



# UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

INCORPORACIÓN CLAVE 8968-22 A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## CIRUJANO DENTISTA

*ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL  
CRÓNICA: REVISIÓN SISTEMÁTICA*

## TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

## CIRUJANO DENTISTA

## PRESENTA

Stacy Jovana Sánchez Ruiz

Leo Dan Campos Torres

Asesor: C.D. Julio Cesar Bermúdez Barajas

Ixtlahuaca, Estado de México, Marzo 2022





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## Índice

<b>1. Introducción</b> .....	1
<b>2. Objetivo</b> .....	3
<b>3. Materiales y métodos</b> .....	4
<b>4. Revisión de la Literatura</b> .....	6
<b>4.1- Capitulo 1. Anatomía y fisiología del riñón</b> .....	6
<b>4.2- Capitulo 2. Patología Renal</b> .....	19
<b>4.3- Capitulo 3. Manejo Odontológico y criterios para la atención en buco dental en pacientes con enfermedad renal crónica</b> .....	39
<b>6. Referencias</b> .....	53
<b>7. Anexos</b> .....	57

## 1. Introducción

La disminución de las funciones renales por deterioro o destrucción irreversible de las nefronas (unidades funcionales del riñón), ya sea ésta de evolución lenta o progresiva, se denomina insuficiencia renal.

De acuerdo con la velocidad de deterioro de las nefronas y la disminución del filtrado glomerular, la insuficiencia renal se divide en:

- Insuficiencia renal aguda (IRA), que se caracteriza por una disminución en la tasa de filtración glomerular rápida que puede variar desde semanas hasta horas; esto conlleva a una rápida concentración en sangre de productos de desecho del organismo como urea y creatinina.
- Insuficiencia renal crónica (IRC) que se caracteriza por ser un daño renal lento, progresivo e irreversible secundario a diferentes etiologías. Tiene un inicio asintomático y compensatorio hasta que finalmente la tasa de filtrado glomerular disminuye casi en su totalidad y la depuración sanguínea se debe realizar mediante medios externos «hemodiálisis o diálisis peritoneal» o trasplante renal.(1)

La enfermedad renal es un problema global de salud pública que afecta a más de 750 millones de personas alrededor de todo el mundo. (2)

En México la principal causa de enfermedad renal crónica es la diabetes *mellitus* tipo 2, que afecta a 6.4 millones de adultos mexicanos, seguida de hipertensión arterial, que afecta a 22.4 millones según la ENSANUT 2012. (3)

La insuficiencia renal crónica puede dar lugar a un gran espectro de manifestaciones orales que afectan los tejidos duros o blandos de la boca. El cuidado dental de estos pacientes puede ser complejo, dados los medicamentos asociados con la enfermedad y las condiciones médicas que resultan de un funcionamiento inadecuado de los riñones.

Con una creciente conciencia sobre la interrelación entre problemas dentales y médicos, el papel del dentista tiende a volverse fundamental en la atención médica general de los pacientes con ERC y también para prestar servicios para los hallazgos orales de tales enfermedades. (4)

Es por ello que los protocolos de atención dental en estos pacientes deben ser conocidos y difundidos entre la comunidad odontológica para ser llevados a cabo estrictamente para favorecer el tratamiento integral sin interferir con la interconsulta con el médico tratante.

## **2. Objetivo**

- Describir con base a literatura odontológica actual la atención odontológica en pacientes con insuficiencia renal crónica.

### 3. Materiales y métodos

Se realizará una revisión de la literatura mediante una búsqueda en línea en tres bases de datos científicas diferentes: SciELO®, MEDLINE®/ PubMed® y LILACS®, comprendiendo desde los años 2014 a 2019 para artículos y libros, por lo tanto, se desarrollará una cadena de búsqueda de palabras clave a partir de los términos: paciente, odontología, atención, insuficiencia renal crónica. Con el fin de detectar un mayor número de artículos se buscarán sinónimos "únicos" y adicionales, usando el tema médico en los encabezados (MeSH®).

La frase (Insuficiencia Renal Crónica) generó términos adicionales: "Anatomía, Riñón, Fisiología, Funciones, Nefrona, Metabolismo, Componentes". (5)

Que reducirá con precisión los resultados, términos especiales caracterizando los campos de interés como a continuación se enlistan:

- Enfermedad renal en etapa terminal
- Enfermedad
- Riñón terminal
- Enfermedad renal en etapa terminal
- Enfermedad renal
- Etapa final
- Insuficiencia Renal Crónica
- Enfermedad renal en etapa terminal
- Enfermedad renal
- Etapa final
- Enfermedad renal
- Etapa final
- Insuficiencia renal
- Etapa final
- Insuficiencia renal en etapa terminal
- Insuficiencia renal
- Etapa final

- Insuficiencia renal crónica
- Falla renal crónica
- Enfermedades urogenitales masculinas
- Enfermedades urológicas
- Enfermedades Renales Insuficiencia renal
- Insuficiencia renal crónica
- Enfermedades urogenitales femeninas y complicaciones del embarazo  
Enfermedades urogenitales femeninas
- Enfermedades urogenitales masculina

### **Criterios de inclusión**

- Artículos de texto completo con resúmenes indexados que informen sobre insuficiencia renal crónica y términos relacionados.
- Artículos escritos en inglés, español o portugués serán incluidos.
- Sobre la base del título y la información del resumen, los estudios incluidos se filtrarán y seleccionarán siguiendo las recomendaciones del Manual Cochrane para revisiones Sistemáticas.
- Solo artículos de texto completo publicados en revistas odontología y medicina.

### **Criterios de exclusión**

- Informes de casos, revisiones ordinarias y comunicaciones breves y cartas a el editor no fueron considerados.
- Eliminando artículos que no pretendían demostrar lo que se busca desarrollar. (6)(7)(8)



## 4. Revisión de la Literatura

### 4.1- Capítulo 1. Anatomía y fisiología del riñón

#### Riñón

Los riñones son dos órganos de color rojizo, con forma de judía o frijol, situados por encima de la cintura, a nivel de la espalda baja ubicados a nivel de la vértebra D12 Y L3 alojados en las fosas lumbares, entre el peritoneo parietal y la parte posterior del abdomen, protegidos parcialmente por las costillas once y doce.

Los riñones están protegidos por tres capas: capsula renal, esta es fibrosa y transparente, capsula adiposa y fascia renal que se encarga de fijar a los riñones con el resto de las estructuras abdominales. (9,10)

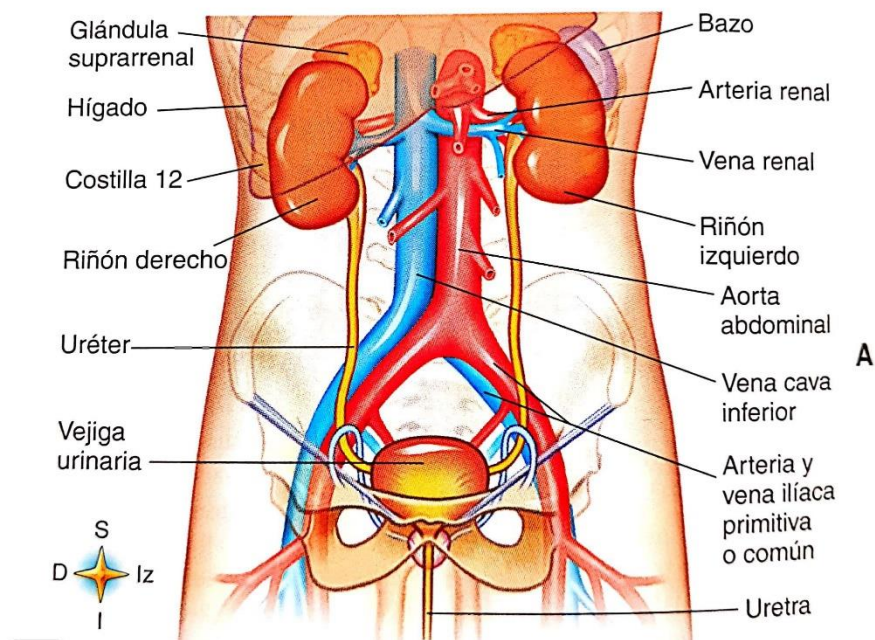


Fig. 1. Fuente: Thibodeau,2007

El riñón derecho se ubica frecuentemente algo más abajo que el izquierdo aproximadamente 2 cm. (Centímetros) como consecuencia de su relación con el hígado y suele ser más corto y ancho que el izquierdo.

Los riñones miden de 10 a 12 cm de Largo, 5 a 7.5 cm de ancho y 2 a 3 cm de grosor.

Cada uno tiene un peso aproximado de 150g(gramos) en hombres y 135g en mujeres.

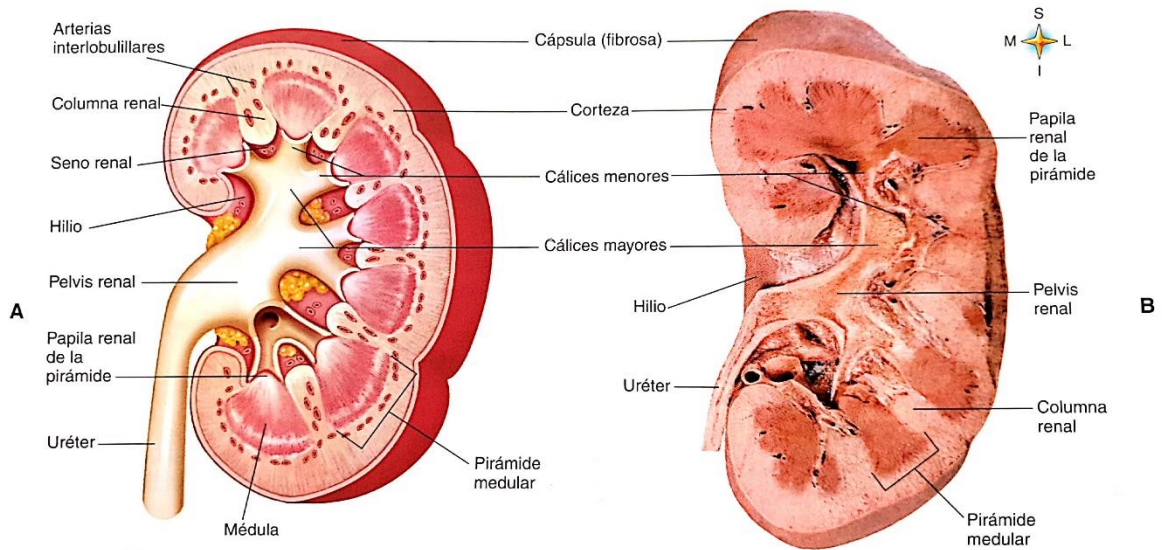
### **Anatomía**

En un corte longitudinal del riñón, observaremos dos regiones claramente diferenciadas, un área más externa, denominada corteza renal y una capa interna, de color marrón rojizo, denominado médula renal.

En la medula Renal encontramos entre ocho y dieciocho estructuras cónicas, denominadas pirámides renales, son estructuras que van uniendo los tubos que recogen la orina formada en el riñón, así como los vasos sanguíneos.

La base del cono está dirigida hacia la corteza y el extremo hacia la abertura que encontramos en la parte cóncava del riñón y que se denomina hilio. A las zonas del riñón situadas entre las pirámides renales se les denomina columnas renales. A la cavidad del riñón situada detrás del hilio se le denomina pelvis renal.

Al hilio llega la arteria renal y del hilio sale la vena renal. Del hilio también sale el uréter. En el extremo de la pirámide renal encontramos las papilas renales, que desembocan a unas estructuras denominadas cálices (podremos encontrar cálices mayores y cálices menores), que reciben la orina de las papilas y confluyen en la pelvis renal constituyendo los uréteres. (9)



**Fig. 2. A) Corte coronal del riñón derecho en una ilustración B) Fotografía de un riñón humano**

**Fuente: Thibodeau,2007**

## **Funciones**

- Regulación de la osmolaridad y volumen de los líquidos corporales
- Excreción de productos de desecho producidos por el metabolismo celular
- Regulación de la presión arterial
- Regulación en el equilibrio Acido- base
- Regulación de la eritropoyesis
- Regulación de la vitamina D3 que participa en el metabolismo de calcio y fosforo

## **Otras funciones metabólicas**

Los riñones intervienen en otras funciones, como la gluconeogénesis (fabricar glucosa a partir de intermediarios derivados del metabolismo anaeróbico), fabricación de hormonas (como la eritropoyetina), fabricación de vitaminas (intervienen en la formación de la vitamina D).

El aparato urinario es el encargado de eliminar los productos de desecho de nuestro organismo, es decir, productos tóxicos nitrogenados, como el amoníaco y la urea, así como iones como  $\text{Na}^+$  (sodio),  $\text{Cl}^-$  (cloro),  $\text{SO}_4^{2-}$  (ion sulfato),  $\text{PO}_4^{3-}$  (ion fosfato)  $\text{H}^+$  (hidrogeno), que tienden a acumularse en exceso. La concentración de estos productos en la orina variará en función de las necesidades de eliminación del cuerpo.

## **Estructura**

### **La Nefrona**

Las nefronas son las unidades funcionales del riñón, encargada de filtrar la sangre y fabricar la orina, cada riñón está constituido por un millón de nefronas.

El riñón puede dividirse en una parte externa llamada corteza que está constituida por el glomérulo y la cápsula de Bowman donde se lleva a cabo la filtración y una más interna llamada medula, una zona por la que pasa el líquido filtrado y se depura, retirando el exceso de agua y ciertos iones, denominada asas de Henle y túbulo conector de la secreción tubular proximal. (9)

Una nefrona está formada por el glomérulo (un grupo de vasos sanguíneos muy finos), rodeado por la cápsula de Bowman (una membrana de dos capas), que desemboca en un túbulo contorneado.

Fases de formación de la orina

### **Filtración**

El plasma, la fracción líquida de la sangre, es empujado a través del glomérulo al interior de la cápsula de Bowman

### **Reabsorción**

Pasa al tubo contorneado proximal comienza la resorción de agua, iones y nutrientes, resorbiéndose casi en 100 % de la glucosa y nutrientes como aminoácidos. El  $\text{Na}^+$  (sodio) es reabsorbido a lo largo de todo el tubo, a costa de consumir energía.

En el asa de Henle el agua filtrada ya puede sufrir un control, donde se marca o controla en buena medida la cantidad de orina que finalmente se va a segregar, así como la concentración de los diferentes solutos.

## Excreción

En el tubo contorneado distal acaba de reabsorberse el exceso de  $\text{Na}^+$  y otros iones.

La sangre sin filtrar que permanece en el glomérulo fluye también a los capilares y vuelve al corazón a través de la vena renal. (11)

La arteria renal nace directamente de la aorta y aporta una quinta parte del gasto cardiaco, es el órgano con mayor cantidad de sangre por peso del tejido, esto le permite efectuar la función de filtrado, secreción, absorción y eliminación de sustancias tóxicas, así como la regulación de hormonas. (12)

Aunque los fisiólogos renales tradicionalmente listan la filtración glomerular, la reabsorción y la secreción tubulares como los 3 procesos renales básicos, es imposible pasar por alto el metabolismo de las células tubulares que extraen nutrientes orgánicos del filtrado glomerular y de los capilares peritubulares, los metabolizan según lo dictan los requerimientos de nutrientes propios de manera diferente de cualquier otra célula del cuerpo

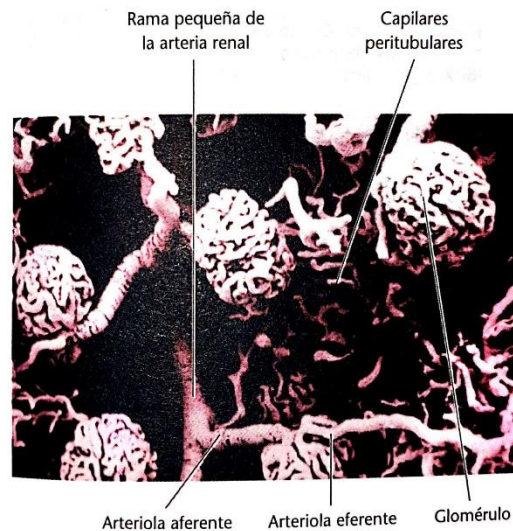


Fig. 3. Fuente:Porth.2009

## **Funciones renales**

La mayor parte de las reacciones químicas en que se basan los procesos vitales se producen en un medio líquido formado fundamentalmente por agua, en las que están disueltos diversos minerales, proteínas y otros componentes. (13)(14)

Estos medios líquidos corporales están divididos en: intracelulares o extracelulares que son soluciones diluidas constituidas principalmente por electrólitos. El mantenimiento de un volumen apropiado de estos líquidos en los diversos compartimentos corporales tiene una enorme trascendencia para la vida. Las complejas actividades enzimáticas y electrofisiológicas necesarias para mantener la vida requieren un control estricto de la concentración iónica. Finalmente, los riñones desempeñan un papel fundamental al regular la composición y el volumen de los líquidos corporales. Las alteraciones electrolíticas incluyen, por tanto, alteraciones en la osmorregulación y en la distribución de los líquidos corporales (metabolismo hidrosalino), en la concentración de otros iones, como el potasio y el calcio, y en el equilibrio ácido básico. (14)

## **Filtración glomerular**

El riñón acompaña a los fenómenos de excreción y absorción de glucosa, aminoácidos, sodio, potasio y otros electrólitos. (15)

La formación de orina comienza por la filtración de 125ml (mililitros) de plasma por minuto equivalente al 20% de plasma que pasa por el riñón. (14)

La filtración glomerular depende de dos factores:

La presión efectiva de filtración (PEF): Es la fuerza neta que produce el movimiento de agua y solutos a través de la membrana glomerular

El coeficiente de filtración (Kf): depende a su vez del área capilar total (A) disponible para la filtración y de la permeabilidad (P) de dicha área.

La tasa de filtración glomerular (TFG). Es el volumen filtrado desde los capilares glomerulares a la capsula de Bowman por unidad de tiempo y es el producto del Kf y de la PEF. (16)

La formación de ultra filtrado pasa en los capilares glomerulares a la cápsula de Bowman este no necesita gasto local de energía metabólica debido a la existencia de un gradiente de presión entre estas dos áreas originario en el sistema cardiovascular. Este proceso está favorecido por dos características estructurales que convierten los corpúsculos renales en membranas de filtración especialmente eficaces: los capilares glomerulares tienen un número de poros mucho mayor que otros capilares y la arteriola eferente tiene un diámetro menor que la aferente, provocando una mayor resistencia a la salida del flujo sanguíneo del glomérulo y aumentando la presión hidrostática glomerular. (3)

La TFG, en un individuo adulto, es aproximadamente de 180 L(Litro)/día o 125 mL (mililitros)/min, mucho mayor que la filtración neta que se produce en otros capilares corporales, que puede variar entre 4-20 L/día, en función del tejido que se considere.

Esta diferencia en el volumen de filtración es consecuencia del elevado Kf que presentan los capilares glomerulares. Si consideramos que el volumen plasmático medio en el hombre es de 3 litros, una TFG de 180 L/día permite que el volumen plasmático se filtre unas 60 veces al día, esto hace posible que los riñones excreten grandes cantidades de productos de desecho, facilitando el mantenimiento de la homeostasis del medio interno. (16)

### **Factores que modifican la tasa de filtración glomerular**

La TFG no es un valor fijo, sino que puede presentar numerosas variaciones, no solo en situaciones fisiológicas sino también patológicas.

Los factores que modifican la TFG lo hacen mediante modificaciones de sus dos componentes: el Kf y la PEF.

El Kf se modifica bien a través de cambios en el área de filtración disponible o bien a través de cambios en la permeabilidad de dicha área.

La primera causa depende, a su vez, del grado de contracción de las células mesangiales que se modifica por factores vaso activos como la angiotensina II, la vasopresina o las prostaglandinas.

Los cambios en la permeabilidad se asocian, generalmente, a patologías como la glomerulonefritis que produce un aumento del grado de permeabilidad de la barrera de filtración.

Las variaciones en la PEF son consecuencia de cambios en las presiones que la determinan. La PCG (presión arterial renal) depende del grado de vasoconstricción de las arteriolas aferentes o eferentes, que son las que enmarcan los capilares glomerulares. Un incremento en la vasoconstricción de la arteriola aferente da lugar a una disminución de la PCG y, por tanto, disminuye la TFG. La vasodilatación de la arteriola aferente produce el efecto contrario, es decir, un aumento de la TFG. Los cambios en el grado de constricción de la arteriola eferente conllevan cambios en la TFG en sentido contrario, por tanto, la vasoconstricción de la arteriola eferente va asociada a un aumento de la TFG, mientras que una vasodilatación produce una disminución de la TFG.

Las disfunciones renales se observan cuando esta tasa de filtrado glomerular disminuye o cuando algunos compuestos proteicos e iones son retenidos o perdidos en abundancia. (16)

### **El balance Glomerulotubular**

La cantidad de volumen reabsorbido en los segmentos tubulares varía directamente con la TFG a través del balance glomerulotubular. Este actúa fundamentalmente en el túbulo proximal. Por tanto, en el túbulo proximal se reabsorbe una fracción constante de agua y solutos, a pesar de las variaciones de la TFG. De forma que, si aumenta la TFG, aumenta la reabsorción del agua,  $\text{Na}^+$  y otros solutos filtrados. Si, por el contrario, la TFG disminuye, se produce una menor reabsorción de estos. El efecto neto de este fenómeno es bloquear los cambios en la excreción de  $\text{Na}^+$  producidos por los cambios en la TFG. (16)

### **Metabolismo del calcio, fosforo y potasio**

La función renal es importante en la regulación del metabolismo óseo, por medio de la filtración tubular de calcio y la activación de vitamina D.



Para que ésta sea funcional, se hidroxila en el hígado y más tarde en el riñón donde se forma calcitriol, el cual, a través de la hidrolización del 25-hidroxicolecalciferol se convierte en 1,25-dihidroxicolecalciferol o calcifediol y regula los niveles de calcio al aumentar su absorción intestinal, cuando los niveles de calcio sérico descienden o hubiera un motivo funcional o patológico por hipocalcemia. (15)

La regulación de la homeostasis del calcio y el fósforo depende de la acción de las denominadas hormonas calcio tropas: hormona paratiroidea (PTH), calcitriol (1,25[OH]2D3), calcitonina y del factor de crecimiento fibroblástico (FGF-23). La PTH regula las concentraciones de calcio a través de tres mecanismos: aumento de la resorción ósea, estímulo de la metabolización renal de calcidiol en vitamina D activa (calcitriol) y reabsorción de calcio en el túbulo distal y colector. Por otro lado, la PTH es una hormona fosfatúrica. El calcitriol o 1,25(OH)2D3 actúa también a tres niveles: estimula la absorción intestinal de calcio y fósforo, la resorción ósea de calcio y fósforo y frena la síntesis y secreción de PTH. La calcitonina disminuye la calcemia a través de una inhibición de resorción ósea. Y, por último, el FGF-23 fundamentalmente aumenta la fosfaturia, inhibe la síntesis de calcitriol y también disminuye la síntesis de PTH. Del total del calcio plasmático, un 40% se encuentra unido a albúmina, un 10% lo hace con diferentes aniones (citrato, fosfato, bicarbonato) y un 50% se encuentra de forma libre o ionizada. Los cambios en las concentraciones de calcio iónico son las fisiológicamente relevantes y son detectados por el receptor de calcio en la paratiroides y el túbulo renal. El fósforo plasmático está compuesto por fosfolípidos, ésteres de fosfato y fósforo inorgánico. El fósforo inorgánico es el que se encuentra bajo control homeostático. La concentración plasmática de fósforo se mantiene fundamentalmente a través de los cambios en la excreción urinaria de fosfato, que está regulada por el FGF-23 y la PTH. (17)

## **Potasio**

El potasio es el catión más abundante en el organismo humano, con un contenido total de 4000 mEq (miliequivalente) (4000 mol (mili mol)). El 98% del potasio está localizado en el espacio intracelular y sólo 60 mEq están en el extracelular. La

relación entre la concentración de potasio intra- y extracelular determina el potencial eléctrico transmembrana, y alteraciones en la concentración de potasio provocan manifestaciones clínicas secundarias a cambios en la polaridad de la membrana celular, especialmente a nivel neuromuscular. La concentración de potasio sérico se mantiene en márgenes muy estrechos entre 3,5-5 mEq/L (3,5-5 mmol/L), con regulación de su homeostasis mediante dos sistemas: a) intercambio intra- y extracelular (regulación rápida), y b) excreción de potasio (regulación lenta). (18)

### **Regulación de electrolitos y pH**

El filtrado renal establece una homeostasis ácido-básico y en la concentración de electrolitos por medio de la reabsorción del agua, glucosa y aminoácidos, además al perder o recuperar elementos iónicos como sodio, potasio, calcio y carbonatos de acuerdo a las demandas del sistema óseo, neuromuscular y nervioso. El pH sanguíneo es de igual manera balanceado por la influencia de este delicado sistema de regulación.

En el balance de líquidos cuenta mucho la eliminación o absorción electrolítica, en particular la del potasio. (15)

La capacidad de los riñones de alterar la excreción de sodio en respuesta a los cambios en su ingestión es enorme. Estudios experimentales han demostrado que, en muchas personas, la ingestión de sodio puede aumentarse a 1.500 mEq/día (más de 10 veces con respecto a lo normal) o reducirse a 10 mEq/día (menos de una décima parte de lo normal) con cambios relativamente pequeños en el volumen de líquido extracelular o en la concentración plasmática de sodio. Este fenómeno es también cierto para el agua y la mayoría de los demás electrolitos, como los iones cloro, potasio, calcio, hidrógeno, magnesio y fosfato. (16) es eso que el ser humano ingiere de 2 litros de agua diario aproximadamente que contiene de 6 a 15g de NaCl, bajo condiciones normales se pierden pequeñas cantidades de agua y de iones en las heces fecales y sudor, además los pulmones pierden agua y ayudan a liberar hidrogeno y  $\text{HCo}_3$  mediante la excreción de dióxido de carbono

## **Control renal del equilibrio ácido-base**

En el túbulo proximal (donde se reabsorbe un 80% del  $\text{HCO}_3^-$  (Bicarbonato)-filtrado), la anhidrasa carbónica (AC) intracelular cataliza la formación de  $\text{HCO}_3^-$  y  $\text{H}^+$ . Los  $\text{H}^+$  salen a la luz tubular mediante el transportador (sodio e hidrogeno) NHE3 intercambiándose por  $\text{Na}^+$  reaccionando con el  $\text{HCO}_3^-$  filtrado formando ácido carbónico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) que, por acción de la AC de la membrana apical, se escinde en agua y  $\text{CO}_2$ . Mientras, el  $\text{HCO}_3^-$  pasa al intersticio por intercambio con  $\text{Cl}^-$  o en sin porte con  $\text{Na}^+$ . El mecanismo de reabsorción de  $\text{HCO}_3^-$  en la rama ascendente gruesa del asa de Henle y en los túbulos distales es similar (aproximadamente un 15%). • En los túbulos colectores corticales, las células intercaladas son las responsables de la secreción de  $\text{H}^+$  a la luz tubular gracias a la existencia de una  $\text{H}^+$ -ATPasa y una  $\text{H}^+$ /ATPasas apicales. El  $\text{HCO}_3^-$  reabsorbido (4%) sale de la célula por intercambio con  $\text{Cl}^-$ . Además de este mecanismo conservador del  $\text{HCO}_3^-$  filtrado, el riñón es capaz de añadir  $\text{HCO}_3^-$  a la sangre por otros dos mecanismos: la excreción de acidez titulable (AT) y la excreción de amonio ( $\text{NH}_4^+$ ). (14)

## **Fluidos corporales y tensión arterial**

El riñón es uno de los órganos más diferenciados del cuerpo humano, participa en funciones que regulan la homeostasis de manera independiente o conjunta con otros órganos. El volumen de líquidos corporales, fluidos extracelulares y la regulación de la presión sanguínea son controlados a través de diferentes hormonas renales como la renina, angiotensina II, aldosterona y hormona antidiurética, entre otras, que regulan procesos vasculares en lo que respecta a la tensión intravascular, y de permeabilidad.

El flujo sanguíneo renal, como el de cualquier órgano va a depender principalmente de la presión arterial, así como del grado de contracción del músculo liso, de tal manera, que si la presión arterial se eleva o disminuye se acompaña de cambios en el FSR (flujo sanguíneo cortical). Asimismo, estos cambios en el FSR, como ya se ha indicado anteriormente, se asocian a cambios en la TFG, con la consiguiente variación en la excreción de sodio y agua, por lo que es necesario, para que el riñón

pueda mantener constante el equilibrio del medio interno, que el FSR y la TFG se mantengan constantes a pesar de las variaciones de la presión arterial. Esto lo consigue el riñón a través del mecanismo de autorregulación. Cada órgano es capaz de autorregular su flujo sanguíneo, es decir, de mantener constante su aporte sanguíneo ante cambios de la presión arterial. La autorregulación del FSR y de la TFG se produce entre valores de presión arterial de 80 y 180 mmHg (milímetros de mercurio), por encima o por debajo de este rango el FSR y, por tanto, la TFG varía en proporción directa con los cambios de la presión arterial.

Participa de manera importante en la regulación de la presión arterial merced a su acción sobre el equilibrio del Na<sup>+</sup>, un determinante importante de la presión arterial. La concentración de Na<sup>+</sup> en el líquido tubular proximal se percibe en la mácula densa, parte del aparato yuxtaglomerular, se valora también la presión de perfusión de la sangre, un indicador importante del estado del volumen intravascular en circunstancias normales. La escasez del Na<sup>+</sup> y la menor presión de perfusión actúan como un estímulo para la liberación de la renina. La renina, una proteasa elaborada en las células yuxtaglomerulares, escinde el angiotensinógeno sanguíneo para generar angiotensina I, transformada en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina. La angiotensina II aumenta la presión arterial provocando vasoconstricción y estimulando la secreción de la aldosterona, que favorece la retención del Na<sup>+</sup> y del agua en el túbulo colector. La depleción del volumen intravascular también desencadena la liberación de vasopresina. Receptores en el cuerpo carotídeo y otros captan la disminución en la presión arterial y activan las vías neurales autónomas y la liberación de vasopresina en el hipotálamo. En la membrana plasmática apical del túbulo colector renal, la vasopresina facilita la inserción de canales para el agua, aumentando su cantidad y, por tanto, la reabsorción de agua libre y, secundariamente, la tensión arterial. (3)

### **Eritropoyesis**

La eritropoyesis es el proceso de formación de eritrocitos. Comienza en la médula ósea y está regulada por la hormona eritropoyetina (EPO).

El riñón sintetiza dos hormonas: la eritropoyetina y el calcitriol o vitamina D activa.

La eritropoyetina es una hormona glucoproteína producida por un grupo especial de células del intersticio renal que se libera, principalmente, en respuesta a la hipoxia y estimula la eritropoyesis en la médula ósea, que controla la producción de los eritrocitos. El eritrocito empieza a dispersar receptores en la superficie de membrana para la eritropoyetina la que activa una serie de cascadas de transducción de señales intercelulares que inicialmente producen la síntesis de hemoglobina y hace que los reticulocitos actúen de manera más rápida y sean liberados a la circulación.

La eritropoyetina sobre todo es producida por los riñones, aunque en cantidades discretas se genera en el hígado. Su disminución por afectación de la función renal.

Dentro de los factores que afectan las concentraciones de eritropoyetina en la sangre están la anemia, cambios en las curvas de saturación de hemoglobina, flujos renales lentos y una serie de hormonas. (19)

La vitamina D se forma a partir del 7-dehidrocolesterol que, por acción de la luz solar en la piel, se convierte en colecalciferol. Esta sustancia es hidroxilada en el hígado, convirtiéndose en 25-hidroxicolecalciferol, pero el metabolito más activo, llamado 1,25 dihidroxicolecalciferol o calcitriol se forma tras sufrir una nueva hidroxilación en las células del túbulo renal. El calcitriol, que interviene de forma principal en el metabolismo óseo tiene, por tanto, origen renal. Su déficit explica, en parte, el hipo crecimiento y la osteodistrofia de la enfermedad renal crónica. (17)

### **Gluconeogénesis**

El riñón también tiene influencia en la transformación de lactato, piruvato y aminoácidos en glucosa a través del fenómeno de gluconeogénesis. (15)

Es preciso señalar que, en los periodos de ayuno prolongado, los riñones son capaces de sintetizar glucosa a partir de ciertos aminoácidos y otros precursores, liberándola en la sangre en cantidades que representan el 80% de la glucosa producida por el hígado e influir en la degradación metabólica de la insulina. (17)

## 4.2- Capítulo 2. Patología Renal

Las nefropatías son responsables de una mortalidad importante a nivel mundial, millones de personas se afectan cada año por una nefropatía no mortal, infecciones renales o vías urinarias bajas, litiasis renal y obstrucción renal. (20)

En México la principal causa de enfermedad renal crónica es la diabetes *mellitus* tipo 2, que afecta a 6.4 millones de adultos mexicanos, seguida de hipertensión arterial, que afecta a 22.4 millones según la ENSANUT (Encuesta de salud y nutrición) 2012. Hoy en día, la disminución en la mortalidad de los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensión arterial ha permitido la evolución de diferentes complicaciones, como la ERC (enfermedad renal crónica). México tiene una de las prevalencias más elevadas de DM2 (Diabetes mellitus tipo 2) a nivel mundial. (3)

La mayoría de los diagnósticos de la enfermedad renal puede realizarse con una cuidadosa historia clínica y examen físico, complementados con la revisión de pruebas de laboratorio básicas; en especial la valoración de creatinina y la determinación de sedimentos urinarios, que permite ponderar la funcionalidad renal.

En la enfermedad renal, la insuficiencia renal progresiva lleva a cuadros letales que en el interior afectan en forma importante la calidad y expectativa de vida de quien la sufre. 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. (15)

El estudio de las nefropatías es más fácil si lo dividimos en los 4 lugares que se afectan: glomérulo, túbulos, intersticio y vasos sanguíneos, sea cual sea su origen existe una tendencia a que todas ellas llevan a una nefropatía crónica que destruyen finalmente los cuatro componentes del riñón culminando en insuficiencia renal crónica o nefropatía terminal. (20)

Es por ello que la Insuficiencia renal se define como un proceso fisiopatológico que da lugar a la destrucción progresiva e irreversible de las estructuras renales y las nefronas, asociado al deterioro progresivo de la filtración glomerular, reabsorción tubular y funciones endocrinas del riñón.

Cuando se destruyen estructuras renales, las nefronas remanentes desarrollan una hipertrofia estructural y funcional, aumentan la función para compensar la pérdida de las otras nefronas; las nefronas restantes deben filtrar más solutos a la sangre y es cuando estas pocas se destruyen y se hacen evidentes los cambios que aparecen en un trastorno funcional de todos los órganos y sistemas del organismo. (21)

Se considera que la VFG (velocidad de filtración glomerular) es la mejor manera para determinar la función global del riñón, su nivel normal varía de acuerdo a la edad, sexo, tamaño del cuerpo, le VFG normal en un adulto sano es de 120-130 mL/ minuto (1.73mL/ minuto por mm) cuando esta disminuye 15mL/minuto por 1,73mm y es cuando se presentan las alteraciones de creatinina y urea. (22)(23)

Existen cuatro estadios de daño renal:

- Estadio I: menos del 25% se dice que perdió reserva renal.
- Estadio II: Entre el 25 y 50% desarrolla una insuficiencia renal. (Primeros dos estadios no hay síntomas, no elimina por completo productos de desecho y se eleva el nitrógeno de la urea y creatinina).
- Estadio III: Menos del 75% de la función causa falla renal. (Síntomas digestivos, náuseas, elevación de urea y creatinina, edema de miembros inferiores).
- Estadio IV: Menos del 10 % de la función normal es causa de uremia y daño renal terminal. (Presenta HTA (presión arterial) alta, anemia, vomito, alteración en conducta y coagulación, elevación de potasio, trastornos en sistema nervioso central, temblor, crisis convulsivas y muerte). (12)

## **Etiología**

Múltiples enfermedades pueden causar insuficiencia renal, pero los más frecuentes son:

Glomerulonefritis, Pielonefritis provocan el 70% de ER (Enfermedad renal), acompañado de diabetes mellitus, HTA, solo la nefropatía diabética es la responsable de un 40% de los casos.

Nefrosclerosis, nefropatía diabética, diabetes mellitus, Hipertensión arterial, enfermedad poliquística, vasculitis, litiasis, enfermedades de la colágena como lupus eritematoso. (15)(12)

Otra causa importante de progresión de la ERC es asociada con medicamentos nefrotóxicos y medicamentos como analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos. El diagnóstico preciso de la causa de la enfermedad es importancia fundamental en la identificación y el tratamiento causas reversibles, además de ayudar en la evaluación pronóstica y la planificación del tratamiento de la enfermedad.

También se enfatiza que las enfermedades cardiovasculares, principalmente el accidente cerebrovascular, la enfermedad coronaria e infarto de miocardio son las principales causas de muerte entre pacientes con ERC. (24)

La insuficiencia renal se divide en:

Insuficiencia Renal Aguda (IRA): aparece aproximadamente en horas o días caracterizado por una pérdida rápida en la función del riñón dominada por oliguria, azotemia y altos volúmenes de creatinina. Lesiones glomerulares, intersticial, vascular o tubular, en algunos casos, los pacientes con lesión renal aguda pueden recuperar después una función renal casi normal. (15)

Insuficiencia Renal Crónica (IRC): La Kidney Disease Improved Global Outcomes (KDIGO) define a la enfermedad renal crónica (ERC) como una disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) por debajo de 60 ml/min y la pérdida progresiva e irreversible de un gran número de nefronas funcionales. No aparecen síntomas



clínicos graves hasta que reduce su número de nefronas de 70 -75% de lo normal, los electrolitos y volumen normal de solutos pueden mantenerse normales hasta que reducen de 20-25 %de lo normal, se desarrolla edema, acidosis metabólica hiperpotasemia. (20)(25)(3)

Acompañada por anomalías estructurales o funcionales presentes por más de tres meses, con implicaciones para la salud, y se clasifica en 5 diferentes estadios de acuerdo con la TFG y la albuminuria. (3)(26)

Las etapas 1 a 4 requieren de un control y cuidados médicos y nutricionales específicos. En el estadio 5, conocido como enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) enfermedad renal crónica terminal, el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), ya que si no se trata de manera efectiva puede conducir a la muerte. (3)(27)

**Tabla 1.**

<b>Trastorno metabólico.</b>	<b>Trastornos vasculares</b>	<b>Trastornos inmunitarios</b>	<b>infecciones</b>	<b>Trastornos tubulares</b>	<b>Obstrucción de la vía urinaria</b>	<b>Trastorno congénito.</b>
<b>Diabetes mellitus</b>	Ateroesclerosis	Glomerulonefritis	Pielonefritis	Nefrotoxinas	Cálculos renales	Enfermedad poliquística
<b>Obesidad</b>	Nefroesclerosis	Panarteritis nudosa	Tuberculosis	Analgésicos, metales pesados	Hipertrofia prostática	Falta congénita de tejido renal
<b>Amiloides</b>	Hipertensión.	Lupus eritematoso			Constricción uretral	

Fuente: Guyton, 2016. \* Tabla representativa de trastornos.

## **Complicaciones sistémicas**

Los trastornos metabólicos y óseos, pero también la anemia, aparecen en el estadio 3B y requieren un manejo especializado. Cuando la TFG es inferior a 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, debe considerarse un tratamiento de sustitución: trasplante renal, diálisis peritoneal, hemodiálisis. Con el fin de conseguir el máximo de conocimiento, de autonomía y una buena observancia de los tratamientos, se proponen a los pacientes programas de educación terapéutica multidisciplinarios.

## **Trastornos metabólicos**

Amiloidosis: depósito extracelular de proteínas fibrilares, mieloma o gamapatía manifestaciones clínicas astenia y pérdida de peso afecta en un 70% al riñón, afección en piel, neuropatía periférica. (25)

## **Lesiones de los vasos renales como causa de IRC**

Arteriosclerosis: afecta más a un riñón que al otro, produciendo una hipertensión cuando la arteria se contrae y la otra es normal

Nefrosclerosis benigna: aparece en las arterias inter tubulares más pequeñas y arteriolas aferentes del riñón. Comienza con una fuga de plasma, da lugar a un depósito de fibrinoides en las capas medianas de los vasos, engrosamiento progresivo, contracción del vaso u oclusión. Al no existir circulación existe destrucción de nefronas y ocasiona glomérulo esclerosis.

Dan lugar a un descenso de 10% de nefronas funcionales cada 10 años después de los 40 años. (25)

## **Trastornos inmunitarios**

Glomerulonefritis crónica: Producen inflamación y lesión en las aspas capilares del glomérulo, lentamente progresiva que puede ser secundaria a enfermedad sistémica lupus o de una glomerulonefritis aguda que causa PTA.

Lupus: enfermedad autoinmune crónica, anticuerpos ADN e inmunocomplejos circulantes responsables del daño renal, linfocitos b y linfocitos t.

## **Infecciones**

**Pielonefritis:** producida por la bacteria *escherichia coli*, se debe a un gran número de acumulación de estas bacterias, la vejiga se inflama y produce una cistitis.

**Artritis reumatoide:** enfermedad inflamatoria crónica, poliartritis simétrica, presentan afecciones extras entre ellas renales. Relacionada con el tratamiento crónico, a veces se debe a amiloidosis vasculitis reumatoide,

**Hipertensión Arterial:** contribuye al hiper filtrado de las nefronas residuales y al desarrollo de la glomeruloesclerosis exacerbada por la lesión de los glomérulos y de los vasos sanguíneos de los riñones, las lesiones que reducen la capacidad de los riñones de excretar sodio y agua, las que reducen el FG o aumentan la reabsorción tubular. (25)

La HTA constituye, por lo tanto, un círculo vicioso en la IRC y debe combatirse. La albuminuria representa tanto un marcador de afectación renal como un factor contribuyente a la progresión de la insuficiencia renal. Experimentalmente, se ha visto que la reabsorción de la albuminuria por las células epiteliales tubulares conduce a la síntesis de citosinas, quimosinas y a la activación del factor del complemento. Estos hechos van a favorecer el filtrado del parénquima renal y el desarrollo de la fibrosis túbulo intersticial, que representa un pronóstico importante. La albuminuria presenta un alto valor predictivo de la disminución de la función renal en la ERC no diabética y diabética. Insuficiencia renal

La reducción de la PA sistémica y, sobre todo, glomerular con los bloqueantes de la angiotensina (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] y los antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina 2 [ARA2]) Disminuye de forma significativa la proteinuria y mejora el pronóstico renal. (28)

La hipertensión causada por lesión renal parchada y aumento de la secreción renal de renina afecta al tejido renal isquémico excreta menos cantidad normal de agua y sal, la renina secretada por el riñón isquémico y el posterior aumento en la formación de angiotensina II, afecta al tejido renal no isquémico, lo que hace que retenga sal y agua y esto provocando la hipertensión.

Los objetivos de PA se han ido modificando a lo largo del tiempo, haciéndose hincapié en marcar límites más estrictos para pacientes diabéticos o con proteinuria. Sin embargo, las últimas guías publicadas han optado por establecer 140/90 mm Hg como cifra límite en la ERC. (28)

En cuanto a los fármacos, los más utilizados son los bloqueadores del SRAA. Sin embargo, su uso generalizado por el papel nefro protector en patologías con proteinuria no presenta una evidencia tan marcada cuando se evalúa su efectividad, independientemente de esta. Aun así, en las guías se recomienda su uso como primera opción. Por otro lado, y ante la necesidad de mantener el volumen extracelular adecuado en los pacientes, en muchos casos es necesario el uso de diuréticos para el control de la PA.

Cabe recordar que los diuréticos actúan intra tubularmente, por lo que, a más deterioro de la función renal, se precisarán dosis más altas de diuréticos o alternativas más potentes. Así, mientras en estadios precoces el uso de tiazidas muestra buenos resultados, cuando se deteriora el filtrado se precisa de diuréticos del asa tipo furosemida. (28)

### **Diabetes:**

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad crónico-degenerativa que se distingue por hiperglucemia crónica, debido al déficit de producción o acción de la insulina.

La diabetes afecta actualmente a más de 366 millones de personas en el mundo, en México ocupa el primer lugar como causa de defunciones; en ambos sexos las tasas de mortalidad.

Este daño constante micro vascular disminuye la función renal, es por ello por lo que el riesgo de padecer enfermedad renal crónica se incrementa con el tiempo de evolución de la diabetes tipo 2 y con el descontrol metabólico crónico.

Después de los primeros 10 años de diagnóstico, 5 a 10% de los pacientes diabéticos tipo 2 pueden padecer enfermedad renal crónica, que puede iniciar con

nefropatía incipiente con oligoalbuminuria y después de 15 años con macroproteinuria. (27)

De acuerdo con la historia natural de la enfermedad renal crónica secundaria a diabetes, en el estadio 1 existe hipertrofia e hiperfunción renal y en esta etapa se encuentra entre 30 y 40% de los pacientes al momento del diagnóstico. El estadio 2 se distingue por normo albuminuria, la transición a esta etapa ocurre tres a cinco años después del diagnóstico y puede durar varios años; alrededor de 50% de los pacientes con diabetes tipo 2 permanece así toda su vida. El estadio 3, caracterizado por nefropatía diabética incipiente con micro albuminuria, aparece 15 años después del diagnóstico. El estadio 4 se distingue por proteinuria y aumento de la creatinina sérica. En el estadio 5 se observan las manifestaciones del síndrome urémico. (27)

La declinación de la función renal se asocia directamente con la acumulación de complicaciones que ocasionan un pronóstico adverso. El paciente puede experimentar progresión renal durante la evolución silenciosa y la probabilidad de que el paciente fallezca por complicaciones cardiovasculares es mucho mayor que la progresión a insuficiencia renal terminal

En las etapas 1, 2 y 3 la mayoría de los pacientes no progresará a la fase terminal de enfermedad renal crónica si se encuentran con glucosa controlada; no obstante, en las etapas 4 y 5 el pronóstico es adverso, de ahí la importancia de adoptar medidas para mejorar la evolución a través de la prevención, detección, evaluación y tratamiento. (27)

### **Obesidad:**

En 2014, más de 600 millones de adultos mayores de 18 años, en todo el mundo, presentaban obesidad. La obesidad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal. Incrementa el riesgo de desarrollar los principales factores de riesgo de la enfermedad renal crónica (ERC), como son la diabetes y la hipertensión, y tiene un impacto directo en el desarrollo de ERC y enfermedad renal crónica terminal (ERCT). En individuos afectados por la obesidad, se produce un

mecanismo de hiperfiltración, probablemente compensatorio, para satisfacer la alta demanda metabólica asociada al aumento del peso corporal. El aumento de la presión intra glomerular puede generar una lesión renal estructural e incrementar el riesgo de desarrollar ERC a largo plazo. (29)

La obesidad, por sí sola, es capaz de aumentar la demanda funcional renal porque un aumento de la masa corporal sin el correspondiente aumento en el número de nefronas, requiere como adaptación de un aumento del flujo plasmático renal y con él, de la VFG. Así, independiente del desarrollo de diabetes e hipertensión, la obesidad puede provocar un síndrome de hiper filtración glomerular explicando la existencia de micro albuminuria.

El tejido adiposo, principalmente en los depósitos viscerales, secreta angiotensinógeno y enzima convertidora de angiotensina<sup>17</sup>, cuyos niveles se encuentran elevados en pacientes obesos. Ellos pueden actuar sobre el endotelio y músculo liso vascular provocando vasoconstricción y efectos pro-inflamatorios vasculares a través de la expresión endotelial de VCAM-1, ICAM-1 y MCP-1. En forma paralela el desarrollo de resistencia a la insulina/hiperinsulinismo pueden conducir a daño vascular induciendo la proliferación del músculo liso en la túnica media de los vasos<sup>18</sup> y sensibilización a los efectos contráctiles de angiotensina II en el riñón. (29)

Terapéutica.

La pérdida de peso, lograda a través de cualquier forma (disminución de ingesta, ejercicio, liposucción o cirugía bariátrica), se asocia a una disminución de los marcadores de inflamación, Adicionalmente, la pérdida de peso en pacientes obesos puede jugar un rol trascendental en los cambios de actividad del sistema nervioso simpático para reducir el riesgo cardiovascular asociado a la Obesidad y enfermedad renal crónica. (30)

### **Manifestaciones clínicas de la Enfermedad Renal Crónica**

La ERC se diagnostica en muchos casos de manera casual por evidencia de deterioro de la función renal en una analítica de rutina. En otros, el descubrimiento

de una enfermedad renal subyacente sólo se realiza en etapas muy avanzadas o cuando el paciente sufre alguna complicación, ya que hasta etapas tardías el curso de la enfermedad es asintomático. (28)

La acumulación de las toxinas urémicas prolongadas puede ocasionar complicaciones prácticamente en cualquier órgano a continuación se menciona las más relevantes. (28)(15)

### **Cambios gastrointestinales**

Donde se presentan sangrado, anorexia, náuseas y vómito, este último puede lastimar y ocasionar úlceras esofágicas, faríngeas y bucales, por el efecto de la acides.

### **Cambios hematológicos e inmunológicos**

Anemia y sangrado son los más comunes, este se debe a un deterioro cualitativo y cuantitativo plaquetario, avanzado con proteinuria podría ocasionar afección en la cascada de la coagulación especialmente en factores XII, XI, X IX, que afectan la vía intrínseca. La uremia tiene efecto sobre las plaquetas lo que ocasionaría una trombocitopenia. (15)

### **Olor y aliento urémico**

Puede presentar olor urémico que se impregna en su piel, el olor del aliento se modifica y produce un tufo sui generis por la presencia de sustancias volátiles provenientes del contenido pulmonar.

### **Cambios en la piel y mucosa**

La piel puede lucir, blanquecina, reseca, comezón. La mucosa bucal en pliegues, fondo de saco y zonas retro molares presenta una masa blanquecina. (15)

### **Expresión facial**

La poca tensión tisular palpebral favorece la extravasación de líquido y la acumulación de edema que provocan embotamiento palpebral. Los cambios en la distribución de líquidos producen edema incluso en glándulas parótidas lo que

ocasiona un aumento de las porciones laterales faciales. Palidez cutánea en particular cuando hay IRCT.

### **Cambios neurológicos y musculares**

Irritabilidad neurológica, alteraciones en la conducción eléctrica nerviosa lo que puede originar hipermovilidad muscular y parálisis o bien hipoalgesia. La uremia afecta el funcionamiento cerebral por intoxicación y produce un ramillete que afecta conducta, conciencia, lucidez y entendimiento.

### **Cambios vasculares**

Renina angiotensina alteración de la hipertensión arterial y anemia preexistente ocasionan una enfermedad congestiva, afecta a nivel electrolítico lo que produce agravamiento de arritmias cardiacas, cefaleas somnolencia y coma. (15)

### **Cambios óseos**

En la IRC se produce hiperfosfatemia, retención de fosfato e hipocalcemia lo que ocasiona hiperparatiroidismo secundario, osteodistrofia renal, la que ocasiona osteoporosis. (15)

### **Manejo medico**

Se deben implementar programas de salud con la práctica de equipos multidisciplinarios con médicos familiares, trabajadores sociales, nutriólogos, preparadores físicos e incluso psicólogos, psiquiatras y odontólogos.

La evaluación por un nefrólogo debe establecerse cuando la creatinina sérica sea mayor a 1,2mg (Miligramos)/dl (decilitro) en mujer y 1.5 mg/dl en hombres. (15)

El régimen en caso de padecer IRC debe eliminar los factores causales de la enfermedad, para ello es común que sea indicada una dieta rigurosa en la ingesta de sodio, potasio, fosforo, fosfato, proteínas y de alimentos que puedan ser perjudiciales para su salud. Sin embargo, se puede evitar llegar a una IRC controlando desde un inicio su alimentación, con ello también va de la mano llevar un control en su presión arterial, por lo cual los médicos dan un rango menor de



130/80 mm/Hg de preferencia en pacientes con inhibidores de angiotensina. El nivel de hemoglobina debe mantenerse de 10 a 12g (gramos)/dL con agentes estimulantes de la eritropoyetina. (15)

Para amortiguar la disfunción renal, atenuar las complicaciones urémicas y preparar a los pacientes para procedimiento de reemplazo de la función renal, los médicos deben mantener la presión arterial en un rango inferior a 130/80 mm/Hg, de preferencia con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina, fármacos que además muestran un efecto protector renal.

Los niveles de hemoglobina deben mantenerse en 10 a 12 g/dL con agentes estimulantes de la eritropoyetina. Cuando se manifiesta hiperlipidemia, debe tratarse con estatinas. La vigilancia nutricional evita desnutrición proteica y la acidosis metabólica, así como ayuda a prevenir y tratar la hiperfosfatemia

Cuando la ERC avanza hasta insuficiencia renal, las opciones son diálisis peritoneal o hemodiálisis hasta llegar a ser requerido el trasplante renal para prolongar la sobrevivencia. La diálisis es indicada cuando la creatinina sérica alcanza  $> 4.0$  mg/dL o la tasa de filtración glomerular cae  $< 20$  ml/min. Éste también es el momento adecuado para remitir a los pacientes a la evaluación del trasplante renal. (15)

### **Manifestaciones bucales**

Los cambios orales asociados con la ERC no son específicos, pero más bien secundario a manifestaciones sistémicas, además de estar relacionado con la farmacoterapia, inmunosupresión, pérdida ósea, osteodistrofia renal y restricción de la ingesta de líquidos. El paciente renal crónico puede exhibir varias manifestaciones orales tales como palidez de la mucosa oral, xerostomía, estomatitis urémica, remodelación ósea anormal después de la extracción, cambios radiográficos en los huesos maxilar y mandibular (pérdida de cuchilla dura y lesiones radiolúcidas), alta concentración de urea en la saliva, formación de cálculos

dentales, movilidad dental, erupción dental tardía, baja prevalencia de caries, mal oclusión, entre otros. (24)(31)

Presencia de placa bacteriana, restos radiculares, cálculo dental, igualmente otras lesiones como; pseudoplaque en lengua, movilidad de órganos dentales, atrofia, sabor, olor urémico, gingivorragia, xerostomía, sialorrea, ardor, petequias, palidez de las mucosas, periodontitis, hipo salivación, úlceras aftosas, caries, glositis, rarefacción, tumor pardo, esclerosis alveolar. (21)(32)

### **Enfermedad Periodontal**

Existe una relación entre la ERC y la EP (enfermedad periodontal), que muestra que la disminución de la función renal está relacionada con la enfermedad periodontal y la pérdida de elementos dentales. Esta relación es bidireccional, ya que la ERC afecta negativamente a la EP ya que la EP puede tener un efecto adverso sobre la ERC, lo que resulta en un sistema de mediadores inflamatorios que exacerbaban el trastorno metabólico de los pacientes en cuestión. (33)

La enfermedad periodontal puede contribuir de manera importante a las disparidades raciales y étnicas en la prevalencia y progresión de la ERC. (34)



Fig. 4. Imagen de enfermedad periodontal fuente: Odontoespacio 2019

Estudios recientes indican un efecto positivo del tratamiento periodontal sobre la función renal, lo que lleva a la reducción de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, interleucina 6, cistatina C (marcador renal), aumento de la tasa

de filtración glomerular y también contribuye a un aumento de la vasodilatación. Dado que la enfermedad periodontal también puede causar disfunción endotelial y cardiovascular. (24)(35)

Este tipo de pacientes tienen una mayor incidencia de presentar Hiperplasia Gingival inducida por la ciclosporina A, por lo cual se recomienda la interconsulta con un periodoncista para evaluar el caso con mayor detalle por ello en caso de alteraciones en mucosa por un tiempo prolongado se recomienda evaluar la posibilidad de realizar una biopsia. (36)

### **Placa y calculo**

El flujo salival disminuido, el pH alto, el magnesio salival disminuido y la alta concentración de urea y fósforo en la saliva conducen a una precipitación de fósforo y oxalato cálcicos, lo que hace que los pacientes con ERC presenten grandes cantidades posibilidades de acumulación de placa y rápida formación de cálculos, agravadas aún más por la mala higiene bucal. La región más frecuente de formación de cálculos se encuentra en la superficie lingual de los incisivos inferiores debido a la proximidad de estos dientes al orificio de salida del conducto submandibular. (24)



Fig. 5. Imagen representativa del calculo dental. Fuente: clinicapozza2020

## Caries

A pesar de que los pacientes con ERC tienen una dieta alta en carbohidratos debidos a la restricción de proteínas, varios estudios muestran que la prevalencia de caries en estos pacientes es menor. Este hecho puede explicarse por el hecho de que habrá una alta concentración de amoníaco en la cavidad oral, como resultado del alto nivel de hidrólisis de la urea, que genera alcalinidad de la saliva, aumentando su capacidad de amortiguación, inhibiendo la formación y el crecimiento de la placa bacteriana de bacterias cariogénicas. Por otro lado, el aumento de la concentración de amoníaco causa un olor característico, altera el sabor y / o el sabor metálico. (37)

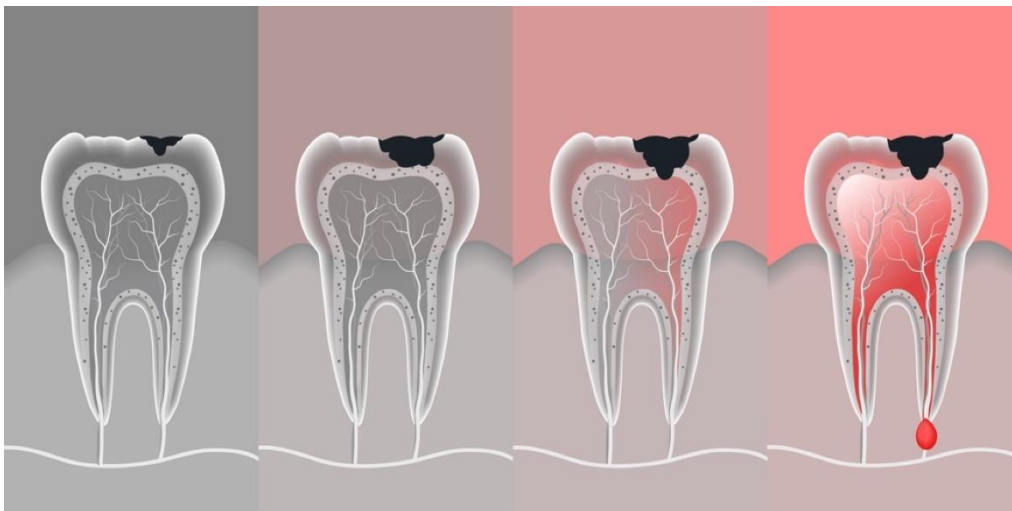


Fig.6. Grados de la caries dental y sus afecciones Fuente: Cercadillo.2019

## Xerostomía

La xerostomía se define como una sensación de boca seca, que el paciente informa porque es un síntoma subjetivo. Existen varias causas de xerostomía en pacientes con ERC, incluida la ingesta reducida de líquidos (para mantener un nivel adecuado de equilibrio hídrico), la afectación de las glándulas salivales, la respiración bucal, el uso de medicamentos como antidepresivos y antihipertensivos, y de problemas de circulación pulmonar. Este cambio puede aumentar el riesgo de caries, disfagia, infecciones por candida, enfermedad periodontal, ulceraciones, labios secos y

agrietados, pérdida del gusto, dificultad para hablar y retención de dentaduras postizas y masticación. (24)



Fig. 7. Xerostomía bucal García 2019

### **Halitosis**

Es importante mencionar que los niveles altos de urea en la saliva y la descomposición de la urea en amoníaco aumentan la halitosis en personas con enfermedad renal crónica, aunque de igual manera otra razón para el aumento de las tasas de halitosis podría ser la negligencia en la higiene bucal debido a la naturaleza crónica de la enfermedad de estas personas. (38)

### **Mucosa pálida**

Este cambio es muy común en pacientes con ERC debido a la condición anémica adquirida por la deficiencia de eritropoyetina y la ingesta inadecuada de hierro.



Fig. 7. Xerostomía bucal García 2019

### **Hiperplasia gingival**

La hiperplasia gingival puede ser inducida por el uso de algunos medicamentos utilizados por pacientes con ERC, como los medicamentos antihipertensivos (bloqueadores de los canales de calcio) para reducir la presión arterial y los medicamentos inmunosupresores (ciclosporina), utilizados principalmente por personas que se someterán trasplante de riñón o en la etapa tardía de la enfermedad, asociado con mala higiene. Esta alteración no solo causa una apariencia desagradable, sino que también retrasa la erupción de los dientes o genera la erupción en una posición anormal, problemas de habla y lenguaje, sensibilidad gingival y dificultad en la higiene bucal. (24)



Fig.9. Hiperplasia Gingival. Gonzalez2020



## **Glositis.**

Las Glositis diversas alteraciones a nivel sanguíneo presentes en el trastorno renal, como las trombocitopenias y trombastenias, generan cambios en la lengua que desencadena en la glositis, considerada inflamación de la lengua acompañada de una sensación de ardor y una mayor sensibilidad a los alimentos. (39)



Fig.10. Glositis Migratoria Benigna. Quironsalud2021

## **Infecciones orales**

Las infecciones orales son más frecuentes en aquellos pacientes con insuficiencia renal más avanzada, aquellos que ya tienen baja inmunidad y aquellos que son trasplantados, que están bajo terapia inmunosupresora. Alrededor del 60% de los pacientes trasplantados debido a ERC presentarán al menos un cambio oral. Entre las infecciones orales más comunes en estos casos se encuentran la candidiasis, las infecciones herpéticas y las infecciones por el virus del citomegalovirus.

La candidiasis es una infección oportunista que afecta con mayor frecuencia a los pacientes trasplantados debido a la disminución de la inmunidad generada por el uso de inmunosupresores, y puede aparecer en formas pseudomembranosas, eritematosas y atróficas. Hay algunos factores de riesgo encontrados en los pacientes con ERC que desarrollan candidiasis, como xerostomía, mala higiene bucal, diabetes, edad avanzada y uso de prótesis total, lo que puede conducir a atrofia de la papila lingual y queilitis angular.

## **Hemorragias**

Debido a las altas concentraciones de urea y el uso de anticoagulantes, los pacientes que necesitan someterse a hemodiálisis necesitan una mayor atención al sangrado durante los procedimientos dentales quirúrgicos y postoperatorios. Es más probable que estos pacientes tengan problemas hemostáticos, plaquetas y trastornos hematológicos. Las manifestaciones orales en estos casos incluyen hematomas, petequias, púrpura en la mucosa labial y yugal, paladar blando y márgenes de la lengua, y sangrado de la membrana mucosa o gingival (epistaxis). (24)

## **Erosión dental**

Los pacientes con ERC tendrán un mayor riesgo de erosión dental debido a la regurgitación, consecuencia de náuseas y vómitos, comunes en el proceso de hemodiálisis y también debido al estado urémico y al uso de algunos medicamentos. El uso de caramelos duros estimula la producción de saliva que puede contribuir a la disminución de la erosión.

## **Anormalidades del desarrollo dental**

Los cambios y/o interrupciones durante las etapas de histo diferenciación, aposición y mineralización que forman parte del desarrollo del diente darán lugar a anomalías en la estructura del diente. Las anomalías incluyen reducción / estrechamiento y calcificación de la cámara pulpar, que se asocian con el uso de altas dosis de corticosteroides y trastornos en el proceso de calcificación, hipoplasia del esmalte en forma de decoloraciones blancas o marrones en dientes deciduos y permanentes (ocurre cuando la uremia está presente en el período de formación del diente y los pigmentos de sangre de color parduzco se retienen en el esmalte dental). En los niños con ERC hay retrasos en la cronología de la erupción de los dientes permanentes o alteración del orden de la erupción.

## **Hipoplasia del esmalte**



El síndrome renal del esmalte (ERS) es una afección hereditaria que se caracteriza por defectos cuantitativos o cualitativos del esmalte y nefrocalcinosis. En pacientes con ERS, los dientes se presentan con decoloraciones de color marrón amarillento. Las superficies pueden ser áspero o liso, y este último a menudo se asocia con microdóncia incluso cuando el esmalte tiene una dureza normal. La cantidad de esmalte se reduce sustancialmente y puede incluso estar ausente tanto en los dientes temporales como en los permanentes. (40)

### **Alteraciones Oseas**

Una alteración muy común es la osteodistrofia renal que es una patología ósea que se presenta como efecto de alteraciones en el metabolismo mineral de los pacientes con enfermedad renal crónica. La osteodistrofia renal implica desmineralización ósea con la pérdida de las trabéculas y adelgazamiento de la corteza. Los resultados son hueso radiotransparente lesiones que son histológicamente similares al hueso de tumores de células gigantes. Además, algunas calcificaciones metastásicas que son causadas por productos de calcio-fósforo alterados que facilitan la precipitación de cristales se puede observar en los tejidos blandos del periodonto. Las consecuencias de esta condición incluyen defectos de la articulación temporomandibular, dentales mal oclusiones, calcificaciones de la cámara pulpar, retraso erupción y posibles fracturas óseas después de extracciones. (40)

### **Lesiones de mucosa**

Las lesiones de la mucosa pueden aparecer como úlceras, liquen plano, papiloma, granuloma piógeno, estomatitis urémica, entre otras. Estas lesiones surgen porque la ureasa, una enzima producida en la micro flora oral, degrada la saliva urea. Las regiones más afectadas son el vientre de la lengua y la mucosa anterior.

La estomatitis urémica se produce debido a una elevación del nitrógeno sanguíneo en la urea (niveles superiores a 300 mg / ml) y a la pérdida de resistencia de los tejidos como resultado de un trauma o patología, y se caracteriza por una mucosa

rojiza o ulcerada cubierta por una pseudomembrana gruesa, y dolorosa, con lesiones localizadas en el vientre de la lengua y el piso bucal, que pueden resolverse después de la corrección de la uremia. (24)

### **Candidiasis Bucal**

La candidiasis bucal se produce debido al estado de inmunosupresión en que se encuentra el paciente dializado, si a esto se le agrega la xerostomía que presentan y su condición de adulto mayor (en algunos casos), los predispone a desarrollar esta manifestación. (41)

### **4.3- Capítulo 3. Manejo Odontológico y criterios para la atención bucodental en pacientes con enfermedad renal crónica**

Independientemente del nivel de atención a la salud, el tratamiento odontológico deberá atender el cuidado humanizado al individuo con ERC

La pobre higiene bucal es un hallazgo frecuente en los pacientes crónicos renales, lo que agrava la condición bucal. Además, investigaciones indican una baja demanda por cuidados odontológicos, aunque los pacientes con ERC son acometidos por problemas bucales y sufren trastornos locales y sistémicos. (42)

Algunos estudios sugieren que las peores condiciones de salud bucal en personas con ERC pueden contribuir para el aumento de la morbilidad y mortalidad cuando se asocian a las manifestaciones sistémicas de la enfermedad, como inflamación, infecciones, pérdidas energético-proteicas, complicaciones ateroscleróticas y hematológicas.

El odontólogo debe realizar un sistema de vigilancia epidemiológico y de riesgo en salud bucal para establecer el grado de una persona con insuficiencia renal crónica (43). Así mismo el equipo de nefrología debe incluir en su carta de derivación hacia el equipo dental: el historial médico del paciente, el estadio de la ERC, los medicamentos actuales (especialmente los agentes anti plaquetarios o anticoagulantes) y los resultados del hemograma completo reciente, para establecer el estado de salud actual del paciente para determinar el nivel de atención dental al que puede ser sometido según su condición.

El equipo odontológico debe proporcionar al equipo de nefrología el protocolo detallado y definido en una nota de interconsulta medico-odontologica que especifique cada uno de los procedimientos a realizar y bajo qué circunstancias, considerando aspectos farmacológicos y procedimentales sobre el tratamiento odontológico, por ejemplo: tipo de tratamiento dental planificado (extracción dental,

odontología restauradora, detartraje, raspado y alisado radicular, etc.), tipo de anestesia local, medidas hemostáticas locales (suturas, agentes hemostáticos locales y ácido tranexámico tópico) o sistémicas (desmopresina, transfusión de plaquetas o ácido tranexámico sistémico) y ante la presencia de cualquier infección dental determinar los medicamentos a recetar (antibióticos, analgésicos y anti fúngicos y otros). Esto permite determinar al equipo de nefrología la posibilidad de riesgos y complicaciones, para prevenir efectos adversos y establecer el protocolo personalizado de acuerdo a las necesidades del paciente. (30)(44)(45)

Los pacientes que se encuentran en estadios primarios de la insuficiencia renal crónica como el I y II no presentan cambios tan evidentes en la función renal y solo reciben tratamiento farmacológico y nutricional, por tanto, los procedimientos odontológicos que se le realicen deberán ser atendidos como un paciente sano sin modificaciones.

Es necesario que el paciente con ERC acuda al odontólogo por lo menos 4 veces al año para para que realice control de placa dento-bacteriana, aplicación tópica de flúor, monitoreo de la salud periodontal, atención y manejo oportuno de manifestaciones bucales.

Los focos infecciosos periodontales, dentales o infecciones fúngicas deben ser atendidas prioritariamente, bajo procedimientos que garanticen un alto nivel de éxito antes que cualquier otro tratamiento dental. Órganos dentarios con movilidad grado 1 y recubrimientos pulpaes deberán ser extraídos, para evitar focos de complicación futuros, en caso de duda en el pronóstico terapéutico, será mejor la extracción dental.

Las sesiones dentales deben realizarse por la mañana en un ambiente tranquilo y antes de cualquier procedimiento será importante realizar un enjuague bucal con clorhexidina al 0,12% para disminuir la carga bacteriana. (31)

En procedimientos prolongados se debe procurar una posición cómoda en el sillón dental, pues es común que como secuela del tratamiento de hemodiálisis (cambio de fluidos, retención de sal), presenten algún grado de hipertensión pulmonar y disfunción cardiaca congestiva. (45)

- Se debe establecer un programa de mantenimiento dental y periodontal ineludible cada 3 meses. (15)
- Protésicamente cualquier procedimiento con aparatología fija, debe ser colocado con suficiente tiempo para evaluar la respuesta endodóntica y periodontal de los dientes pilares.
- Los odontólogos deben realizar un sistema de vigilancia epidemiológico y de riesgo en salud bucal, para establecer el grado de una persona con insuficiencia renal crónica. (32)

#### Manejo del Dolor.

Cuando hay necesidad de prescripción medicamentosa el dentista debe considerar la etapa de la ERC en la cual el paciente se encuentra, la TFG de aquel momento y el mecanismo de excreción del medicamento. De manera general se acepta en el dolor leve a moderado el uso de acetaminofén o paracetamol, con importantes niveles de seguridad en el enfermo renal. Este fármaco no requiere un ajuste de dosis. Los AINE, sin embargo, deben evitarse en el paciente con enfermedad renal, debido a que la uremia causa disfunción plaquetaria e incrementa el riesgo de sangrado gastrointestinal. Por tanto, los AINE están contraindicados en el paciente en tratamiento de diálisis.

En el dolor moderado a severo el tramadol puede ser usado cautelosamente, pero requiere ajuste de dosis e incrementar el intervalo entre dosis en el paciente con ERC. La dosis máxima de tramadol no debe exceder los 50 a 100 mg 2 veces al día, algunos pacientes van a requerir analgésicos opioides para alcanzar un adecuado control del dolor.

El fentanilo y la metadona son considerados los analgésicos opioides más seguros en el paciente con falla renal. Según la NIH (National Institute on Drug Abuse) es un fármaco recetado que a veces también se usa en forma ilegal.

Son recetados a pacientes con dolores intensos, después de una operación quirúrgica, también se usan para tratar a pacientes que sufren de dolor crónico y presentan tolerancia física a otros opioides. Otros fármacos de este grupo pueden ser usados bajo una estrecha vigilancia y ajuste de dosis. (46)(47)

### **Exámenes complementarios.**

Es necesario llenar una ficha clínica completa que deberá incluir enfermedades y complicaciones asociadas a la insuficiencia renal crónica, medicamentos y una evaluación de la cavidad oral completa, estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea sobre todo urea y creatinina, tiempo de sangrado y tiempo de coagulación), estudios radiográficos (Radiografía panorámica y/o Serie Radiográfica) así como periodonto grama y de igual manera tensión arterial y glucosa vigilada. (31)(15)

Química sanguínea: determina la cantidad de urea y creatinina en la sangre.

- Valores normales de creatinina.

Hombres: 0.8 a 1.2 mg/mL

Mujeres: 0.6 a 1.1 mg/mL

- Estimación de la capacidad renal

1mg/mL=100%

2mg/mL=50% o menos

4mg/mL=25% o menos

La Biometría hemática valora la posibilidad de tener anemia a través de conteo celular y de la determinación de índices corpusculares y hematocrito para saber cómo se defenderá el organismo ante infecciones.

Debido a la uremia las plaquetas reducen su número, lo que ocasionaría trombocitopenia y trombostenia en el paciente.

La función plaquetaria se mide pidiendo las pruebas de Ivy, que miden la resistencia vascular y función plaquetaria. Ante resultados anormales se presentan petequias y prolongación del tiempo de sangrado. (15)

Este tipo de pacientes tienen una mayor incidencia de presentar hiperplasia gingival inducida por la ciclosporina, por lo cual se recomienda la interconsulta con un periodoncista para evaluar el caso con mayor detalle por ello en caso de alteraciones en mucosa por un tiempo prolongado se recomienda evaluar la posibilidad de realizar una biopsia. (35)

La necesidad de profilaxis antibiótica debe realizarse mediante interconsulta con el nefrólogo; pero cuando existe una infección dental aguda o reagudizada como un absceso, se debe completar el tratamiento con antibióticos no nefrotóxicos, como las penicilinas y derivados, las cefalosporinas y la clindamicina; y evitar los nefrotóxicos como tetraciclinas, amino glucósidos, y los poli peptídicos. Los odontólogos deben consultar con el médico tratante antes de prescribir los medicamentos. (31)

En la tabla a continuación se presenta sumariamente los antibióticos más comúnmente prescritos en la práctica odontológica a los pacientes con ERC.(42)(48)

Medicamento	Dosificación usual	Ajuste de la dosis de acuerdo con la TFG*		
		>50 ml por Min /1.73 m <sup>2</sup>	10 - 50 ml por Min /1.73 m <sup>2</sup>	<10 ml por Min /1.73 m <sup>2</sup>
Disminución de la dosificación				
Metronidazol	200-500 mg Cada 8 horas	100%	100%	50% (reducción no necesaria para periodos más cortos)
Aumento del intervalo de dosificación				
Amoxicilina	200 – 500 mg Cada 8 horas 500-875mg Cada 12 horas	Inalterado	Cada 8 a 12 horas si TFG< 30mL/min (no usar 875 mg)	Cada 24 horas
No es necesario ajustar la dosificación				
Clindamicina	300 mg tres veces al día		No aplicable	
Eritromicina	250- 500mg Cada 6 horas		No aplicable	

Tabla 2. Dosificación y ajustes de dosis de algunos de los antibióticos más comúnmente prescritos en la práctica odontológica para pacientes con ERC.

Fuente: Figueiredo,2018

El manejo medico incluye el control de factor causal, cambios dietéticos en la ingesta de sodio, potasio, fosforo y proteínas y consumo de fármacos. Cuando se presente sintomatología donde se impliquen otros órganos, el control médico sintomatológico dependerá de los cambios específicos. (15)



## **Anestésicos dentales**

Los anestésicos locales con base amida (lidocaína, mepivacaina, prilocaina) no necesitan cambios en su dosificación, aunque el riñón es el órgano de excreción de estos compuestos, el hígado es el responsable de su metabolismo quizá sea necesario hacer cambios por el efecto de su vasoconstricción en pacientes con hipertensión. (15)

## **Trasplante renal.**

Es uno de los más frecuentes, lo que puede provocar que en el futuro el cirujano dentista tenga que coaccionar clínicamente con estos pacientes para dar interconsulta, terapia de apoyo y tratamiento dental. El paciente trasplantado suele estar en mejores condiciones que aquel bajo diálisis.

La razón para un trasplante renal es la insuficiencia renal crónica grave o terminal. Las condiciones que provocan este estado son glomerulonefritis, pielonefritis, nefropatía diabética, enfermedades de la colágena, nefropatía farmacología e hipertensión arterial. (15)

La influencia de los fármacos inmunosupresores en la salud oral es muy importante ya que recientemente dicha terapia se está utilizando con mayor frecuencia para prevenir un rechazo agudo y esto ha mejorado los resultados del trasplante renal en la era moderna, sin embargo los protocolos que utilizan múltiples agentes pueden conducir a una condición excesiva de inmunosupresión que puede empeorar el estado de salud bucal. (49)

Los adultos con ERT desarrollan mayores complicaciones y severidad en las enfermedades bucales en comparación con la población general. Las patologías bucales están asociadas con inflamación crónica, lo que puede acelerar eventos cardiovasculares en la ERT. Además, en el contexto de trasplante de riñón la infección dento alveolar es una amenaza potencial que interfiere con el éxito de un trasplante renal. (31)

## **Fase de pre trasplante**

Manejo Medico:

El paciente se encuentra en espera del órgano, el médico y el paciente saben que en este estado se debe estar libre de cualquier infección o inflamación o potenciales para cuando el donador aparezca. (15)

Manejo Odontológico:

Bajo esta guía preventiva el paciente se debe mantener bajo vigilancia para obtener y conservar una óptima salud bucal, dental y periodontal.

- Debe eliminarse con excelente pronóstico y baja posibilidad de recidiva, cualquier foco de infección aguda o crónica, programa estricto del control de placa dental.
- Valoración bucal completa clínica y radiográficamente.
- Iniciar el programa lo más pronto posible.
- En caso de duda del pronóstico terapéutico será mejor la extracción.
- La obturación dental fase I, preferentemente definitiva y la fase periodontal son ineludibles.
- Visitas recurrentes de 3 a 4 meses. (15)

## **Fase de post trasplante**

Manejo medico

Fase I (recuperación): el paciente estará sometido a altas dosis de inmunodepresores como ciclosporina, para evitar que el sistema inmunitario destruya el órgano injertado, cortico esteroides como prednisona.

## **Diálisis**

Existe vía peritoneal o sanguínea con la intención de eliminar sustancias catabólicas de sangre y suplir parcialmente las funciones renales.

Los programas de prevención y tratamiento de problemas bucales y el seguimiento periódico al inicio de la diálisis son necesarios para aumentar la conciencia de los pacientes sobre su condición actual. (37)

## **Hemodiálisis**

El paciente debe recibir atención de salud bucal antes del inicio o al menos en el plazo de 1 mes de su primer tratamiento de hemodiálisis. (50)

En este tratamiento la sangre del paciente es sometida a depuración valiéndose de un sistema que, por difusión osmótica, permite que las toxinas hemáticas sean eliminadas del plasma. La solución empleada contiene cloruro de sodio, acetato y potasio, el procedimiento puede durar más de 3 horas y se deben realizar 3 sesiones por semana. (15)

El paso extra corporal de la sangre por conductos de aparato dializado, usa la heparina para evitar la coagulación de la sangre y taponamiento de la diálisis y formación de émbolos durante el proceso. (51)

Manejo odontológico

Consideraciones biológicas y psicológicas del individuo.

- Control de infección y establecimientos de hábitos higiénicos orales con alto rendimiento.
- Historia clínica completa donde se incluya en el interrogatorio con qué frecuencia se realiza las diálisis, exposición a anticoagulantes, resistencia física, calidad de vida que tiene, actitud mental que tiene el paciente y el deseo de recibir tratamiento dental.
- En caso de un tratamiento de hemodiálisis el paciente debe recibir atención de salud bucal antes del inicio o al menos en el plazo de 1 mes de su primer tratamiento de hemodiálisis o un día antes a ella esto tomando en cuenta que

la atención después de la diálisis lo expone a un mayor riesgo hemorrágico, no es raro que el paciente con ERC en etapa avanzada presente disfunción plaquetaria. De esta manera, después de las exodoncias se recomienda el uso de hemostáticos locales cuando se observe mayor sangrado. (15, 34)

- El paciente que se encuentra sometido a tratamiento de diálisis, hemodiálisis y trasplante renal el tratamiento dental se debe realizar bajo hospitalización en la mayoría de los casos para evitar complicaciones asociadas a trastornos hemorrágicos causados por medicamentos suministrados para dichos tratamientos.

A estos pacientes se les realiza una fistula arteriovenosa que conecta al paciente con la maquina esto implica un foco de infección como endocarditis por lo que se debe realizar una profilaxis antimicrobiana los siguientes medicamentos según la elección del odontólogo tratante:

- Vancomicina 1g aplicar 1 día antes del tratamiento.
- Amoxicilina 3g una hora antes del procedimiento dental.
- Estearato 1g etilsuccinato 800mg de eritromicina 2 horas antes del procedimiento dental. Seguido de mitad de dosis en 6 horas.
- Clindamicina de 300mg 1 hora antes del procedimiento y 6 horas después de este.

Evitar presionar los aditamentos arteriovenosos.

Posición cómoda en tratamientos largos, permitir que el paciente camine.

La cirugía de implantes es complicada para pacientes con etapa terminal debido a las manifestaciones clínicas y efectos secundarios de la terapia incluida la diálisis. (52)

### **Diálisis peritoneal**

Se utiliza un catéter colocado a través de la pared abdominal al espacio peritoneal y por este medio se introduce el líquido para la diálisis.

Que puede ser renovado varias veces al día mientras el paciente mantiene su función ambulatoria.

También por variantes de concentración las sustancias nocivas abandonan la sangre, es un método más efectivo que la hemodiálisis para el filtrado de moléculas más grandes, no es tan rigurosa en dieta, brinda un mejor margen de rehabilitación.

Manejo odontológico:

Portar un catéter exterior, hablar con el medico si se requiere de una profilaxis antimicrobiana.

Exámenes complementarios.

- Presión arterial.
- Química sanguínea (urea y creatinina).
- Biometría hemática.
- Relacionados con hepatitis B y C.

### **Insuficiencia Renal Crónica Terminal**

La IRC terminal es la etapa final de la enfermedad que lleva al paciente a la hemodiálisis empeorando su calidad de vida y provocando muchas consecuencias en distintas partes del organismo, entre ellas: las manifestaciones bucales. Éstas, pueden ser propias de la enfermedad o producto de la medicación que recibe el paciente para tratarla, produciéndose alteraciones en el sistema estomatognático. La mayoría de pacientes con IRC presentan una higiene bucal deficiente, lo cual puede complicar aún más la enfermedad sistémica de base. (41)

## 5. Conclusiones

- El odontólogo debe integrar una adecuada historia clínica bien detallada del paciente para tener en cuenta el estadio de IRC en el que se encuentra y debe realizar un minucioso diagnóstico para establecer un adecuado plan de tratamiento, lo más radical posible, para evitar complicaciones posteriores a estos pacientes.
- Se debe tomar en cuenta que las lesiones orales frecuentes en este tipo de pacientes son identificadas y deben ser diagnosticadas como parte de la enfermedad.
- El odontólogo debe tener en cuenta siempre los valores de laboratorio normales y rangos permitidos en cuanto a INR, EGO, química sanguínea y hemograma para la atención dental en cada fase e tratamiento ya sea preventiva o quirúrgica con el fin de evitar complicaciones sistémicas, infecciones secundarias a procedimientos odontológicos.
- Todos los procedimientos odontológicos que impliquen exposición de vía hemática en el paciente, deben ser llevados a cabo bajo los protocolos de profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis bacteriana, y bajo los más estrictos controles de asepsia y antisepsia
- Los pacientes con IRC están poli medicados, por lo tanto, el odontólogo deberá considerar, en conjunto con el especialista médico a cargo, las rutas terapéuticas más adecuadas para resolver los problemas bucodentales del paciente, tomando en cuenta efectos secundarios, interacciones, farmacocinética de cada medicamento en cuanto a tiempo de depuración de un fármaco administrado en la consulta dental. Lo anterior implica utilizar medicamentos que no afecten, o afecten lo menos posible, la función renal y, en todo momento, hacer interconsulta con el nefrólogo para determinar la posología y modificaciones al tratamiento
- El odontólogo debe mantenerse actualizado en conocimientos respecto al manejo integral de los pacientes con enfermedades sistémicas, siendo una de ellas la insuficiencia renal crónica y a su vez, concientizar a los pacientes

sobre el cuidado de su salud bucal para mejorar su condición de enfermedad sistémica.

- El tratamiento odontológico está encaminado a la prevención y restablecimiento de la función masticatoria para evitar complicaciones y a elevar la calidad de vida

## 6. Referencias

1. Xavier M, Bolaños V, Antonia M, Vidale D, Patricia D, Navarrete G, et al. Estado de salud bucal en pacientes con insuficiencia renal crónica bajo tratamiento con hemodiálisis. 2018;22:206–13.
2. Crews DC, Bello AK, Saadi G. Carga, acceso y disparidades en enfermedad renal. Arch Argent Pediatr. 2019;117(3):e243–51.
3. Espinosa-Cuevas M de los Á. Enfermedad renal. Gac Med Mex. 2016;152(S1):90–6.
4. Kuravatti S, Priscilla David M. Oral Manifestations of Chronic Kidney Disease -An Overview. Int J Contemp Med Res ISSN (Online [Internet]. 2016;43(4):2393–915. Available from: [www.ijcmr.com](http://www.ijcmr.com)
5. Glenny AM, Esposito M, Coulthard P, Worthington H V. The assessment of systematic reviews in dentistry. Eur J Oral Sci. 2003;111(2):85–92.
6. Franco A, Willems G, Souza PHC, Bekkering GE, Thevissen P. The uniqueness of the human dentition as forensic evidence: a systematic review on the technological methodology. Int J Legal Med. 2015;129(6):1277–83.
7. Maguire S, Hunter B, Hunter L, Sibert JR, Mann M, Kemp AM. Diagnosing abuse: a systematic review of torn frenum and other intra-oral injuries. Arch Dis Child. 2007;92(12):1113–7.
8. De Vos W, Casselman J, Swennen GRJ. Cone-beam computerized tomography (CBCT) imaging of the oral and maxillofacial region: a systematic review of the literature. Int J Oral Maxillofac Surg. 2009;38(6):609–25.
9. Fraga JM. Anatomía y Fisiología Humanas Básicas. Anat y Fisiol Humana. 2012;5–10.
10. Aranalde G. RENAL RENAL RENAL.
11. Hemstreet GP. Sistemas renal y urinario. Encicl Salud Y Segur En El Trab. 2012;2–4.
12. Lizardi PG, Jiménez HG. Urgencias médicas en odontología. Editorial El Manual Moderno; 2012.
13. Avendaño LH. Nefrología clínica. Ed. Médica Panamericana; 2009.
14. Domarus A von, Rozman C, Farreras Valenti P. Medicina interna. Elsevier; 2009.
15. Suárez JLC, Guzmán LMD, Gómez EAL. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Editorial El Manual Moderno; 2015.
16. Tresguerres JAF, Villanúa Bernués M de los Á, López-Calderón Barreda A. Anatomía y fisiología del cuerpo humano. McGraw-Hill; 2000.



17. Fernández LMR. Morfología y función renal. *Pediatr Integr*. 2013;433–40.
18. Farreras Rozman. *Medicina Interna 18a Edicion*. 2016.
19. Zambrano C, Jefferson J. Manejo intrahospitalario de infecciones odontógenas que comprometen los espacios aponeuróticos submandibulares. Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología; 2019.
20. Abbas AK, Fausto N, Cotran RS, Kumar V, Perkins JA, Robbins SL. *Robbins y Cotran Patología estructural y funcional*. Elsevier,; 2005.
21. Yadav A, Deepak U, Misra N, Shiva Kumar G, Kaur A. Oral manifestations in renal failure patients undergoing Dialysis. *Int J Med Sci Public Heal*. 2015;4(7):1015–8.
22. Porth CM. *Fisiopatología: salud-enfermedad: un enfoque conceptual*. 2007.
23. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Endocrinol y Nutr*. 2014;61(9):e25–43.
24. de de Castro DS, de Souza Herculano AB, Gaetti-Jardim EC, da Costa DC. Alterações bucais e o manejo odontológico dos pacientes com doença renal crônica. *Arch Heal Investig*. 2017;6(7).
25. Hall JE. *Guyton & Hall compendio de fisiología médica*. Elsevier; 2016.
26. Gorostidi M, Santamaria R, Alcazar R, Fernandez-Fresnedo G, Galceran JM, Goicoechea M, et al. Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrol (English Ed)*. 2014;34(3):302–16.
27. Padilla-Anaya R, Villarreal-Ríos E, Vargas-Daza ER, Martínez-González L, Galicia-Rodríguez L, Villatoro-Padilla MÁ. Enfermedad renal crónica por estadio secundaria a diabetes. *Med Interna México*. 2015;31(4):389–94.
28. Quiroga B, Rodríguez-Palomares JR, De Arriba G. Insuficiencia renal crónica. *Med Form Médica Contin Acreditado*. 2015;11(81):4860–7.
29. Kovesdy CP, Furth S, Zoccali C. Obesidad y enfermedad renal: consecuencias ocultas de la epidemia. *nefrologia*. 2017;37(4):360–9.
30. Navarro G, Ardiles L. Association between obesity and chronic renal disease. *Rev Med Chil*. 2015;143(1):77–84.
31. Oyetola EO, Owotade FJ, Agbelusi GA, Fatusi OA, Sanusi AA. Oral findings in chronic kidney disease: implications for management in developing countries. *BMC Oral Health*. 2015;15(1):1–8.
32. Jain S, Singla A, Basavaraj P, Singh S, Singh K, Kundu H. Underlying kidney disease and duration of hemodialysis: an assessment of its effect on oral health. *J Clin diagnostic Res JCDR*. 2014;8(5):ZC65.
33. Yoshihara A, Iwasaki M, Miyazaki H, Nakamura K. Bidirectional relationship between renal function and periodontal disease in older Japanese women. *J Clin Periodontol*. 2016;43(9):720–6.

34. Grubbs V, Vittinghoff E, Beck JD, Kshirsagar A V, Wang W, Griswold ME, et al. Association between periodontal disease and kidney function decline in African Americans: The Jackson Heart Study. *J Periodontol.* 2015;86(10):1126–32.
35. Torres R, Brunetti L, Morrow E, Ziegler J. Drug-Induced Xerostomia in Hemodialysis Patients and Its Implications in Oral Health. *Top Clin Nutr.* 2017;32(4):340–9.
36. James R, Hupp A, Myron R. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. España Editor El Sevier Mosby. 2010;5.
37. Menezes CRSD, Pereira ALA, Ribeiro CCC, Chaves CO, Guerra RNM, Thomaz ÉBAF, et al. Is there association between chronic kidney disease and dental caries? A case -controlled study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2019;24(2):e211.
38. Honarmand M, Farhad-Mollashahi L, Nakhaee A, Sargolzaie F. Oral manifestation and salivary changes in renal patients undergoing hemodialysis. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(2):e207.
39. Malatto JR, Castaños JG. Manifestaciones orales en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) sometidos a hemodiálisis: revisión de la literatura.
40. Dioguardi M, Caloro GA, Troiano G, Giannatempo G, Laino L, Petruzzi M, et al. Oral manifestations in chronic uremia patients. *Ren Fail.* 2016;38(1):1–6.
41. Rojas MPL, Mauricio JM, Villasis KR. Manifestaciones bucales en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. *Rev estomatológica Hered.* 2014;24(3):147–54.
42. Gallottini MHC, Garrido D, Prado IA, Anderson L, Silva TMC. Odontología para Pacientes con Enfermedades Crónicas no Transmisibles.
43. Gerencia CC de SS. Protocolo para la atención de la persona con enfermedad renal crónica en la red de servicios de salud de la Caja Costarricense de Seguro Social. CCSS-EDNASSS; 2017.
44. Abed H, Burke M, Shaheen F. The integrated care pathway of nephrology and dental teams to manage complex renal and postkidney transplant patients in dentistry: A holistic approach. *Saudi J Kidney Dis Transplant.* 2018;29(4):766.
45. Berdún Alvarez MOSAS, Raposo Correa SOSAS. MANIFESTACIONES ORALES DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL.
46. Tamayo MAN, de la Lanza CC, Cuevas GJOS, Herrera JL, Martínez CC. Paciente con enfermedad renal: manejo del dolor. *Gac Mex Oncol.* 2015;14(6):335–41.
47. National Institute on Drug Abuse. El fentanilo. *Natl Inst Drug Abus [Internet].* 2020;1–6. Available from: <https://d14rmgtrwzf5a.cloudfront.net/sites/default/files/drugfacts-fentanyl-sp.pdf>
48. Agirrezabala JR, Aizpurua I, Albizuri M. Dosificación de medicamentos en la Enfermedad Renal Crónica. *INFAC.* 2014;22:1.
49. Kitamura M, Mochizuki Y, Miyata Y, Obata Y, Mitsunari K, Matsuo T, et al. Pathological Characteristics of Periodontal Disease in Patients with Chronic Kidney Disease and Kidney Transplantation. *Int J Mol Sci.* 2019;20(14):3413.

50. Fregoneze AP, de Oliveira Lira Ortega A, Brancher JA, Vargas ET, Braga IK, Gemelli S, et al. Clinical evaluation of dental treatment needs in chronic renal insufficiency patients. *Spec Care Dent Off Publ Am Assoc Hosp Dent Acad Dent Handicap Am Soc Geriatr Dent.* 2014;35(2):63–7.
51. Costantinides F, Castronovo G, Vettori E, Frattini C, Artero ML, Bevilacqua L, et al. Dental Care for Patients with end-stage renal disease and undergoing hemodialysis. *Int J Dent.* 2018;2018.
52. Yuan Q, Xiong Q-C, Gupta M, López-Pintor RM, Chen X-L, Seriwatanachai D, et al. Dental implant treatment for renal failure patients on dialysis: a clinical guideline. *Int J Oral Sci.* 2017;9(3):125–32.

## 7. Anexos

### 4.1- Capitulo 1. Anatomía y fisiología del riñón

#### EL RIÑÓN.

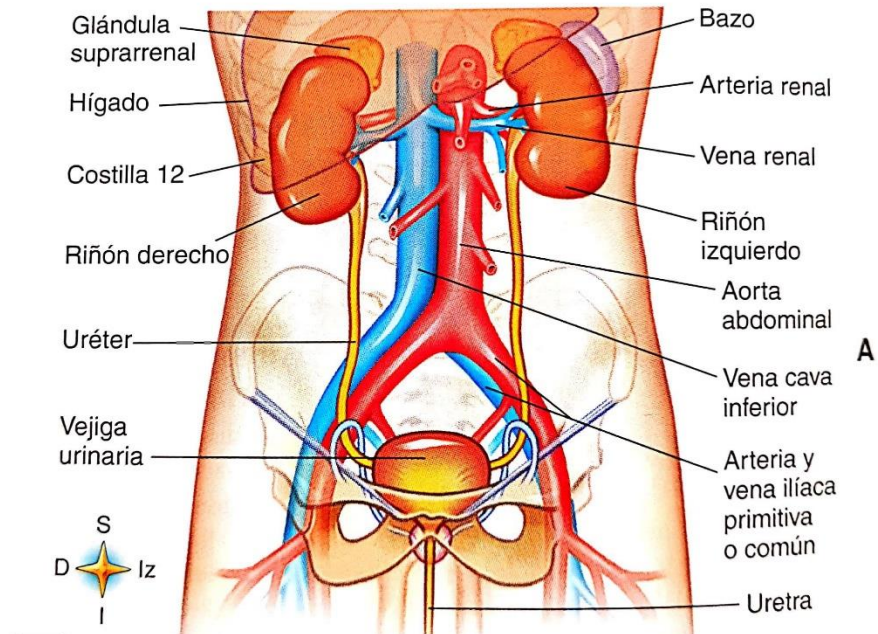
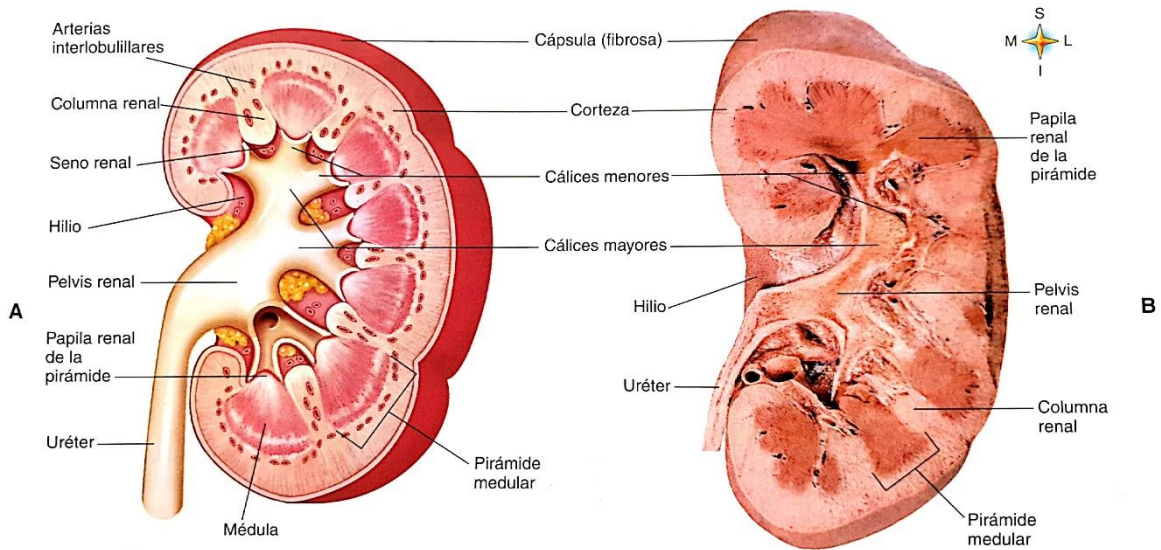


Fig. 1. Fuente: Thibodeau,2007

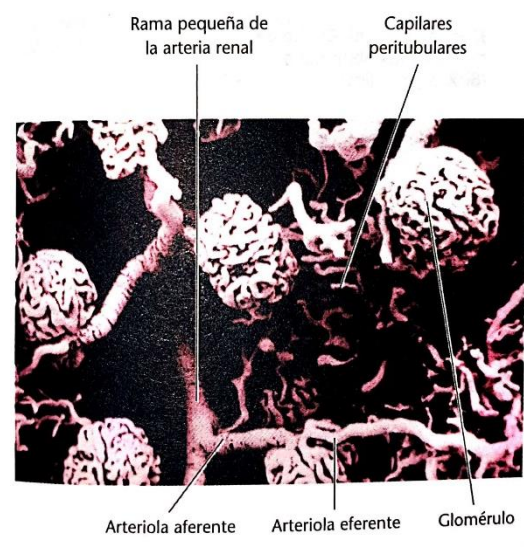
#### ANATOMIA.



**Fig. 2. A) Corte coronal del riñón derecho en una ilustración B) Fotografía de un riñón humano**  
**Fuente: Thibodeau,2007**

**NEFRONA.**

rpo



**Fig. 3. Fuente:Porth.2009**

**4.2- Capítulo 2. Patología Renal**

## ETIOLOGIA

Tabla 1.

Trastorno metabólico.	Trastornos vasculares	Trastornos inmunitarios	infecciones	Trastornos tubulares	Obstrucción de la vía urinaria	Trastorno congénito
<b>Diabetes mellitus</b>	Ateroesclerosis	Glomerulonefritis	Pielonefritis	Nefrotoxinas	Cálculos renales	Enfermedad poliquística
<b>Obesidad</b>	Nefroesclerosis	Panateritis nudosa	Tuberculosis	Analgésicos, metales pesados	Hipertrofia prostática	Falta congénita de tejido renal
<b>Amiloides</b>	Hipertensión.	Lupus eritematoso			Constricción uretral	

Fuente: Guyton, 2016. \* Tabla representativa de trastornos.

## MANIFESTACIONES BUCALES



Fig. 4. Imagen de enfermedad periodontal fuente: Odontoespacio 2019



Fig. 5. Imagen representativa del calculo dental. Fuente: clinicapoza2020

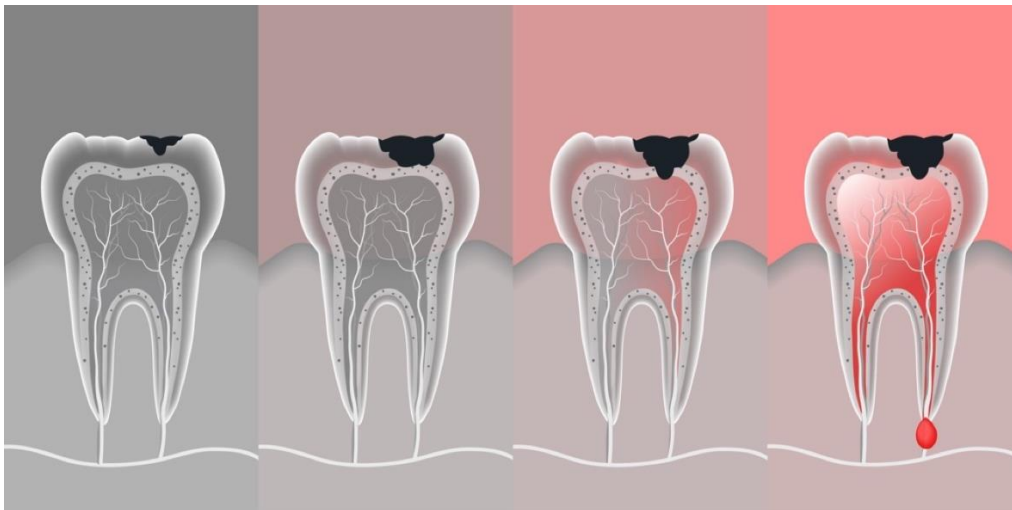


Fig.6. Grados de la caries dental y sus afecciones Fuente: Cercadillo.2019





Fig. 7. Xerostomía bucal García 2019



Fig.9. Hiperplasia Gingival. Gonzalez2020



Fig.10. Glositis Migratoria Benigna. Quironsalud2021



### 4.3- Capítulo 3. Manejo Odontológico y criterios para la atención bucodental en pacientes con enfermedad renal crónica

#### FARMACOLOGIA.

Amoxicilina	200 – 500 mg Cada 8 horas 500-875mg Cada 12 horas	Inalterado	Cada 8 a 12 horas si TFG < 30mL/min (no usar 875 mg)	Cada 2
	No es necesario ajustar la dosificación			
Clindamicina	300 mg tres veces al día		No aplicable	
Eritromicina	250- 500mg Cada 6 horas		No aplicable	

Tabla 2. Dosificación y ajustes de dosis de algunos de los antibióticos más comúnmente prescritos en la práctica odontológica para pacientes con ERC.

Fuente: Figueiredo,2018