran en la zona medular y finalizan en grandes conductos (conductos de bellini) que abren directamente en los cálices renales.⁽¹⁾



1.1.1. Estructura renal.

El sistema vascular del riñón inicia con la arteria renal que da lugar a una serie de arterias segmentarias de quienes emergen las arterias interlobares, de ellas las arterias arcuatas paralelas a la superficie del riñón, continuándose con las arterias interlobulares, quienes van a suplir a cada uno de los glomérulos por intermedio de las arteriolas aferentes.⁽⁴⁾ Estas últimas dan origen 5 a 6 capilares, los cuales forman el glomérulo o penacho glomerular.⁽³⁾ De cada glomérulo emerge la arteriola eferente, de quien surge una red de capilares peritubulares y vasos rectos descendentes, el sistema venoso se inicia con las venas rectas ascendentes, quienes drenan a las venas interlobulares, arcuatas, interlobares y finalmente a la vena renal.^(1,2)

La inervación renal está dada exclusivamente por fibras simpáticas postganglionares.⁽¹⁾ Las fibras eferentes proceden de los ganglios simpáticos pre y paravertebrales, corren a lo largo de los tejidos periarteriales, alcanzando segmentos tubulares proximales, las células granulosas yuxtglomerulares estimulan la liberación de renina y reabsorción tubular proximal de sodio, con lo cual afectan la resistencia vascular renal y sistémica.^(3,4)

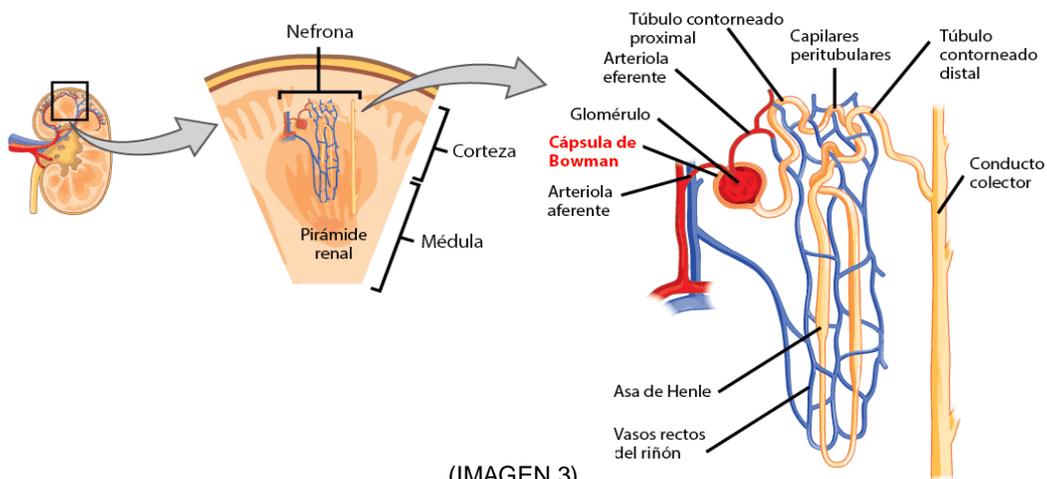
Los vasos linfáticos renales inician con terminales en la corteza y pueden atravesar la cápsula o continuar paralelos al sistema de drenaje venoso hasta alcanzar el hilio.⁽²⁾ Tiene la capacidad de drenar un volumen de linfa de aproximadamente 0,5 ml/minuto y su función es principalmente drenar las proteínas reabsorbidas a nivel tubular.⁽¹⁾ En un corte sagital del riñón podemos dividir el parénquima renal en varias áreas: corteza, medula externa y medula interna, estas últimas de forma cónica conocidas como pirámides renales, las que en su extremo más interno terminan en las papilas.⁽⁵⁾ El sistema colector excretor renal está constituido por los cálices menores espacio al que drenan las papilas renales (por cada papila renal hay

un cáliz menor) y convergen en los cálices mayores, los que se fusionan en la pelvis renal, la que a su vez, continúa con el uréter que desemboca en la vejiga, alcanzando finalmente la orina el exterior a través de la uretra.⁽²⁾

1.2. Fisiología del riñón.

El riñón desempeña diversas funciones en el organismo siendo la más importante la denominada filtración glomerular que consiste en la formación de un ultrafiltrado del plasma a través de la estructura nefronal básica: el glomérulo.⁽⁵⁾ La pared capilar glomerular por la que se filtra consta de 3 capas: la célula endotelial fenestrada, la membrana basal glomerular (MBG) y las células epiteliales (podocitos: células altamente especializadas y diferenciadas unidas a la MBG por los pedicelos conectados entre sí mediante el diafragma en hendidura).⁽³⁾

Su principal función es la de seleccionar los solutos que se filtran, consiguiendo así un ultrafiltrado del plasma. La selección se realiza tanto por el tamaño como por la carga de las partículas a filtrar.⁽⁵⁾



A nivel ultraestructural el glomérulo está constituido por la cápsula de bowman donde se deposita el filtrado glomerular, asas capilares con



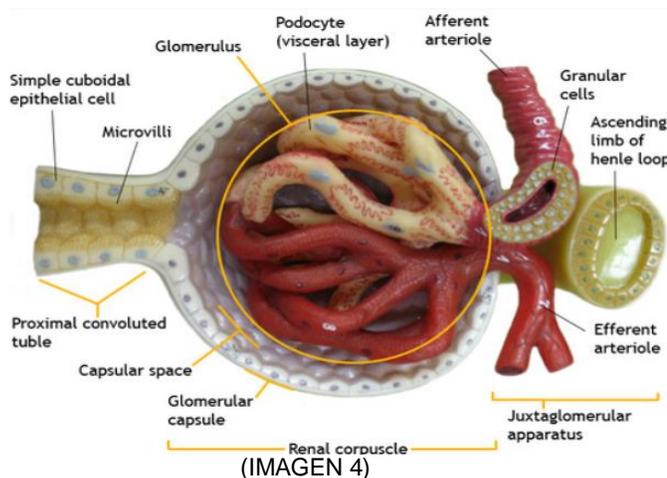
endotelio fenestrado rodeadas por la MBG, células epiteliales viscerales conocidas también con el nombre de podocitos que abrazan los capilares glomerulares y células epiteliales parietales adheridas a la cápsula de bowman.^(3,4)

En la parte central del glomérulo se observa el mesangio constituido por la matriz mesangial y células mesangiales de gran tamaño, las cuales tienen actividad fagocítica y previenen la acumulación glomerular de macromoléculas anormalmente filtradas.⁽²⁾ También tiene actividad contráctil gracias a la presencia de microfilamentos, con lo que pueden modificar la superficie de filtración glomerular.(imagen 3)⁽³⁾ La matriz mesangial se ubica entre las células mesangiales y MBG perimesangial, contiene varios tipos de colágenos, glicoproteínas y fibronectina.⁽⁶⁾

La barrera de filtración glomerular está compuesta por el endotelio fenestrado, membrana basal glomerular y célula epitelial visceral (podocito) con pies que abrazan el asa capilar, entre pie y pie de podocito se encuentra el diafragma hendido o de hendidura cuya deficiencia al igual que las presentes en los pies del podocito afecta la permeabilidad de la barrera de filtración glomerular dando lugar a la aparición de proteínas en la orina.^(2,3,4)

Cada uno de los elementos de la barrera de filtración glomerular puede limitar el paso de diversas moléculas, el endotelio glomerular tiene poros ovoides transcelulares de 700 Angstrom (Å), o 70 nanómetros (nm), por lo cual solo limita el paso de partículas o elementos de gran tamaño, como glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas.(imagen 4)^(2,3) La membrana basal glomerular tiene un mejor efecto como barrera, el diámetro de sus poros es de 40-45 Å, por lo tanto moléculas con radio menor a 40 Å son libremente filtradas, aquí podemos incluir todas las proteínas de bajo peso molecular como la microglobulina y las hormonas.⁽⁴⁾ Por otra parte entre las proteínas de tamaño intermedio cuyo radio es de 30 a 50 Å, solo algunas de ellas podrían

atravesar la barrera de filtración a manera de ejemplo la albumina con 36 Å, de ahí que teóricamente toda la albumina debería de aparecer en la orina en valores significativos, en la práctica solo una pequeña cantidad aparece en la orina (normoalbuminuria), por su carga negativa es repelida por proteínas también de carga negativa ubicadas en la membrana basal glomerular (MBG), representadas principalmente por los proteoglicanos: heparan sulfato, perlecan y agrin. Otros componentes de la MBG son laminina, fibronectina, nidogeno, colágeno tipo IV, V y VI.^(2,3) La MBG sirve también como esqueleto del penacho glomerular, contiene una lámina densa central, cubierta por una lámina interna y externa.⁽⁵⁾



El intersticio está constituido principalmente por fibroblastos y células dendríticas del sistema inmune, en el espacio entre células se encuentra: matriz extracelular con proteoglicanos, glicoproteínas, fibrillas y fluido intersticial.⁽²⁾ Un subgrupo de fibroblastos intersticiales denominados 5´-NT-positivos es el grupo celular encargado de la síntesis de eritropoyetina.⁽³⁾



1.2.1. Flujo sanguíneo renal y filtración glomerular.

La filtración glomerular es la etapa inicial en la formación de la orina, consiste en el paso de parte del plasma sanguíneo que circula por los capilares glomerulares del riñón, hacia el espacio capsular de bowman, atravesando la membrana de filtración, ésta es un filtro complejo formado por: la membrana basal y el endotelio fenestrado, constituyentes de los capilares glomerulares y la capa de podocitos propia de la pared visceral de la cápsula de bowman que los rodea.^(1, 3) Los podocitos son células epiteliales muy modificadas con largas prolongaciones citoplasmáticas llamadas pedicelos.⁽¹⁾ Los elementos de la sangre (hematíes leucocitos y plaquetas) así como las proteínas plasmáticas no pueden atravesar la membrana de filtración, de ahí que el filtrado, orina primitiva u orina inicial que se recoge en el espacio de bowman tenga una composición similar a la del plasma, excepto en lo que concierne a las proteínas.⁽⁵⁾ Para que haya filtración glomerular debe haber suficiente presión sanguínea en los capilares glomerulares, esto se consigue si la presión arterial sistémica (PAS) es igual o superior a 60 mmHg, ya que cifras menores no producen una presión capaz que forzar el paso del agua y solutos del plasma hacia el espacio capsular de bowman.^(1,3) Gracias a distintos mecanismos reguladores en los que intervienen hormonas producidas por el propio riñón (aparato yuxtglomerular), se consigue que la filtración glomerular se mantenga constante entre 80 y 180 mmHg de PAS.⁽²⁾ La presión neta de filtración (PNF) que hace posible la filtración glomerular, es el resultado de las siguientes fuerzas contrapuestas:

- 1) Presión hidrostática de la sangre en el glomérulo (PHSG) que depende de la PAS y favorece la filtración.
- 2) Presión hidrostática del filtrado en la cápsula de bowman (PHC).



3) Presión coloidosmótica (oncótica) de la sangre glomerular ambas opuestas a la filtración.⁽¹⁾

Los riñones constituyen el 0.5% de la masa corporal, pero cerca del 25% del gasto cardiaco perfunde los riñones, de ahí que para un gasto cardiaco de 5 litros por minuto el flujo sanguíneo es de 1,5 litros/minuto equivalente a un flujo plasmático de 600 ml/minuto.⁽⁵⁾ La tasa de filtración glomerular normalmente está cercana a 125 ml/minuto ó 180 litros por 24 horas, pero varía en condiciones normales con el sexo y edad, puesto que solo una fracción del flujo plasmático es filtrable, ello se conoce como fracción de filtración y su valor es del 20% ($125 \times 100/600$).⁽³⁾

El flujo sanguíneo renal y la TFG se mantienen normalmente en un rango muy estrecho gracias al fenómeno de autorregulación, de tal manera que cambios severos en la presión arterial sistémica no necesariamente se transmiten a los glomérulos.^(1,2) En la generación del filtrado glomerular intervienen las fuerzas de starling: presión hidrostática y oncótica en el capilar glomerular y presión hidrostática y oncótica en la cápsula de bowman.⁽³⁾ Por otra parte las fuerzas que favorecen la filtración glomerular son la presión hidrostática en el capilar glomerular y la presión oncótica en la cápsula de bowman, mientras que otras se oponen al filtrado glomerular son: la presión oncótica en el capilar glomerular y la presión hidrostática en la cápsula de bowman.^(1, 5)

La presión neta de filtración glomerular normal es igual a 21 mm de mercurio(Hg).⁽³⁾ La vasoconstricción de la arteriola aferente da lugar a disminución de la presión hidrostática en el capilar glomerular, mientras que la vasoconstricción de la arteriola eferente la aumenta produciendo mayor filtración glomerular y la vasoconstricción de ambas arteriolas puede ocurrir en severas hipovolemias o por estímulo adrenérgico reduciendo muy



significativamente la presión hidrostática del capilar glomerular y llevando a oliguria y anuria.⁽⁵⁾

La vasodilatación de la arteriola aferente mediada por la prostaglandina aumenta la filtración glomerular y constituye un mecanismo importante compensador en estados hipovolémicos o hipotensivos, lo que nos lleva a recomendar evitar los AINEs en estas situaciones.⁽³⁾

La angiotensina II también participa activamente en los escenarios anteriores generando vasoconstricción de la arteriola eferente sosteniendo el filtrado glomerular de tal manera que el uso de IECAs puede afectar severamente la filtración glomerular en situaciones de estrés, generándose falla renal aguda mediada hemodinámicamente.⁽²⁾ Situaciones clínicas en las cuales es evidente la importancia de la autorregulación, se presentan en pacientes hipertensos crónicos, en los cuales el consumo preoperatorio de IECAs y la administración postoperatoria de AINEs para el control de dolor pueden llevar a una caída significativa en el filtrado glomerular.⁽³⁾

En la autorregulación del flujo sanguíneo renal (FSR) y tasa de filtración glomerular (TFG) intervienen también otros tres mecanismos que finalmente actúan modificando el tono de la arteriola aferente: el mecanismo miogénico, la retroalimentación (*feedback*) tubuloglomerular y el balance glomérulo tubular.^(2,4) El mecanismo miogénico se basa en propiedades intrínsecas de la musculatura lisa vascular en forma tal que al aumentar la presión en las paredes de la arteriola aferente en forma refleja, se genera contracción de las fibras musculares impidiéndose la modificación en el FSR, y la transmisión de la presión arterial sistémica al glomérulo.⁽³⁾

El segundo mecanismo es la retroalimentación (*feedback*) tubuloglomerular el cual se activa cuando se presenta alto filtrado glomerular, lo que genera excesivo aporte de cloruro de sodio a los segmentos distales (cuadro 1),



principalmente la mácula densa, con aumento en sus concentraciones intracelulares, estimulándose la generación de adenosina a partir del ATP y vasoconstricción de la arteriola aferente con disminución del filtrado glomerular.⁽³⁾ Esta respuesta fisiológica cobra importancia en pacientes diabéticos mal controlados, con hiperfiltración, en quienes la prescripción de los inhibidores de la proteína SGLT (sodio-glucosa) ubicada en el túbulo contorneado proximal (cuadro 1), dan lugar a un aumento en el aporte distal de glucosa y sodio con vasoconstricción de la arteriola aferente, caída en la presión hidrostática del capilar glomerular y reducción de la proteinuria.^(2, 5) Por el contrario cuando el aporte de cloruro de sodio a la mácula densa disminuye, se atenúa la retroalimentación tubuloglomerular y se libera óxido nítrico y prostaglandina que son potentes vasodilatadores de la arteriola aferente y restauradores de la TFG.⁽³⁾

El balance glomérulo tubular es otro mecanismo que permite controlar el exceso de filtrado glomerular en presencia de incremento en el tono de la arteriola eferente, como resultado del aumento en la filtración glomerular a lo largo de los capilares glomerulares, se produce en la sangre que cursa luego por la arteriola eferente aumento en la presión oncótica, lo que lleva en los vasos peritubulares a la estimulación en la reabsorción de sodio y agua por factores hemodinámicos.^(3,5)

La circulación renal influye en la producción de orina de formas distintas:

Determina la tasa de filtración glomerular (GFR), marcada por la hemodinámica intrarrenal entre presiones y resistencias, reguladas por el sistema simpático. Principales zonas de resistencia: aferentes, eferentes e interlobulares.

Regula la reabsorción y secreción proximales (los capilares peritubulares de la corteza devuelven el agua y los solutos reabsorbidos a la circulación



sistémica) y permite la conservación del agua mediante la excreción de una orina hiperosmótica, mecanismo de contracorriente en el que participan los capilares (cuadro 1) ⁽³⁾

SEGMENTO DE LA NEFRONA	FUNCIONES PRINCIPALES
Glomérulo	Forma un ultrafiltrado del plasma
Túbulo proximal	<ul style="list-style-type: none">• Cantidad más grande de reabsorción de soluto y agua.• Sustancias reabsorbidas: glucosa, aminoácidos, ácido láctico, vitaminas hidrosolubles e iones, como Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺, Mg²⁺, HCO₃⁻ y HPO₄²⁻, los productos de desecho como NH₄⁺, urea y pequeñas cantidades de creatinina se secretan en la orina.• Secreción aniones (como urato) y cationes orgánicos (como fármacos unidos a proteínas).
Asa de henle	<ul style="list-style-type: none">• Reabsorción 15-25% del ClNa filtrado (multiplicador contracorriente cuando hay un exceso de agua filtrada).• Principal sitio de regulación activa de excreción de magnesio.
Túbulo distal	<ul style="list-style-type: none">• Reabsorbe una pequeña parte del ClNa filtrado.• Principal localización de la regulación activa del calcio.
Segmento conector y túbulo colector cortical	<ul style="list-style-type: none">• Las células principales reabsorben Na⁺ y Cl⁻ y secretan K⁺, en parte bajo la influencia de la aldosterona.• Las células intercaladas secretan H⁺, reabsorben K⁺ y en la alcalosis metabólica secretan HCO₂.• Reabsorben agua en presencia de ADH.
Túbulo colector medular	Modificación final de la orina, según homeostasis. <ul style="list-style-type: none">• Reabsorbe agua y urea dependiendo de la cantidad de ADH presente y permite que se excrete una orina diluida concentrada.• Secreta H⁺ y NH₃, (pudiendo disminuir el pH urinario hasta 4,5-5,0).• Contribuye al equilibrio del K⁺ mediante reabsorción / secreción del mismo.

(CUADRO 1)



1.2.2. Mecanismos renales para la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y acido-base renal.

La formación de orina implica tres procesos básicos: filtración glomerular, reabsorción y secreción, estos procesos le permiten a los riñones eliminar solutos indeseables producto del metabolismo celular obtenidos en la dieta y regular el equilibrio hidroelectrolítico de acuerdo con las condiciones medioambientales en las que se encuentre el individuo.^(1,5) Es importante señalar puesto que el filtrado glomerular es abundante, por lo tanto el riñón debe de contar con mecanismos tubulares que le permitan modular el volumen y composición de la orina en forma satisfactoria.⁽³⁾

Existen mecanismos por los cuales se reabsorbe elementos filtrados a nivel de los diversos segmentos tubulares de la nefrona y estos son: difusión simple, facilitada, transporte activo primario, secundario y endocitosis.⁽⁴⁾ La reabsorción puede ser paracelular (entre células) o transcelular (a través de células) y ocurre gracias a una serie de proteínas transportadas o canales en los diversos segmentos tubulares.⁽³⁾ En la difusión simple (transporte pasivo) las partículas atraviesan las membranas permeables a las mismas sin gasto de energía y a favor de un gradiente electroquímico de concentración.⁽⁵⁾

La difusión facilitada implica el transporte transmembrana de un solo soluto por una proteína, sin consumo de energía y requiere para su activación la generación previa de un gradiente de concentración.⁽²⁾ La difusión a través de un canal o poro de membrana es también facilitada, puesto que el canal está formado por una proteína que forma parte integral de la membrana y solo permite el paso de solutos específicos.⁽⁴⁾ En el transporte activo primario una proteína que consume energía transporta un soluto de un área de baja a alta concentración (en contra de un gradiente electroquímico), el mejor ejemplo es la bomba de Na, K ATPasa que desplaza 3 moléculas de sodio



del interior de la célula hacia el exterior y al mismo tiempo mueve 2 de potasio en sentido contrario.⁽⁵⁾ El transporte activo secundario se basa en el desequilibrio o gradiente iónico que genera la bomba de transporte activo primario, para dar lugar a movimientos por canales o por otras proteínas de otros tipos de electrolitos en contra de un gradiente electroquímico, puede funcionar como un cotransporte cuando dos solutos de diferente carga se mueven en la misma dirección o un contratransporte, si los dos solutos de igual carga se mueven en sentido contrario, en las dos situaciones se conserva la electroneutralidad de los espacios.⁽⁴⁾ A nivel tubular la bomba de Na-K ATPasa en la membrana genera bajas concentraciones de sodio en el interior de las células tubulares, generando el gradiente necesario para activar los nombrados mecanismos de reabsorción tubular, que llevan en la mayoría de los casos a reabsorción de sodio, y eliminación de potasio.^(5,6)

En condiciones normales el filtrado glomerular tiene un contenido de sodio igual al del plasma: 140 meq/litro, pero puesto que el volumen filtrado diario es de 180 litros se hace necesario su reabsorción para evitar la aparición de hiponatremia.⁽⁵⁾ Los mecanismos de reabsorción normalmente son tan eficientes que solo el 1% del sodio filtrado aparece en la orina, porcentaje conocido como fracción de excreción de sodio.⁽³⁾ La reabsorción de sodio varía en los diversos segmentos tubulares, es importante conocerla puesto que la eficacia de un diurético depende de su sitio de acción.⁽⁶⁾ El 65% del sodio filtrado es reabsorbido en el túbulo contorneado proximal y en cotransporte con bicarbonato, cloro, fosforo, glucosa, aminoácidos, lactato y en contratransporte con hidrogeniones.^(4,5,6) Los diuréticos inhibidores de anhidrasa carbonica actúan a este nivel (acetazolamida) inhibiendo parte de la absorción del sodio, al igual que la dopamina, mientras que en sentido contrario la angiotensina II y catecolaminas la estimula.⁽⁴⁾ En el asa de henle se reabsorbe el 25% del sodio filtrado, en los segmentos delgado (por



difusión pasiva) y grueso ascendente, sin participación del segmento delgado descendente.⁽¹⁾ La reabsorción en el segmento grueso ascendente es llevada a cabo por la proteína transportadora $2Cl1Na^+1K^+$, (la cual puede ser inhibida por los diuréticos de asa furosemida, ácido etacrinico, bumetanida y metolazona), pero el potasio luego migra en forma retrograda a través de los canales, generando carga positiva en la luz tubular, lo que posteriormente favorece la reabsorción paracelular de otros cationes: calcio y magnesio.^(2,4) En el túbulo contorneado distal se reabsorbe aproximadamente un 5 a 8% del sodio filtrado gracias a la proteína transportadora, la que puede ser inhibida por los diuréticos tiazidicos (hidroclorotiazida, clortalidona, indapamida), aquí la absorción de calcio y magnesio es transcelular.⁽⁵⁾ El último segmento tubular está constituido por los túbulos colectores que poseen dos tipos de células: principales e intercaladas, en las primeras se reabsorbe solo el 3% del sodio filtrado a través de canales sensibles a la aldosterona en la membrana luminal, los cuales pueden ser inhibido por el diurético amilorida mientras que los otros diuréticos retenedores de potasio y espironolactona, obran por su efecto antagónico sobre la aldosterona en la membrana, hormonas con efecto natriuretico a este nivel son el urodilatin y los péptidos natriureticos auricular y cerebral.^(1, 3, 5)

En los riñones es importante el balance del potasio corporal, elimina el 90% del potasio aportado por la dieta, siendo el 10% restante eliminado por tubo digestivo y sudor.⁽³⁾ El túbulo contorneado proximal reabsorbe fijamente el 67% del potasio filtrado y la rama ascendente del asa de henle un 20%.⁽²⁾ En los túbulos contorneados distales y colector (células principales) se puede presentar secreción o reabsorción dependiendo del potasio corporal total y sus concentraciones séricas, en condiciones de depleción de potasio estas áreas reabsorben el 11% del potasio filtrado, con una excreción global de solo el 1%, pero en situaciones de ingesta alta de potasio en las mismas



áreas se secreta un 10-15%, para una excreción neta del 15 al 80% del potasio filtrado.^(4,5)

En relación a la participación del riñón en el equilibrio hídrico podemos decir que es el principal órgano que regula el balance de agua.⁽⁴⁾ En condiciones normales de los 180 litros de filtrado glomerular generados 177-178 son reabsorbidos.⁽⁵⁾ La reabsorción de agua a lo largo de la nefrona sigue a la reabsorción de solutos. Se calcula que el 67% del agua filtrada se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal por ósmosis, siendo el generador del gradiente osmótico la reabsorción de sodio acoplada a otros solutos a este nivel.⁽³⁾ En el asa de henle se reabsorbe el 15% del agua filtrada, exclusivamente en el segmento delgado descendente a través de canales de la rama ascendente es impermeable al agua.⁽⁴⁾ En el túbulo contorneado distal se reabsorbe aproximadamente 8 a 17% del agua filtrada. Los túbulos colectores reabsorben 5% del agua filtrada, por los canales de agua, en las células principales esencialmente en presencia de hormona antidiurética (ADH) o arginina vasopresina (AVP), esta última hormona es quien determina que se produzca una orina concentrada (1200 mosmol/litro) o diluida (50 mosmol/litro), dependiendo de la ingesta de líquidos del individuo o de las condiciones medioambientales en que se encuentra.^(1,5) La ADH se produce en el hipotálamo por las neuronas magnocelulares, y es almacenada en forma de gránulos en la neurohipófisis, su secreción está influenciada por varios factores: osmóticos y no osmóticos, cuya función es mantener la osmolaridad plasmática en rangos estrechos (285 +/- 5 mosml/litro).^(2,3) Entre los factores osmóticos se cuenta con receptores osmolares (osmorreceptores) localizados en el hipotálamo, constituidos por un grupo de células especializadas, quienes responden a las concentraciones extracelulares de osmoles efectivos.⁽⁵⁾ El segundo grupo los factores no osmóticos corresponden a receptores de volumen y presión (varoreceptores)



sensibles a cambios en la distensión de las estructuras en que se encuentran los de baja presión, localizados en la aurícula derecha y grandes vasos pulmonares responden a modificaciones de volumen, mientras que los de altas presiones ubicadas en el arco aórtico y seno carotideo lo hacen a cambios en la presión arterial sistémica.^(1,3) Los estímulos captados por estos receptores son posteriormente enviados al hipotálamo a través de rutas nerviosas lográndose afectar la secreción de ADH de acuerdo con los requerimientos del individuo.⁽²⁾

El riñón también participa en el equilibrio ácido base y lo hace de varias formas:

1. Reabsorbe el bicarbonato filtrado en el túbulo contorneado proximal, proceso en el cual es de vital importancia la anhidrasa carbonica en la luz tubular, favoreciendo la conversión del bicarbonato filtrado a ácido carbónico al combinarse con los hidrogeniones secretados.
2. Regenera el bicarbonato titulado tanto en túbulo contorneado proximal como distal.
3. Sintetiza amonio a partir de la glutamina, el cual luego es secretado en el túbulo contorneado proximal, participando activamente en la eliminación de hidrogeniones secretados distalmente.
4. Secreta activamente hidrogeniones por la H^+ Atp-asa, acción llevada a cabo por las células intercaladas tipo A en los túbulos colectores.⁽⁴⁾



1.3.3. Funciones endocrinas renales.

El riñón cumple una importante función endocrina siendo responsable de la producción de la cascada renina-angiotensina; sistema prostaglandinas, de la eritropoyetina del metabolismo de la vitamina D entre otros.⁽⁴⁾

El sistema renina angiotensina aldosterona, constituye uno de los principales sistema que intervienen en la regulación de la presión arterial sistémica, en el equilibrio del sodio plasmático y en el flujo sanguíneo renal.⁽³⁾ La renina es una enzima proteolítica producida y almacenada en los gránulos de las células yuxtaglomerulares, que se encuentran rodeando a las arteriolas de los glomérulos corticales, esta es sintetizada como un precursor (prorenina), es convertida en forma activa en el hígado, en el plasma la renina actúa como un sustrato: el angiotensinogeno (ASIfa 2 globulina), producido en el hígado. La renina rompe la unión leucil-leucil y provoca la liberación de un decapeptido denominado Angiotensina I (AI).^(1,4)

Está demostrado que la angiotensina I es básicamente inactiva y que su actividad biológica es el resultado de su conversión en Angiotensina II (AII), que es el más potente elaborado en el organismo.^(1,3) La enzima de la angiotensina, conocida también como quinasa II (carboxidipeptidasa) encontrada fundamentalmente en el pulmón y riñón, separa el dipéptido histidina-leucina de la angiotensina I, pasa a dar origen a un octapéptido la angiotensina II (AII), esta a su vez puede ser hidrolizada en diferentes tejidos para formar un heptapéptido: la angiotensina III (AIII).⁽¹⁾

La angiotensina II actúa directamente sobre el músculo vascular liso estimulando la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal, para producir aldosterona y regula la reabsorción de sodio en la nefrona distal.⁽³⁾ Diversas peptidasas denominadas angiotensinasas, ubicadas en la pared vascular, el



plasma circulante y en diferentes órganos son responsables de la degradación bioquímica de la angiotensina II circulante.⁽¹⁾ Estas destruyen rápidamente la angiotensina II (la vida media es de aproximadamente un minuto), la vida media de la renina es más prolongada (10 a 20 minutos), las angiotensinas II y III son rápidamente destruidas en los lechos capilares periféricos mediante diversas angiotensinasas.⁽¹⁾ La principal hormona opresora de este sistema es desde luego la angiotensina II, juega un papel importante en la producción de aldosterona, otra actividad biológica que tiene la angiotensina, es la activación del sistema simpático a través de un mecanismo de retroalimentación inhibe la producción de renina.⁽³⁾ La actividad plasmática de renina aumenta en respuesta a la depresión de sodio, de acuerdo a ello, si una persona la tiene elevada, por definición presentará una depresión de sodio, clínicamente puede ser empleada como un indicador del estado del sodio o del volumen del líquido extracelular (LEC).^(1,3)

El control de la secreción de renina se halla condicionado a la intervención de diferentes factores, algunos intrarrenales como la presión del pulso, las catecolaminas, la angiotensina II; otros son extrarrenales como el sodio, cloro, potasio y calcio; por lo general estos tipos de estímulos son interdependientes y la cantidad de renina liberada refleja el estímulo recibido de ambos tipos.⁽¹⁾

El riñón también participa en la síntesis de vitamina D activa la cual tiene varias acciones: estimular la absorción intestinal y reabsorción renal de calcio y fosforo, inhibir la secreción de la parathormona y favorecer la maduración de los osteoclastos al estimular la síntesis en el osteoblasto.^(1,4) La síntesis de vitamina D se origina principalmente en la piel al exponerse el 7-dehidrocolesterol a la luz ultravioleta dando lugar a la vitamina D3 (colecalfiferol).^(1,3)



Otra hormona que produce el riñón es la eritropoyetina (EPO), importante en el proceso de maduración del glóbulo rojo, produciéndose por fibroblastos intersticiales especializados, localizados en la corteza interna y médula externa, cerca de células del epitelio tubular y capilares peritubulares, la eritropoyetina es una glicoproteína con capacidad de fijarse al receptor EPO de las células progenitoras eritroides impidiendo que activen su apoptosis, y estimulando su posterior maduración a glóbulos rojos.^(3,4)

La EPO se une a dos receptores localizados sobre la superficie de la célula, e induce la fosforilación de las tirosinas del dominio intracelular, iniciándose así la cascada de señalización intracelular que regula la expresión, proliferación y diferenciación de los precursores eritroides.⁽⁴⁾

La síntesis y liberación de EPO por las células renales depende del contenido local de oxígeno y de la acción del factor inducible por hipoxia siendo una proteína que se encuentra en dos isoformas alfas dependientes de oxígeno (FIH1alfa, y FIH2alfa) y una subunidad beta constitutiva. En condiciones normales la unidad alfa2 es hidroxilada por la enzima proliil-hidroxilasa, uniéndose luego a la proteína von hippel lindau (VHL), para experimentar degradación proteosomal, bajo condiciones de hipoxia se inhibe la enzima proliil-hidroxilasa, estabilizándose la subunidad alfa2, permitiendo que difunda hacia el núcleo y se una al elemento de respuesta a la hipoxia, induciendo la transcripción del gen de la EPO.⁽³⁾



2. FISIOPATOLOGÍA RENAL.

Las nefropatías se dividen en dos categorías principales:

1. **Lesión renal aguda**, en la que se produce una pérdida brusca de función renal en un plazo de unos días; el término enfermedad renal aguda suele reservarse a lesiones renales agudas y graves en las que los riñones pueden dejar de trabajar o casi por completo, en algunos casos, los pacientes con lesión renal aguda pueden recuperarse con una función renal casi normal.⁽³⁾

2. **Nefropatía crónica**, en la que hay una pérdida progresiva de la función de nefronas, lo que reduce gradualmente la función global del riñón.⁽¹⁾ Dentro de estas dos categorías hay muchas nefropatías específicas que pueden afectar a los vasos renales, los glomérulos, túbulos, el intersticio renal y partes de la vía urinaria fuera del riñón, incluidos los uréteres y la vejiga.⁽³⁾ El cuadro clínico de las nefropatías puede agruparse en síndromes bien definidos, la reserva funcional del riñón es grande y debe producirse un gran daño antes de que el deterioro funcional sea evidente.(cuadro 5)⁽¹⁾



2.1. Lesión renal aguda.

La lesión renal aguda resultado de un trastorno prerenal que refleja una anomalía que procede fuera de los riñones (cuadro 2), se asocia por ejemplo a una insuficiencia cardíaca con un menor gasto cardíaco y una presión arterial baja o de trastornos asociados a un menor volumen sanguíneo.^(1, 3)

2.1.1. Causas principales de la de lesión renal aguda prerenal.

CAUSAS PRINCIPALES DE LA DE LESIÓN RENAL AGUDA PRERRENAL
Reducción del volumen intravascular <ul style="list-style-type: none">• Hemorragia (traumatismo, cirugía tras el parto, digestiva).• Diarrea o vómitos.• Quemaduras.
Insuficiencia cardíaca <ul style="list-style-type: none">• Infarto de miocardio.• Lesión vascular.
Vasodilatación periférica e hipotensión resultante <ul style="list-style-type: none">• Shock anafiláctico.• Anestesia.• Septicemia e infecciones graves.• Anomalías hemodinámicas renales primarias.• Estenosis de arteria renal, embolia o trombosis de arteria o vena renales.

(CUADRO 2)



2.1.2. Causas principales de la lesión renal aguda intrarrenal.

Lesión renal aguda intrarrenal debido a anomalías dentro del propio riñón (cuadro 3), incluidas las que afectan a los vasos sanguíneos, los glomérulos o los túbulos.⁽³⁾

CAUSAS PRINCIPALES DE LA LESIÓN RENAL AGUDA INTRARRENAL
Lesión de vasos pequeños o Vasculitis glomerular (panarteritis nudosa) <ul style="list-style-type: none">• Émbolos de colesterol.• Hipertensión maligna.• Glomerulonefritis aguda.
Lesión epitelial tubular (necrosis tubular) <ul style="list-style-type: none">• Necrosis tubular aguda debida a isquemia.• Necrosis tubular aguda debida a toxinas (metales pesados, insecticidas, intoxicación por setas, tetracloruro de carbono).
Lesión intersticial renal <ul style="list-style-type: none">• Pielonefritis aguda.• Nefritis intersticial alérgica aguda.

(CUADRO 3)



2.1.3. Causas principales de la lesión renal aguda post-renal.

Lesión renal aguda post-renal, debida a una obstrucción del sistema colector urinario en cualquier lugar entre los cálices y la salida vesical, las causas más comunes de obstrucción de la vía urinaria (cuadro 4) fuera del riñón son los cálculos renales debidos a la precipitación de calcio, urato o cistina.^(1, 3)

CAUSAS PRINCIPALES DE LA LESIÓN RENAL AGUDA POST-RENAL
Litiasis.
Adenocarcinoma prostático.
Adenocarcinoma colon-recto.
Cristaluria ácido úrico.
Carcinoma cuello uterino.
Ligaduras uréter en histerectomías.
Obstrucción por coágulos.
Ligadura ureteral posprostectomia.

(CUADRO 4)



2.2. Enfermedad renal crónica.

La enfermedad renal crónica ERC anteriormente llamada insuficiencia renal crónica se define como una disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG), los valores normales van de 90-120 ml/min/1,73 m², estimados < 60 ml/min/1,73 m² o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses (cuadro 6), el daño renal se diagnostica habitualmente mediante marcadores siendo el principal marcador de daño renal una excreción urinaria de albúmina o proteínas elevada.⁽³⁾

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA
Azoemia: se caracteriza por el aumento del nitrógeno ureico en sangre (BUN) o por el incremento de creatinina sérica, reflejando una reducción de filtrado glomerular.
Síndrome nefrótico: afección del glomérulo genera filtración anómala, causante de proteinuria grave, edema y trastornos metabólicos.
Síndromes nefríticos: dominado por una hematuria, azoemia, hipertensión y proteinuria subnefrótica.
Enfermedades que afectan los túbulos y el intersticio pueden presentar manifestaciones propias del síndrome nefrítico, o bien una nefropatía aguda o crónica sin otras características definitorias.

(CUADRO 5)

La ERC es una enfermedad progresiva, que evoluciona en diferentes estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas, dichos estadios se establecen basados en la función renal medida por el filtrado glomerular estimado.⁽⁴⁾

La national kidney foundation publicó a través del proyecto K/DOQI una serie de guías de práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación



de la ERC, esta clasificación permite a su vez, la detección de pacientes de riesgo para el desarrollo de la enfermedad.⁽⁷⁾

a) Estadios 1 y 2: daño renal con: FG 90 ml/min/ 1,73 m² y FG 60-89 ml/min/1,73 m², respectivamente. En esta situación podemos encontrar: microalbuminuria/proteinuria, alteración en el sedimento urinario y en las pruebas de imagen. Aproximadamente el 75% de los individuos mayores de 70 años se encuentran en este estadio. La función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la función adaptativa de las nefronas.

b) Estadio 3: FG 30-59 ml/min/1,73 m², puede acompañarse de las siguientes alteraciones: aumento de urea y creatinina en sangre, alteraciones clínicas (hipertensión, anemia), alteraciones de laboratorio (hiperlipidemia, hiperuricemia), alteraciones leves del metabolismo fosfo-cálcico y disminución de la capacidad de concentración urinaria (poliuria/nicturia). La ERC, estadios 2-3, aumenta con la edad, siendo la prevalencia mayor en mujeres con una tendencia de aparición en edades medias, persistiendo en edades mayores de 65 años. Con el método cockroft-gault, casi la mitad de las mujeres mayores de 65 años tienen una ERC estadio 3 frente a un tercio de los varones. Una vez alcanzado el estadio 3 comienzan a aparecer signos clínicos que demuestran la vulnerabilidad renal, la totalidad de los pacientes deben someterse a una valoración nefrológica global, con el fin de recibir tratamiento específico preventivo y detectar complicaciones (cuadro 6).

c) Estadio 4: FG 15-29 ml/min/1,73 m², en este estadio se produce una intensificación de alteraciones clínicas: anemia intensa refractaria, hipertensión acentuada, trastornos digestivos, circulatorios y neurológicos (cuadro 6). Puede haber acidosis metabólica, alteraciones moderadas del metabolismo fosfo-cálcico y prurito. Se conserva, no obstante, la excreción adecuada de potasio.



d) Estadio 5: $FG < 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, cursa con osteodistrofia renal y trastornos endocrinos y dermatológicos sobreañadidos a las alteraciones previas. Dicho estadio corresponde al síndrome urémico, en el que además de las medidas previas es obligada la valoración del inicio del tratamiento renal sustitutivo: diálisis peritoneal/hemodiálisis o trasplante renal. Es conocido que los pacientes pertenecientes al estadio 5 no reciben una atención adecuada en estadios anteriores y en un alto porcentaje son remitidos tardíamente a los servicios de nefrología.^(1,3,7)

2.2.1. Causas de la enfermedad crónica.

CAUSAS DE LA ENFERMEDAD CRÓNICA
Trastornos metabólicos <ul style="list-style-type: none">• Diabetes mellitus.• Obesidad.• Amiloidosis.
Hipertensión
Trastornos vasculares renales <ul style="list-style-type: none">• Aterosclerosis.• Nefroesclerosis-hipertensión.
Trastornos inmunitarios <ul style="list-style-type: none">• Glomerulonefritis.• Panarteritis nudosa.• Lupus eritematoso.
Infecciones <ul style="list-style-type: none">• Pielonefritis.• Tuberculosis.
Trastornos tubulares primarios <ul style="list-style-type: none">• Nefrotoxinas (analgésicos, metales pesados).
Obstrucción de la vía urinaria <ul style="list-style-type: none">• Cálculos renales.• Hipertrofia prostática.• Constricción uretral.
Trastornos congénitos <ul style="list-style-type: none">• Enfermedad poliquística.• Falta congénita de tejido renal (hipoplasia renal).

(CUADRO 6)



2.2.2. Pruebas diagnósticas y evaluación de la insuficiencia renal.

Existe una variedad de causas de la insuficiencia renal, y la causa más sospechosa o probable determina el tipo de examen que se necesita para comprobar la causa.⁽⁷⁾

La TFG es el mejor método para calcular la función renal. Esta consiste en medir la depuración renal de una sustancia, es decir el volumen de plasma del que puede ser eliminada una sustancia completamente por unidad de tiempo las guías (*Kidney Disease Improving Global Outcomes KDIGO 2005*) recomiendan la estimación de la TFG mediante la fórmula de MDRD (Modified Diet in Renal Disease) o la de Cockcroft-Gault.^(1,3, 7)

Cockcroft-Gault= $((140-\text{edad}) \times \text{peso}) / 72 \times \text{Cr sérica}$
X 0.85 si es mujer

MDRD = $(186 \times \text{Cr sérica}^{-1.154} \times \text{edad}^{-0.203})$
X 0.742 si es mujer
X 1.212 si es de raza negra



2.2.3. Estudios de laboratorio.

- BUN: por sus siglas en inglés corresponde a nitrógeno ureico en la sangre. El nitrógeno ureico es lo que se forma cuando la proteína se descompone. Se realiza el examen para medir la cantidad de nitrógeno ureico en la sangre.
- Creatinina en sangre: es un análisis que mide el nivel de creatinina en la sangre. Se hace para conocer la función renal.
- Depuración de creatinina: es un análisis que ayuda a proporcionar información sobre la forma en la que están funcionando los riñones. Este examen compara el nivel de creatinina en la orina con el nivel de creatinina en la sangre.
- Creatinina en orina: el examen de creatinina en la orina mide la cantidad de creatinina en la orina. Este examen se hace para ver qué tan bien están funcionando sus riñones. (cuadro 7) ^(1, 5)



2.2.4. Estudios de gabinete.

- Ultrasonido renal: este examen por imágenes utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para ver los riñones en tiempo real y generalmente es la primer prueba obtenida para examinar los riñones.
- TAC del cuerpo: la exploración por tomografía computarizada combina un equipo especial de rayos X con computadoras sofisticadas para producir múltiples imágenes o fotografías del interior del cuerpo. Este examen por imágenes se utiliza frecuentemente para obtener una visión amplia de las múltiples causas de la enfermedad renal.
- Urografía por TAC o por RMN: este procedimiento se utiliza para evaluar a los pacientes que presentan sangre en la orina, identificar problemas en pacientes con infecciones frecuentes del tracto urinario y para el seguimiento de los pacientes con un historial de cáncer del sistema colector urinario.
- Resonancia magnética nuclear del cuerpo (RMN): este examen por imágenes utiliza un campo magnético y pulsos de radiofrecuencia para producir imágenes detalladas de los riñones.
- Gammagrafía renal: durante este examen de medicina nuclear, los riñones son evaluados usando una sonda y una cámara gamma, este puede proporcionar información sobre la función de ambos riñones, permitiendo que los radiólogos o médicos nucleares puedan ver como funcionan y excretan orina los riñones.
- Biopsia renal: este procedimiento involucra la extracción guiada por imágenes de una pequeña muestra de tejido renal para examinar la presencia de enfermedad. En última instancia, esto podría ser necesario para ofrecer un diagnóstico. (cuadro 7) ^(4, 8)



PRUEBAS DIAGNÓSTICAS Y EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL	
ESTUDIOS DE LABORATORIO	ESTUDIOS DE GABINETE
BUN: se realiza para medir la cantidad de nitrógeno ureico en la sangre.	Ultrasonido renal: examen que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para ver los riñones en tiempo real.
Creatinina en sangre: análisis que mide el nivel de creatinina en la sangre.	TAC: examen por imágenes se utiliza frecuentemente para obtener una visión amplia de las múltiples causas de la enfermedad renal.
Depuración de creatinina: este examen compara el nivel de creatinina en la orina con el nivel de creatinina en la sangre.	Urografía por TAC o por RMN: procedimiento utilizado para evaluar a los pacientes que presentan sangre en la orina, identificar problemas con infecciones frecuentes del tracto urinario y seguimiento de los pacientes con un historial de cáncer del sistema colector urinario.
Creatinina en orina: se mide la cantidad de creatinina en la orina.	Resonancia magnética nuclear (RMN): este examen utiliza un campo magnético y pulsos de radiofrecuencia para producir imágenes detalladas de los riñones.
	Gammagrafía renal: proporciona información sobre la función de ambos riñones, permitiendo ver como funcionan y excretan orina los riñones.

(CUADRO 7)



2.2.5. Etiología y patogenia de la enfermedad renal crónica en México.

La secretaria de salud pública y la dirección general de epidemiología arrojan los datos en el perfil epidemiológico de la enfermedad renal crónica en México en el 2018 siendo el más reciente informe.^(9,10) La enfermedad renal afecta cerca del 10% de la población mundial, Se utilizaron las proyecciones de población del consejo nacional de población (CONAPO) publicadas en el 2010, encontrando que en nuestro país el 65.72% de la población se encuentra en la edad productiva (15-64 años); la dieta y el estilo de vida de la población a esta edad los convierte en una población vulnerable para el desarrollo de esta enfermedad.⁽⁹⁾ La población adulta que en nuestros días padece enfermedad renal crónica secundaria a diabetes en México, etapas 1 a 3, es de alrededor de 6.2 millones de personas.⁽¹⁰⁾



3. EPIDEMIOLOGIA DE LA ERC EN MEXICO.

3.1. Morbilidad.

En México no se dispone de datos acerca de los casos de la enfermedad renal, sin embargo la global health data exchange muestra que tanto la prevalencia e incidencia de esta en nuestro país van en aumento.^(9,11)

Para el 2016, se calculó una prevalencia de la enfermedad renal de 6,283.73 casos, comparando con el dato anterior del año 1990 reportando 3,231.98 teniendo como resultado una cifra duplicada en la tasa de incidencia.⁽⁹⁾

3.2. Prevalencia.

De acuerdo con la prevalencia estimada, para el 2016 once estados del país (CDMX, Veracruz, Morelos, Coahuila, Jalisco, Hidalgo, Oaxaca, Puebla, Michoacán, Estado de México y Guanajuato) reportaron una prevalencia por encima de la nacional, la cual fue reportada de 6283.73 casos. Los datos arrojaron que a partir de los 55 años la prevalencia aumenta progresivamente hasta la edad del grupo de 95 y más. En dicha prevalencia la relación con el sexo se reporta una mayor prevalencia en el masculino con un total de 6,414.37 casos, lo que representa el 51% del total de la población mexicana.⁽⁹⁾



3.3. Incidencia.

La diabetes así como la hipertensión arterial, favorecen el incremento de la enfermedad renal, según los datos disponibles para el 2016 se estimó una tasa de incidencia de 558.6 nuevos casos de la enfermedad lo cual representó un incremento del 99.39% con respecto a la tasa reportada en el 1990.⁽⁹⁾

3.4. Mortalidad.

Con la información emitida por la global health data exchange, durante el 2015-2016 la enfermedad renal crónica se mantuvo como la tercera causa de muerte en nuestro país, por debajo de la diabetes y la enfermedad isquémica del corazón, sin embargo para el 2017 el instituto nacional de estadística y geografía (INEGI) informó que la enfermedad renal crónica se ubicó en la décimo octava posición con un total de 9,365 defunciones registradas de las cuales se estimó que 5,337 ocurrieron en el sexo masculino, lo que representa un 57% del total.^(9,11,12)



4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL PACIENTE CON ERC.

La enfermedad renal progresiva lleva a cuadros letales que afectan en forma importante la calidad y expectativa de vida de quien la sufre.^(5, 6) El manejo médico es complejo ya que no sólo deben contrarrestarse los cambios sintomatológicos ligados a la enfermedad renal, sino a aquellos de los procesos nosológicos causales como diabetes, hipertensión arterial y padecimientos renales de etiología variada.⁽¹³⁾ Para el manejo odontológico y para la integración a los equipos multidisciplinarios que este tipo de padecimientos impone, el odontólogo, debe encarar también ambas partes al padecimiento renal mismo y a la enfermedad determinante correlacionada.⁽¹⁴⁾

En estados avanzados de la enfermedad renal los pacientes pueden no ser candidatos para el cuidado dental electivo; algunos requerirán la instauración de tratamiento de diálisis y con regularidad se encontrarán hospitalizados.⁽⁶⁾ En tales casos, la atención dental debe aplazarse hasta que éste tenga una estabilización óptima.⁽⁵⁾ Si se requiriera de algún procedimiento dental de urgencia se deberá mantener comunicación con el médico tratante.⁽¹³⁾

Desde el punto de vista odontológico, la enfermedad renal obliga a poner atención a aspectos como:

- Identificación del estatus presente de la enfermedad
- Prevención: realizar actos que eviten la aparición de situaciones que puedan complicarla como estados infecciosos e inflamatorios y vigilancia de la estabilidad del padecimiento sistémico.

Estos aspectos impactan de manera significativa el quehacer odontológico y provocan importantes cambios en la planificación dental habitual por lo que deben realizarse ajustes a los tiempos operatorios y en la selección de materiales odontológicos y fármacos, así como en la prevención y control



infecciosos. El pronóstico y la expectativa de vida deben ser considerados al definir las extensiones cuantitativas y cualitativas de los tratamientos odontológicos en pacientes con enfermedad renal, en particular cuando deben ser establecidos procedimientos quirúrgicos, rehabilitadores e implantológicos.^(13,14,15)

4.1. Manifestaciones bucales en la enfermedad renal crónica.

El odontólogo debe ser capaz de reconocer síntomas bucales como parte de una enfermedad sistémica del individuo y no como un suceso aislado. La inmunosupresión acompañada de una higiene oral inadecuada, facilitan la presentación de casos agravados de caries, enfermedad periodontal, candidiasis y abscesos. (cuadro 8)⁽¹⁶⁾

Los pacientes con enfermedad renal presentan en su mayoría síntomas bucales de uremia y azoemia.⁽⁵⁾

PRINCIPALES MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
Halitosis
Erosiones
Cambios óseos cualitativos en los maxilares
Palidez en las mucosas
Xerostomía
Estomatitis urémica
Pérdida de la unión mucogingival
Disgeusia (cambios en el sabor)
Disestesias (táctiles y nociceptivas)

(CUADRO 8)



En boca puede presentarse una variedad de cambios conforme progresa la azoemia (niveles de manera anormal altos de compuestos nitrogenados en la sangre) y la uremia (acumulación de urea en la sangre que induce síntomas cerebrales, respiratorios, circulatorios y digestivos), secuela de la función renal deteriorada.^(5,6) Al desarrollarse la enfermedad renal en forma progresiva, puede aparecer mal sabor y olor matutinos en boca.⁽¹⁴⁾

Este hedor urémico (cuadro 8), es un olor amoniacal, típico de cualquier sujeto con alta concentración de urea.⁽⁵⁾ Hallazgos comunes son la hiposalivación y xerostomía significativas, cuya etiología probable es una combinación de participación directa de las glándulas salivales con inflamación por la deshidratación (uso de diuréticos).⁽¹⁷⁾ La disminución en el flujo salival expone al desarrollo de caries y periodontitis, además de favorecer la implantación y persistencia de infecciones por *Candida albicans*, que pueden producir disgeusia y disestesias.⁽¹⁶⁾ El uso de diuréticos puede provocar deshidratación que favorece la hiposalivación, disgeusia, parestesia y urticaria, pueden encontrarse de manera intraoral placas blancas llamadas *frost urémico*, formado por cristales deshidratados de urea residual como resultado de la disminución del flujo salival.⁽¹⁷⁾



4.2. Cambios en piel y mucosas.

La piel puede lucir blanquecina, reseca y generar comezón, como si estuviera cubierta por una gran capa de caspa o de células descamadas.⁽¹⁵⁾

La mucosa bucal en pliegues, fondos de saco y zonas retromolares puede acumular una masa blanquecina, con aspecto parecido a la nieve, la palidez de piel y mucosas asociada a anemia es ostensible.⁽¹³⁾

Ante un traumatismo simple se producen hematomas y es de esperarse que éstos sean extensos como secuela de cirugía periodontal, alveolectomía y otros procedimientos quirúrgicos.⁽¹⁵⁾ La atrofia anémica de la mucosa de la lengua le hace susceptible a daño por fricción y sensible al roce, la delgadez invita a la implantación bacteriana saprófita o patógena que en conjunto pueden conducir a glositis.⁽¹³⁾

4.3. Expresión facial.

La poca tensión tisular palpebral favorece la extravasación de líquidos y la acumulación de edema, situación que se manifiesta a nivel palpebral, los cambios en la distribución de líquidos producen edema en varias porciones corporales, incluidas las glándulas parótidas, lo que genera aumento de las porciones laterales faciales.⁽¹⁵⁾ Como ya se indicó, una palidez cutánea acompaña a los enfermos en estadios de ERC, en particular cuando hay insuficiencia renal avanzada o terminal (estadios 4 y 5).⁽¹⁴⁾



4.4. Cambios neurológicos y musculares.

Debido a las variaciones electrolíticas y en el pH, en la ERC pueden presentarse irritabilidad neurológica y alteraciones en la conducción eléctrica nerviosa, esto puede provocar manifestaciones polarizadas como hipermovilidad muscular a parálisis o pasar de la hiper a la hipoalgesia.^(6,13) La uremia o síndrome urémico, afecta el funcionamiento cerebral por intoxicación y produce un ramillete de manifestaciones que afectan tanto a la conducta y la consciencia, como a la lucidez y el entendimiento.⁽¹⁴⁾

4.5. Cambios vasculares.

En la ERC se puede observar secreción compensatoria aumentada de renina, lo que fuerza una adecuada perfusión renal y el logro de adecuados niveles de depuración sanguínea.⁽⁶⁾ La renina es una enzima renal que influye en la regulación del volumen líquido extracelular (plasma de la sangre, linfa y líquido intersticial) y la vasoconstricción arterial, con ello la presión arterial media corporal, suele secretarse en casos de hipotensión arterial y de hipovolemia.⁽¹³⁾ El sistema renina-angiotensina (SRA) favorece un aumento en la tensión arterial en los casos fisiológicamente requeridos; pero también puede inducir a hipertensión, como es el caso en ERC.⁽¹⁴⁾ Un aumento de la presión arterial incorporado a anemia preexistente, forzarán el trabajo cardíaco y pueden llevar al corazón a mostrar signos de enfermedad congestiva.⁽⁵⁾ Es posible que la condición cardíaca también se vea afectada por cambios electrolíticos, los cuales pueden favorecer la aparición o agravamiento de arritmias cardíacas e incrementar sus inconvenientes clínicos y de manejo.⁽¹⁵⁾ Los cambios que ocurren en el sistema renina-angiotensina II, en ocasiones pueden repercutir, por fenómenos compresivos, sobre la masa cefálica, que por aumento en la tensión arterial



intracraneal y producción de edema se manifiesten como cefaleas, así como cambios de consciencia y en la orientación, además de somnolencia, obnubilación y coma.⁽¹⁴⁾

4.6. Cambios óseos.

En la ERC se produce hiperfosfatemia (exceso de fósforo en la circulación), retención de fosfato e hipocalcemia.⁽¹⁵⁾ La primera disminuye la activación renal de vitamina D, lo que agrava la disminución de calcio y a su vez, estimula la liberación de hormona paratiroidea; lo anterior, conduce a hiperparatiroidismo secundario, el hecho de no controlar o contrarrestar esta condición conduce a osteodistrofia renal.⁽¹³⁾

La osteodistrofia renal provoca varios cambios en maxilares, de igual forma puede afectar la dentición, si estuviese en formación.⁽¹⁴⁾ Esta alteración puede inducir en forma secundaria movilidad y migración dental que a su vez producen malposición y maloclusión.⁽¹⁶⁾ Cuando la lesión rebasa los límites óseos se observa pérdida de la lámina dura alveolar, lo que da como efecto radiográfico un espacio del ligamento periodontal aumentado.⁽⁵⁾ El espectro de cambios que afectan la región mandibular en la osteodistrofia renal es muy amplio e incluye obliteración de los canales pulpares con impacto en tratamientos de endodoncia, puede ocurrir disminución de soporte óseo de la dentición, causada por la alteración trabecular de la estructura ósea, expansión y fractura patológica mandibular (secundaria a tumor pardo y a deformidades fibro-óseas que afectan la región craneofacial) en huesos, producto de metabolismo cálcico anormal, con una relación proporcional calcio-fosfato alterada, alcanzan a presentarse osteoesclerosis.^(6,14) Este mismo fenómeno conduce a respuestas reparativas atípicas, de manera que posterior a extracciones dentales, puede presentar esclerosis alveolar.⁽¹³⁾



La fragilidad ósea debe ser considerada durante la realización de extracciones dentales, el hallazgo de disminuir el grosor del hueso cortical en el ángulo de la mandíbula se correlaciona bien con el grado de osteodistrofia renal aunque el esqueleto puede sufrir descalcificación, los dientes desarrollados por completo no están afectados de manera directa.⁽¹³⁾



5. MANEJO ODONTOLÓGICO Y CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS EN PACIENTES CON ERC.

En todos los pacientes con ERC sin considerar el grado de afectación ocurrido, el protocolo de atención, además de la valoración odontológica completa debe incluir:

- Biometría hemática, examen general de orina, química sanguínea (en particular de creatinina) y estudios hemostáticos, como cuenta plaquetaria y tiempo de protrombina.
- La selección farmacológica debe ser puntual y discutida con el médico tratante. Considerar los posibles ajustes que pudieran ocurrir en fármacos de uso común en odontología.
- Mantener registro por cita de la tensión arterial.^(6,14)

Las contaminaciones y las estomatitis infecciosas atípicas preexistentes, por la cronicidad que pueden presentar, deben de eliminarse de manera previa a procedimientos electivos dentales (cuadro 9); esto incluye control periodontal, es muy recomendable evitar o solucionar de manera intensa y expedita una eventual aparición de procesos infecciosos agudos.⁽¹⁶⁾

La atención odontológica, sobre todo la de orden quirúrgico, pudiera llevarse a cabo en recintos hospitalarios en pacientes bajo diálisis y hemodiálisis (cuadro 9)⁽¹⁴⁾



Protocolo sugerido para pacientes que recibirán o que hayan recibido diálisis, hemodiálisis o trasplante renal.

Valoración bucal completa	Clínica y radiográfica. Serie periapical completa y panorámica. Útil para definir manejo presente y valorar cambios óseos y dentales futuros.
Inicio del tratamiento	Iniciarlo con la mayor anticipación posible al inicio de diálisis o a la cirugía de trasplante renal.
Focos infecciosos actuales o latentes	Atención inmediata con procedimientos que aseguren controles rotundos ante pronósticos dudosos, será mejor la indicación de extracción dental: <ul style="list-style-type: none">• Caries profunda que exponga a complicaciones periapicales o periodontales.• Dientes con gran daño periodontal: pérdida ósea mayor al 60%, afectación de furcas o con lesión compleja endoperiodontal.• Condicionantes del conducto que dificulten la manipulación endodóncica
Limitaciones de tiempo	En pacientes candidatos a trasplante renal, la obturación dental definitiva y la aplicación de la fase I periodontal, son inexcusables. Por razones de tiempos quirúrgicos y de condiciones bucales preestablecidas complejas, en ocasiones, la mejor decisión será la extracción dental.
Educación para la salud Educación preventiva	Al considerarse la condición sistémica inicial, la bucodental y la psicológica del paciente, deben establecerse programas de mantenimiento dental y periodontal, considerando la condición bucal del paciente, sus habilidades y condición neuromotoras, así como la participación emotiva y compromiso mostrado.

(CUADRO 9)



5.1. Paciente dializado.

En cuanto a los pacientes con tratamiento de diálisis se debe realizar un estudio bucal clínico y radiográfico completo; así como instaurar un control infeccioso y formación de hábitos higiénicos orales de extrema eficacia, así como enfatizar y priorizar medidas profilácticas, preventivas y de mantenimiento de salud local y sistémica.⁽¹⁸⁾ Es importante procurar que el manejo dental sea lo más cercano antes de la realización de la diálisis y cuidar que no sea en las primeras 4 h posteriores a ésta por el efecto anticoagulante que puede persistir ya que origina hemorragias o sangrados prolongados, incluso al puncionar para anestésiar, el tiempo indicado será un día antes de que vaya a ejecutarse una sesión de diálisis.⁽¹⁴⁾

En cirugía debe procurarse una técnica meticulosa, de preferencia con cierre primario, uso de hemostático local como colágeno microfibrilar y celulosa oxidada regenerada para prevención de complicaciones hemorrágicas.⁽¹⁹⁾ El ácido tranexámico es una sustancia utilizada en medicina para neutralizar el sistema de fibrinólisis.⁽²⁰⁾ Es un agente antifibrinolítico, que administrado en forma de un enjuague bucal o con una gasa empapada, reduce de manera significativa el sangrado operatorio y postoperatorio, por lo que puede utilizarse para fines odontológicos.^(14,18)

Con los pacientes dializados el protocolo sugerido para diálisis y pacientes que recibirán o que hayan recibido trasplante renal se debe realizar la valoración bucal completa clínica y radiográfica, serie periapical completa y panorámica con el fin definir el manejo presente y valorar cambios óseos y dentales futuros con la mayor anticipación posible al inicio de diálisis o a la cirugía de trasplante renal, si el paciente presenta algún foco infeccioso actual o latente la atención debe ser inmediata con procedimientos que aseguren controles rotundos.^(18, 19, 20)



5.2. Paciente hemodializado.

Quienes están bajo hemodiálisis habrá que considerar el riesgo de transmisión directa y cruzada de infecciones, en particular hepatitis B y C que son transferidas vía sanguínea, además de VIH y tuberculosis puesto que el aparato de hemodiálisis es compartido por varios pacientes.^(14, 15) Si bien es útil conocer la existencia de estas infecciones, los procesos de control universal de infecciones en el consultorio deben bastar para controlarlas.⁽¹⁸⁾

Durante el manejo dental debe tenerse cuidado de no presionar el aditamento arteriovenoso con una inadecuada posición del individuo o con el brazalete de toma de presión.^(21,22) En procesos prolongados se debe procurar que mantenga una posición cómoda en el sillón dental y permitirle caminar, pues es común que como secuela del tratamiento de hemodiálisis se presente algún grado de hipertensión pulmonar y disfunción cardiaca congestiva.⁽¹⁴⁾

En pacientes bajo hemodiálisis la consulta odontológica debe anticiparse a la realización de aquella, para poder atenderlo en un mejor estado funcional, se debe considerar que éstos recibirán heparina durante las sesiones y de manera eventual la integridad y función plaquetaria podrían afectarse, por daño físico al roce con las tuberías del sistema pudiera ofrecerse atención odontológica antes del día de la intervención.^(15, 19)



5.3. Consideraciones farmacológicas.

Los fármacos que más afectan en la ERC son los excretados por el riñón (nefrotóxicos), por lo que el odontólogo debe estar habituado a la identificación de estos agentes dentro de la selección farmacológica determinada (cuadro 10) en cada práctica odontológica, la cual está integrada por antibióticos, analgésicos, antiinflamatorios y sedantes.⁽²³⁾

Es de suma importancia considerar que un individuo con esta enfermedad está comprometido inmunológicamente y los cuidados necesarios se vuelven mucho más complejos.^(5,6) Su condición lo convierte en un enfermo con mayor susceptibilidad a infecciones, este tipo de pacientes padecen además de hipertensión arterial, que debe estar controlada al momento de efectuar cualquier procedimiento dental.⁽²³⁾

Las personas con enfermedad renal padecen además, alteraciones de la función plaquetaria, que afecta de manera directa la coagulación, con mayor riesgo de sangrado y trastornos en los procesos de cicatrización.^(21,23)

En aquellos que se someten a hemodiálisis debido a que usan anticoagulantes se procurará realizar los procedimientos dentales los días en que no se efectúe dicho procedimiento o en su defecto utilizar medicamentos que contrarresten el efecto anticoagulante de la heparina, también se deben administrar antibióticos de forma profiláctica, como amoxicilina 500 mg cada 8 h o clindamicina 300 mg cada 8 h un día antes de la cita.^(18,21,23) Se recomiendan estos medicamentos como opción profiláctica, ya que estos individuos tienen un acceso vascular (catéter) y se incrementa el riesgo de endocarditis bacteriana.⁽¹⁸⁾ Se hace hincapié en las medidas profilácticas dado el riesgo que tienen de adquirir enfermedades infectocontagiosas como hepatitis B, hepatitis C, virus de inmunodeficiencia humana, entre otras.⁽¹⁴⁾



El sujeto que es sometido a diálisis tiene más riesgo de desarrollar peritonitis debido a que el catéter es un cuerpo extraño en la cavidad, el líquido de diálisis (con alto contenido de glucosa y desechos nitrogenados) funciona como caldo de cultivo, y muchos tratamientos dentales favorecen el paso de bacterias al torrente circulatorio. (cuadro 9) ^(18,22)

Un número importante de fármacos pueden ser nefrotóxicos o que al ser administrados permanezcan en la circulación y los tejidos sin ser metabolizados, por lo que producen daño orgánico y tisular o provocar el efecto de sobredosificación. ^(14,18,23) En estos casos, los efectos sinérgicos pueden verse aumentados en forma muy marcada. Los fármacos que provocan daño renal asociados a la práctica dental con mayor frecuencia pueden ser:

- | | |
|--|--|
| a) Antibióticos | • COX-2 (meloxicam, celecoxib, parecoxib, etoricoxib). |
| Penicilinas y cefalosporinas (cefaclor, cefamandol, cefalexina). | c) Antifúngicos |
| | • Amfotericina B y caspofungina. |
| b) Antiinflamatorios | d) Antivirales |
| • No esteroideos convencionales e inhibidores de ciclooxigenasa. | • Aciclovir, ganciclovir, antirretrovirales. ⁽¹⁴⁾ |

Los pacientes con ERC a menudo tienen complicaciones gastrointestinales como gastroparesis (lentitud en el vaciado gástrico), atrofia gástrica, pH gástrico incrementado, edema intestinal por hipoalbuminemia, úlceras y sangrado en el tracto gastrointestinal; todo ello puede alterar la absorción de fármacos administrados por vía oral; también de manera directa se ve afectada la biodisponibilidad de los fármacos por la disminución de la absorción gastrointestinal. ^(17,18,19) En casos con enfermedad renal



preexistente leve o moderada, un tratamiento con AINE (cuadro 10) a corto plazo pudiera no ser clínicamente dañino, aunque su uso puede conducir a mayor nefrotoxicidad.⁽²³⁾ En individuos sanos, altas dosis a largo plazo, los AINEs son nefrotóxicos y han sido asociados con muchas formas de enfermedad renal, entre las que se incluyen necrosis tubular aguda, nefritis túbulo intersticial aguda, glomerulonefritis, nefropatía membranosa y necrosis papilar renal.^(18,23) Su uso a largo plazo puede desarrollar hipercalcemia, retención de sodio y agua e incremento de la tensión arterial, así como producir o agravar la ERC, las alternativas a los AINEs incluyen salicilatos no acetilados (como acetaminofén, diflunisal, salsalato, salicilato de colina, salicilato de magnesio), que inhiben a las prostaglandinas en menor grado, tienen menos efecto en la hemodinámica renal y provocan menor reducción del flujo circulatorio sanguíneo en riñón.^(14,18)

Entre los antibióticos que no son nefrotóxicos de manera directa, pero pueden promover efectos renales adversos moderados a graves de la condición renal se incluyen sulfonamidas como trimetoprima y sulfametoxazol, al igual que tetraciclinas como la oxitetraciclina.^(14,21)

Debido a que la vía de excreción de muchos medicamentos se realiza por medio del riñón, es de suma importancia tomar en cuenta las siguientes consideraciones: dosis, absorción oral, administración parenteral, farmacocinética, nefrotoxicidad, unión a proteínas, hemodializable o dializable peritonealmente.^(18, 23)

Los antibióticos que pueden usarse a dosis habituales en la ERC: doxiciclina, eritromicina, metronidazol, moxifloxacino, azitromicina, telitromicina. Antibióticos que pueden requerir ajuste de dosis de mantenimiento:



- Amoxicilina y amoxi-clavulánico: dosis habitual hasta FG 30 ml/min. Si FG 10-30 ml/min: máximo 500 mg/12h. Si FG < 10 ml/min: máximo 500 mg/24h.
- Amoxicilina-clavulánico a dosis alta (1.000/62,5 mg): dosis habitual hasta FG 30 ml/min. Uso no recomendado si FG < 30 ml/min.⁽²⁴⁾

En caso de ser necesario prescribir un AINE es preferiblemente que sea de vida media corta y durante pocos días. Evitar la triple asociación de AINE con IECA y diuréticos por su potencial de provocar fallo renal. Todos los AINEs están contraindicados en ERC grave, en caso de utilizar ibuprofeno en ERC leve-moderada, se recomienda disminuir la dosis.

El paracetamol se puede utilizar a dosis de 500-650 mg

- Si FG < 50 ml/min: 500-650 mg/6 h.
- Si FG < 10 ml/min: 500-650 mg/8 h.

Es preferible no usar presentaciones de 1 g y evitar la administración prolongada de dosis elevadas.⁽²⁴⁾

En cuanto a los anestésicos locales este grupo de fármacos se dividen en dos grandes grupos, los ésteres y las amidas. El riñón es el principal órgano excretor de los anestésicos locales y sus metabolitos, de tal manera que del grupo de ésteres como la pilocarpina se elimina en un 2% por riñón, el ácido paraaminobenzoico (metabolito de procaína) en un 90%, de la cloroprocaína y la tetracaína se encuentran pequeñas cantidades sin modificar en orina y de las amidas sólo pequeñas cantidades se excretan por riñón, por ejemplo el 1-16% de la mepivacaína, el 16% de la bupivacaína, el 1% de la etidocaína y menos del 1% de la lidocaína. Se sabe que la administración de lidocaína en pacientes renales no influye en su farmacocinética, retardando la desaparición plasmática del metabolito glicinexilidida, sin efectos clínicos.⁽²⁵⁾



Dosis De	Medicamentos	En	Pacientes Con	Insuficiencia	Renal
Fármaco	Metabolismo renal y hepático	Nefrotóxico	Moderado severo	Dosis en diálisis peritoneal	Dosis en hemodiálisis
Lidocaína	+	No	100%	Igual	Igual
Ketorolaco	+	Si	50%	Igual	Igual
Ácido acetilsalicílico	+	Si	No usar	Igual	Igual
Paracetamol	+	No	Cada 8 horas	Igual	Igual
Ampicilina	+	No	Cada 12 horas	Igual	Dar dosis después del procedimiento
Amoxicilina	+	No	Cada 12 horas	Igual	Dar dosis después del procedimiento
Eritromicina	+	No	50 a 75%	-	-
Cefalosporina	+	Poco	Cada 12 a 24 horas	Igual que IR	Dar dosis después del procedimiento
Clindamicina	+	No	100%	Ninguna	Ninguna
Ciprofloxacina	+	Poco	50% y prolongar cada 24 a 48 h	250mg cada 12 horas	500 mg después del procedimiento
Gentamicina	+	Si	50% y prolongar cada 24 a 48 h	Igual que IR	2/3 de la dosis
Amikacina	+	Si	30% y prolongar cada 24 a 48 h	Igual que IR	2/3 de la dosis
Metronidazol	+	No	50%	Dosis para IR	Dar dosis después del procedimiento
Aciclovir	+	Poco	50% de la dosis cada 24 horas	Dosis para IR	Dar dosis después del procedimiento
Ketoconazol	+	No	100%	Igual	Igual
Diclofenaco	+	si	100%	Igual	igual

(CUADRO 10)



CONCLUSIÓN

La enfermedad renal crónica es una enfermedad sistémica que va en aumento, afecta a un considerable número de personas en el país y alrededor del mundo.

Al mismo tiempo se identifica, que siendo más frecuente la atención de estos pacientes en la consulta odontológica, se da la necesidad que el profesional se instruya del manejo odontológico, tenga conocimientos de esta enfermedad e identifique las manifestaciones bucales que presenta el individuo que la padece, siendo capaz de reconocer las afecciones bucales como parte de la enfermedad sistémica y no como una patología aislada.

La importancia de un adecuado procedimiento odontológico en aquellos individuos se basa en una evaluación pertinente de la cavidad bucal con un acertado diagnóstico, contribuyendo así a la detección de afecciones y medidas preventivas que permitan un tratamiento odontológico eficaz y conservador sin tener que adoptar medidas terapéuticas más severas que puedan ocasionar complicaciones en estos pacientes con su estado sistémico ya descompensado.

La susceptibilidad que implica la enfermedad renal crónica en desarrollar infecciones y fármacos que les son administrados, exigen al profesional una adecuada preparación acerca del proceder con los pacientes que la padecen. El odontólogo forma parte del equipo médico responsable, en devolver la salud bucal y por ende la calidad de vida del paciente con enfermedad renal crónica.



REFERENCIAS

- (1) Kumar. Vinay. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional 9a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.
- (2) Moore, Keith L., Dailey y Arthur F. Moore Anatomía Con Orientación Clínica. 7 Ed. Barcelona España: Wolters Kluwer; 2013.
- (3) Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Elsevier, España: Edición 12^a. 2011.
- (4) R.F. Shmidt y G. Thews. Fisiología humana.24^a Ed. España: Mc Graw Hill; 1993.
- (5) Helmut G.Renneke y Bradley M.Denker.Renal pathophysiology The Essentials. 4^a ed. Baltimore: Woltera Kluwer; 2014.
- (6) Eaton D C y Pooler J P. Vander's Renal pHysiology. 7^a Ed. Estados Unidos: McGraw-Hill; 2009.
- (7) Kidney Disease Improving Global Outcomes [Internet]. KDIGO enfermedad renal. 2002 [citado 19 febrero 2020]. Disponible en: <https://kdigo.org/>
- (8) José Carmelo Albillos Merino, Mercedes Mitjavila Casanovas, Mar Espino Hernández. Las técnicas de imagen en el estudio de las enfermedades nefrológicas. AEP [Internet] 2014 [Consultado 22 Feb 2020]; 1:241-69. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/ ISSN 2171-8172
- (9) Secretaría de Salud dirección general de epidemiología [Internet]. Perfil Epidemiológico de Enfermedad Renal Crónica. 2018 [citado 19 febrero



- 2020]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/informacion-epidemiologica>
- (10) Consejo Nacional de Población [Internet]. CONAPO. 2010 [citado 20 febrero 2020]. Disponible en: <https://www.gob.mx/conapo>
- (11) Global Health Data Exchange [Internet]. GHDx. 2015 [citado 20 febrero 2020]. Disponible en: <http://ghdx.healthdata.org/>
- (12) instituto nacional de estadística y geografía [Internet]. (INEGI). 2017 [citado 20 febrero 2020]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/>
- (13) M. Dencheva, E. Deliverska, A. Krasteva, J. Galabov and A. Kisselova. Aspects of Renal Disease Affecting Dental Management — Surgery in Patients Receiving Hemodialysis. IntechOpen[Internet] 2015 [Consultado 19 Feb 2020]; 7(113-136).Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5772/59930>
- (14) José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán y Enrique Armando Lee Gómez. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. México: El Manual Moderno; 2015.
- (15) Marco Xavier Vizúete Bolaños, Marina Antonia Dona Vidale, Diana Patricia Gordon Navarrete, David Andrés Sempertegui Jácome, Miguel Ángel Sosa Carrero, Christian Andrés Singo Salazar. Estado de salud bucal en pacientes con insuficiencia renal crónica bajo tratamiento con hemodiálisis. Revista Odontológica Mexicana [Internet]. 2018 [Consultado 23 feb 2020]; 22 (206-213). Disponible en: www.medigraphic.org.mx



- (16) Fulvia Costantinides, Gaetano Castronovo, Erica Vettori, Costanza Frattini, Mary Louise Artero, Lorenzo Bevilacqua, Federico Berton, Vanessa Nicolin and Roberto Di Lenarda. Dental Care for Patients with End-Stage Renal Disease and Undergoing Hemodialysis. *International Journal of Dentistry* [Internet] 2018 [Consultado 19 Feb 2020]; 9610892 (8). Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2018/9610892>
- (17) Hernández C. Oral disorders in patients with chronic renal failure. Narrative review. *J Oral Res.* 2016; 5(1): 27-34.
- (18) Pedro Gutiérrez Lizardi y Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez. Urgencias médicas en odontología. 2ª ed. México: El Manual Moderno; 2012.
- (19) Martí Álamo S, Gavaldá Esteve C, Sarrión Pérez MG. Dental considerations for the patient with renal disease. *J Clin Exp Dent.* [Internet].2011 [Consultado 23 feb 2020]; 3(2):e112-9 Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v3i2/jcedv3i2p112.pdf>
- (20) Jover Cerveró A, Bagán JV, Jiménez-Soriano Y, Poveda Roda R. Dental management in renal failure: Patients on dialysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* [Internet]. 2008 [Consultado 23 feb 2020]; jul 1; 13(7):E419-26. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v13i7/medoralv13i7p419.pdf>
- (21) Dennis Flanagan, DDS y Mark Mancini, MD. Bimaxillary Full Arch Fixed Dental Implant Supported Treatment for a Patient With Renal Failure and Secondary Hyperparathyroidism and Osteodystrophy. *Journal of Oral Implantology.* 2015; 61 (2): 36-43.
- (22) Somchai Kijsanayothin. Oral health status of Thai patients with chronic kidney disease in sukhothai hospital, Thailand. *Mahidol Dental Journal.*2015; 35 (1): 11-19.
- (23) Idrovo Íñiguez Patricio, Gutiérrez Pulla Karen, Castillo Ajila Gissell, Ordoñez Honores Andrea. Antibiotics indicated in dentistry. *OACTIVA UC Cuenca.* 2019; 4(Esp):65-70



(24) José Ramón Agirrezabala. Dosificación de medicamentos en la enfermedad renal crónica. Infac [Internet] 2014 [Consultado 1 sep 2020]; vol. 22. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2014a/es_def/adjuntos/INFAC_Vol_22_1_2_Enfermedad_renal_cronica2.pdf

(25) Dr. Manuel Antonio Díaz de León-Ponce, Dra. Griselda Díaz de León-Ponce, Dr. Armando Alberto Moreno Santillán, Dr. Jorge González-Díaz y Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño. El riesgo del procedimiento anestésico en la función renal. Revista mexicana de anestesiología [Internet]. 2005 [Consultado 31 ago. 2020]; Vol. 28. No. 4, pp 233-238. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2005/cma054h.pdf>

CUADROS

(CUADRO 1) Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Elsevier, España: Edición 12^a. 2011.

Abbott. Riñones serie de guías de información. Editor Anthony A. Killeen, EE.UU. 2017.

(CUADRO 2) Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Elsevier, España: Edición 12^a. 2011.

(CUADRO 3) Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Elsevier, España: Edición 12^a. 2011.

(CUADRO 4) Dra. Isabel Caravia Pubillones, Dr. Luis Alberto Expósito Ferrer, Dr. Octavio de la Concepción Gómez, Dr. Raidel Reyes Arencibia, Dr. Luis Alonso Rodríguez y Dr. Roberto Rivas Sierra. Insuficiencia renal aguda



obstructiva. Estudio de 42 pacientes. Revista cubana de cirugía [Internet]. 1997 [Consultado 31 sep 2020]; vol.36 n.1: 53-58 disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003474931997000100010

(CUADRO 5) Kumar. Vinay. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional 9a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.

(CUADRO 6) Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Elsevier, España: Edición 12^a. 2011.

(CUADRO 7) José Carmelo Albillos Merino, Mercedes Mitjavila Casanovas, Mar Espino Hernández. Las técnicas de imagen en el estudio de las enfermedades nefrológicas. AEP [Internet] 2014 [Consultado 22 Feb 2020]; 1:241-69. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/ ISSN 2171-8172

(CUADRO 8) José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán y Enrique Armando Lee Gómez. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3^a ed. México: El Manual Moderno; 2015.

(CUADRO 9) José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán y Enrique Armando Lee Gómez. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3^a ed. México: El Manual Moderno; 2015.

(CUADRO 10) Pedro Gutiérrez Lizardi y Héctor Abraham Gutiérrez Jiménez. Urgencias médicas en odontología. 2^a ed. México: El Manual Moderno; 2012.



IMÁGENES

(IMAGEN 1) anatomía del riñón [Internet]. 2010 [citado 5 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/images/cdr/live/CDR668842-750.jpg>

(IMAGEN 2) Partes más importantes del riñón. [Internet]. 2018 [citado 5 marzo 2020]. Disponible en: <https://caracterurbano.com/ciencias/partes-rinon-caracteristicas>

(IMAGEN 3) Nefrona [Internet]. 2016 [citado 5 marzo 2020]. Disponible en: <https://curiosoando.com/funcion-capsula-de-bowman>

(IMAGEN 4) Corpúsculo renal [Internet]. 2013 [citado 5 marzo 2020]. Disponible en: <https://twitter.com/ilindelatorremd/status/416356044244140032>