



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS Y SU MANEJO ODONTOLÓGICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

METZLI MACEDO MUÑOZ

TUTOR: Mtro. JUAN CARLOS CUEVAS GONZÁLEZ

ASESORA: Mtra. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

MÉXICO, D.F.

2014



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.

A **Dios** por siempre iluminarme y cuidar a todas las personas que son importantes en mi vida.

A mis padres **Josefina y Guillermo†** por darme el mejor regalo del mundo la oportunidad de estudiar y de apoyarme en todo momento mamá te amo gracias por nunca dejarme rendir, papá porque sé que desde el cielo me mandaste esa fuerza cada que me hacía falta.

A mi hermana **Marisol** porque a pesar de todos los problemas que siempre tenemos siempre estás ahí y a pesar de que dijiste que no te mencionara lo hago para que sepas lo importante que eres para mí, te amo hermanita.

A mi hermana **Ilia** y mi a sobrina **Pamela** por su cariño las quiero mucho, gracias por todo el apoyo y la ayuda incondicional que siempre me dan.

A mi tía **Jenny**, por estar ahí conmigo siempre y ser en todo este tiempo una hermana más para mí, nunca dejare de agradecerte, te quiero mucho.

A mi abuelita **Teresa** y mi abuelito **Raymundo †**, siempre estás en mi corazón.

A mis tíos **Moisés, Salvador, Raymundo, Lucia, Carlos, Olga, Flor, Paz** porque todos ustedes me apoyaron siempre y nunca se alejaron de mi lado y siempre me dieron ánimos y armas para luchar.

A mis primos **Alejandra, José Luis, Jorge y Arturo** por confiar en mí.

A mis amigos **Alejandro Mayorga, Omar Trejo** porque en ustedes encontré a dos hermanos con los cuales sé que puedo confiar y con los cuales cuento en todo momento los quiero, gracias por estar conmigo en estos años y los que nos faltan chicos.

Jimena tocaya y socia de consultorio gracias por tu amistad y por todas esas palabras de motivación que siempre me diste.

Paola y Alicia por que no pudo haber mejores personas con las cuales compartir el seminario, gracias chicas en ustedes encontré dos amigas incondicionales gracias por las risas, el apoyo y las enseñanzas que siempre tuvieron para mí las quiero, **Fernando** gracias por toda la ayuda.

A ti amor **Raymundo** gracias por todo tu apoyo por estar a mi lado en todo momento.

A usted **Dr. Marco Antonio Meza**, por ser el primero en confiar en mí.

A la **Esp. Luz del Carmen** por todo su tiempo y su paciencia en este seminario de titulación.

Mtro. Juan Carlos Cuevas Gonzales gracias por todo el tiempo que me dio y el empeño que le puso a este trabajo, gracias por todo es un gran maestro.

Mtra. María Elena Velázquez Romero, gracias por ayudarme, por sus consejos y su enseñanzas.

Y a todos ustedes que aunque no ponga sus nombres no quiere decir que sean menos importantes gracias por estar ahí en todo momento por ser parte de mi vida y ayudarme a seguir en este camino.

A la **Universidad Nacional Autónoma de México** y a la **Facultad de Odontología** porque en estos años se convirtió en mí segunda casa y siempre estaré orgullosa de pertenecer a ella.

A TODOS USTEDES ¡MUCHAS GRACIAS!

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.	7
1. GENERALIDADES DEL SISTEMA RENAL.	9
1.1. Anatomía.	9
1.2. Fisiología del riñón.	10
1.3. La nefrona.	13
1.4. Diferencias entre el sistema renal en niños y adultos	16
2. INSUFICIENCIA RENAL.	17
2.1. Insuficiencia renal aguda.	19
2.2. Insuficiencia renal crónica.	21
2.2.1. Etiología.	22
2.2.2. Fisiopatología.	22
3. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN NIÑOS.	24
3.1. Etiología.	26
3.1.1. Malformaciones del riñón.	26
3.1.2. Nefropatías glomerulares.	27
3.1.3. Nefropatías hereditarias.	28
3.2. Exposición a ciertos medicamentos durante el embarazo.	29
3.3. Fisiopatología.	30
3.3.1. Manifestaciones generales.	31
3.3.2. Manifestaciones bucales.	34
4. MANEJO Y TRATAMIENTO GENERAL.	37
4.1. Diálisis.	37
4.1.1. Diálisis peritoneal.	38
4.1.2. Hemodiálisis.	39
4.2. Trasplante renal.	40
4.3. Vacunación.	41
4.4. Dieta.	42

4.5. Manifestaciones clínicas después del tratamiento en los pacientes con insuficiencia renal crónica. _____	43
5. MANEJO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO. _____	47
5.1. Consideraciones farmacológicas en la consulta odontológica__	51
CONCLUSIONES. _____	57
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. _____	58

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una enfermedad sistémica la cual afecta las funciones principales del riñón, es irreversible y en el paciente pediátrico se presenta por diversas etiologías.

La prevalencia de la IRC en pacientes pediátricos a nivel mundial es de aproximadamente de 1-3 niños por un millón en la población total. En América Latina la incidencia de la IRC tiene un amplio rango de 2,8 -15,8 casos nuevos por millón de habitantes menores de 15 años, en México no se cuenta con datos precisos al respecto.

La cantidad de niños que asisten a la consulta dental obliga al Cirujano Dentista a conocer esta entidad nosológica para tener una visión adecuada del estado clínico del paciente y poder atenderlo en el aspecto preventivo y trabajar conjuntamente con el médico tratante para evitar complicar más la IRC.

Es fundamental el control de los pacientes ya que no existen estudios específicos los cuales pueden diagnosticar dicha enfermedad, basándose solamente en la tasa de filtrado glomerular puede darse un enfoque del estadio en el que se encuentra la enfermedad.

En la IRC el paciente pediátrico presenta características clínicas las cuales el odontólogo debe conocer para poder realizar los tratamientos adecuados , gracias a esto, el diagnóstico de la enfermedad puede ser oportuno, el odontólogo observara características tales como aliento a amoníaco como dato más característico, además de los signos de la anemia en las mucosas como algunas de las características propias de la enfermedad, de igual manera detectara infecciones oportunistas tales como *Candidiasis*, pudiendo así realizar el tratamiento de éstas y otras complicaciones en cada una de las etapas del tratamiento de la IRC lo cual puede repercutir de manera directa en la estabilidad del paciente.

Es responsabilidad del Cirujano Dentista la adecuada preinscripción de fármacos, los medicamentos que se emplean en estos pacientes tienden a tener modificaciones en cuestión a la dosis e intervalos ya que se debe considerar la forma de excreción de estos, además de que se debe de tomar en cuenta que las medidas que se emplean para la medicación de los niños es mediante intervalos relacionados a la estatura y peso del paciente por lo cual hay que conocer las dosificaciones correctas así como los parámetros correctos de estos.

1.-GENERALIDADES DEL SISTEMA RENAL.

1.1.-ANATOMÍA.

El sistema renal está constituido por un grupo complejo de órganos que en conjunto se encargan de filtrar los productos residuales de la sangre y de fabricar, almacenar y eliminar la orina. Estos órganos son esenciales para la homeostasia, ya que mantienen el equilibrio hídrico, el equilibrio ácido básico y la presión arterial. Los órganos fundamentales del sistema nefrouriinario como se muestra en la **imagen 1** son los riñones y la vejiga urinaria.

Durante el proceso de filtración de los productos residuales de la sangre, los riñones pueden exponerse a concentraciones elevadas de sustancias tóxicas endógenas y exógenas. De este modo, algunas células renales están expuestas a concentraciones mil veces superiores a las sanguíneas.¹

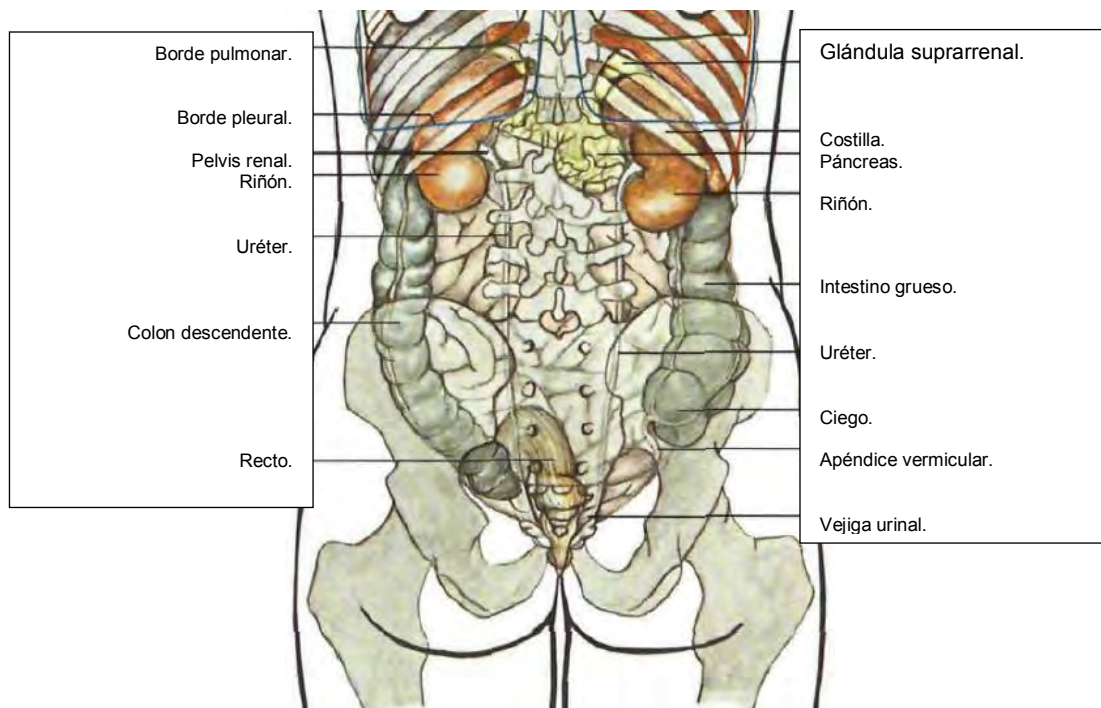


Imagen 1.-Sistema renal y órganos que lo conforman. Rohen, Yokochi, Atlas de Anatomía Humana PP.: 312

1.2.-FISIOLOGÍA DEL RIÑÓN.

Los riñones son dos órganos gemelos situado por debajo del diafragma, a ambos lados de la columna vertebral y localizados entre el peritoneo y la pared abdominal posterior. Mantienen su posición gracias al panículo adiposo y a la aponeurosis entrelazada con la musculatura vecina.

El aspecto del riñón es comparable al de un frijol, cuyo borde convexo se presenta lateralmente y cuya curvatura cóncava se orienta hacia la línea media como podemos ver en la **imagen 2**. En la concavidad del riñón se encuentra un ahondamiento llamado hilio renal a través del cual ingresa o sale, la arteria y venarenal, vasos linfáticos y nervios. Este punto es también el de salida de la pelvis renal, que envía, a través del uréter, la orina recogida hasta la vejiga.²

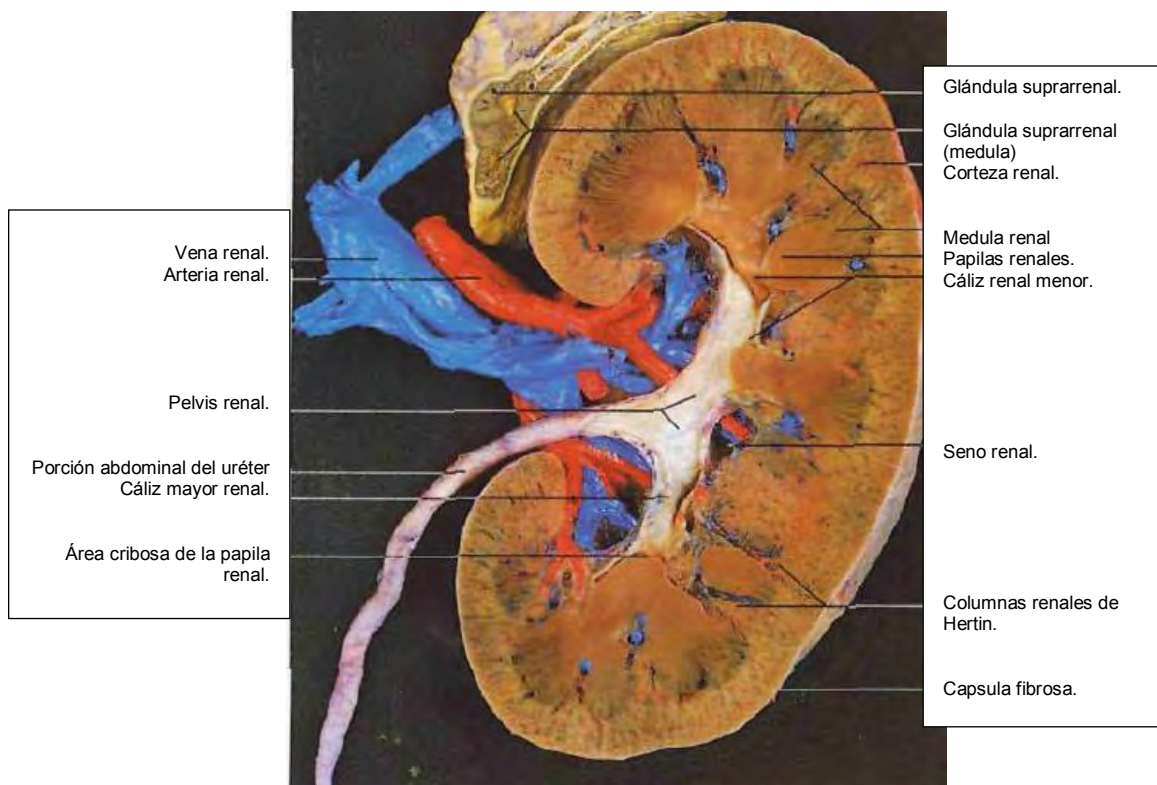


IMAGEN 2.- Corte longitudinal del riñón donde se muestra la irrigación del mismo. Rohen, Yokochi, Atlas de Anatomía Humana PP: 314.

El riñón está recubierto por una cápsula resistente de tejido conectivo. La capa cortical, externa, es clara y finamente granulosa. La zona medular, interna, es más oscura y muestra una fina estriación longitudinal radial.

Esta zona medular, o médula, está subdividida por la presencia de columnas, o radios, de substancia cortical-en 8-16 lóbulos piramidiformes, cuyos ápices convergen hacia el centro del órgano **imagen 3**. Estos ápices, que reciben la denominación de papilas renales, están recubiertos por los cálices renales, de forma tubular o embudada. Recogen la orina elaborada y la conducen a la pelvis renal.²

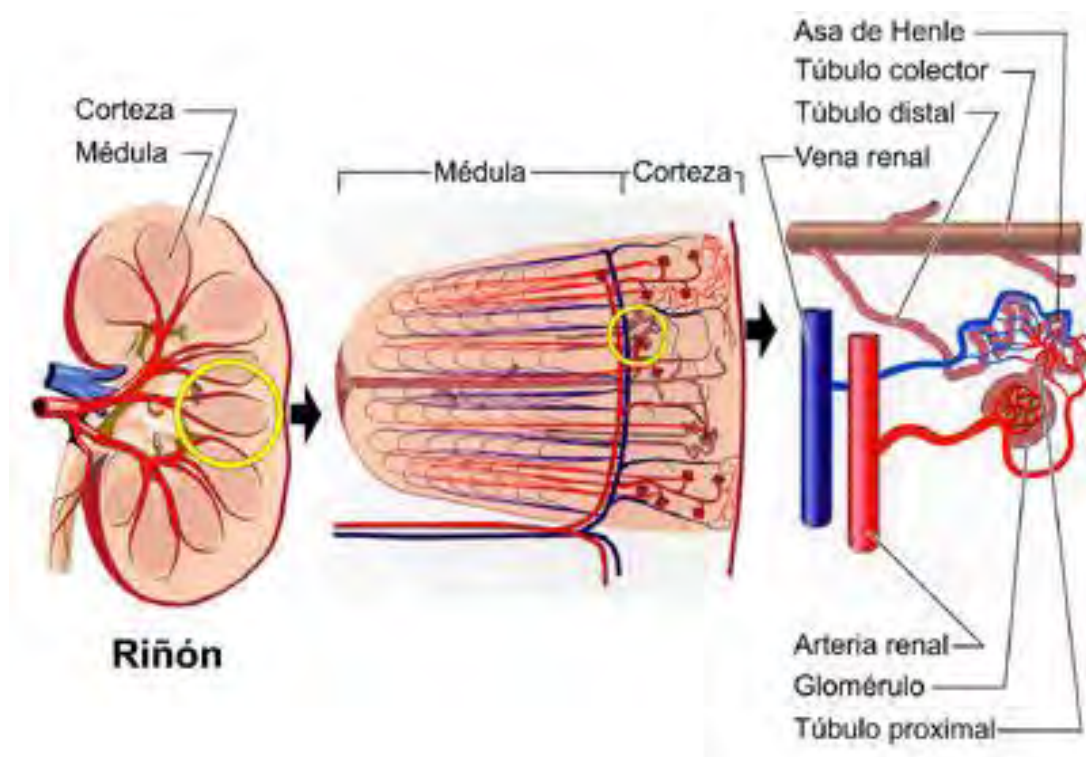


Imagen 3.- Capas y composición del riñón. <https://pqax.wikispaces.com/Tema+06.-+Insuficiencia+renal+en+el+paciente+quir%C3%BArgico>

Cada riñón recibe sangre por la correspondiente arteria renal procedente de la aorta. El riego sanguíneo de ambos riñones constituye normalmente, el 21% del gasto cardíaco, o sea unos 1200 ml/min. La arteria renal como se observa en la **imagen 4** entra en el riñón a través del hilio adosada al uréter y

a la vena renal, luego, se ramifica sucesivamente para formar las arterias interlobares, arcoatas, interlobulares (llamadas también arterias radiales), y arteriolas aferentes, que dan lugar a los capilares glomerulares de los glomérulos renales, donde se filtran gran cantidad de líquidos y de solutos para empezar a formar la orina.³

Los extremos distales de los capilares de cada glomérulo confluyen y forman la arteriola eferente, que da lugar a una segunda red capilar formada por los capilares peritubulares, que rodean a los túbulos, se caracteriza por tener dos lechos capilares, el glomerular y peritubular. Los capilares peritubulares terminan en los vasos del sistema venoso, que discurren paralelamente a los vasos arteriales y forman sucesivamente la arteria interlobar, la vena arcoata, interlobar y la renal que sale del riñón al lado de la arteria renal y el uréter.³

La sangre venosa se recoge mediante un sistema venoso distribuido de manera semejante al arterial en la vena renal, que abandona al riñón emergiendo por el hilio.²

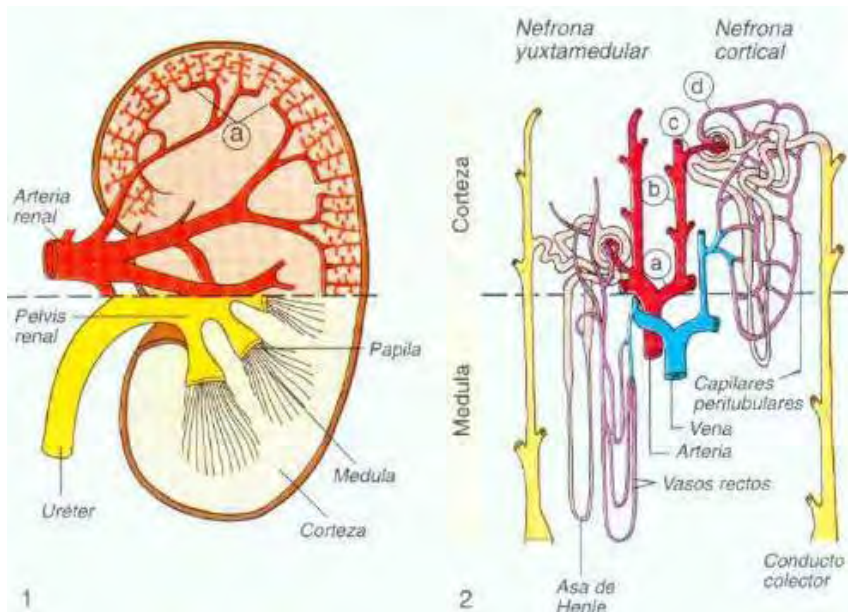


Imagen 4.-Irrigación del riñón y nefrona. Rodríguez 2010.

1.3.-LA NEFRONA.

Cada túbulo renal individual y su glomérulo constituyen una unidad (nefrona). El tamaño de los riñones entre las diferentes especies es variable lo mismo que el número de nefronas que contiene. Cada riñón humano tiene aproximadamente 1.3 millones de nefronas en la **imagen 5** se muestra la forma y composición histológica de una nefrona.⁴

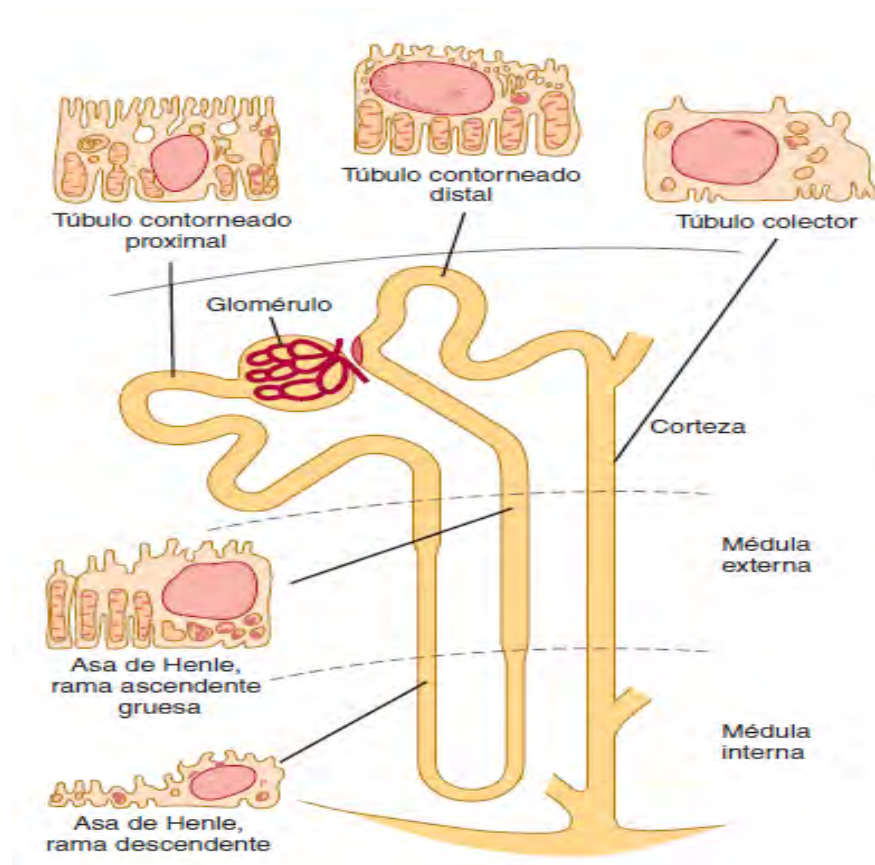


Imagen 5.- La nefrona y su composición histológica Ganong, Fisiología Médica 2010, PP.: 640.

El glomérulo, el cual tiene un diámetro de casi 200 μm , se forma por la invaginación de un penacho de capilares hacia el extremo dilatado y ciego en la nefrona (cápsula de Bowman) como lo muestra la **imagen 6**. Los capilares reciben riego de una arteriola aferente y son drenados por una arteriola

eferente, la cual es un poco más pequeña; a partir del glomérulo se forma el filtrado.⁴

Los podocitos tienen múltiples pseudópodos que se interdigitan para constituir hendiduras de filtración en la pared capilar.

Las células estrelladas denominadas células de mesangio se encuentran entre la lámina basal y el endotelio. Estas son similares a las células llamadas pericitos, las cuales se encuentran en las paredes de los capilares en otras partes del cuerpo.

Las células del mesangio son contráctiles e intervienen en la regulación de la filtración glomerular. Las células del mesangio secretan la matriz extracelular, captan complejos inmunitarios y participan en la evolución de las enfermedades glomerulares.⁴

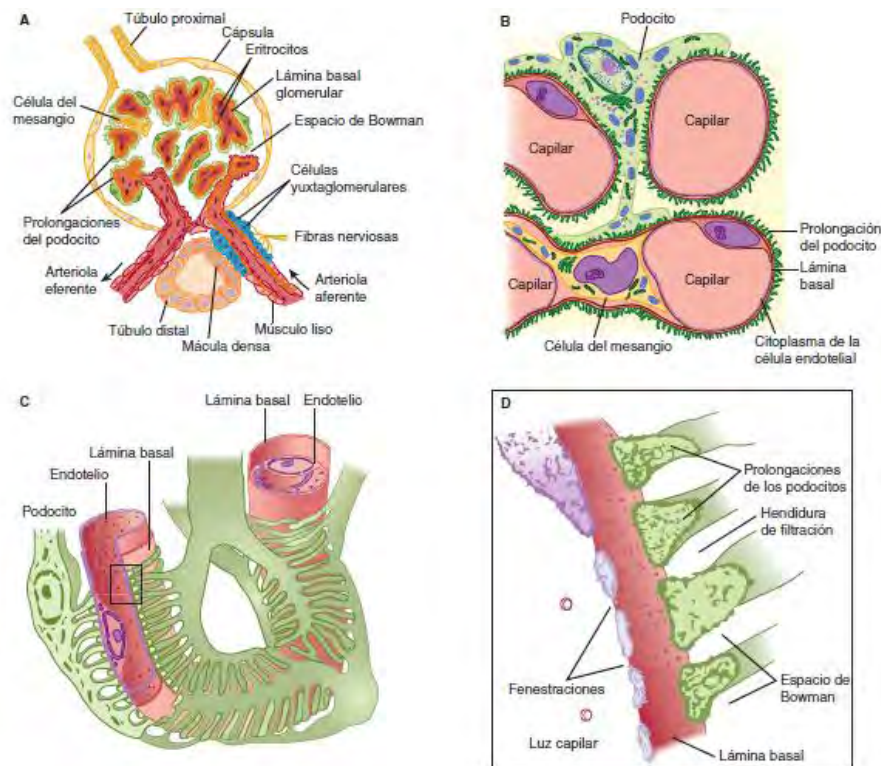


Imagen 6.-Conformación y detalles estructurales del glomérulo. Ganong, Fisiología Médica 2010, PP.: 641

El túbulo contorneado proximal humano tiene una longitud de 15mm, aproximadamente y 55 μ m de diámetro. Su pared está constituida por una sola capa de células, las cuales se interdigitan entre sí y se fijan por medio de uniones apicales apretadas.

Entre las bases de las células, se encuentran extensiones del espacio extracelular denominada espacios intercelulares laterales. Los bordes luminales de las células poseen un borde “en cepillo” estriado, formado por muchas microvellosidades.⁴

En el túbulo proximal, el líquido circula por el interior de asa de Henle que desciende hasta la médula renal. Cada asa está formada por una rama descendente y una rama ascendente. Las paredes de la rama descendente y el extremo inferior de la rama ascendente son muy delgadas, por eso se le llama porción delgada del asa de Henle. Después de que la rama ascendente del asa haya retrocedido parcialmente hacia la corteza, sus paredes se vuelven tan gruesas como las del resto del sistema tubular y por eso se llama porción gruesa de la rama ascendente.³

Por otro lado las nefronas yuxtamedulares tienen asas largas, las cuales se extienden hasta las pirámides medulares. En el ser humano, solo el 15% de las nefronas tiene asas largas.

Las células especializadas en el extremo forman la mácula densa, la cual está cercana a la arteriola aferente y eferente, sobre todo, a la aferente. La mácula, las células lacis, las circunvecinas y las células yuxtaglomerulares secretoras de renina en la arteriola aferente forman el aparato yuxtaglomerular.⁴

El tubo contorneado distal comienza en la mácula densa y tiene aproximadamente 5mm de longitud. Su epitelio es más bajo comparado con el del túbulo proximal y, aunque están presentes algunas microvellosidades, no hay un borde “en cepillo” distintivo. Los túbulos distales se fusionan para

constituir túbulo colectores de aproximadamente 20 mm de longitud y pasan a través de la corteza renal y la médula para desembocaren la pelvis del riñón, en los vértices de las pirámides medulares. El epitelio de los túbulo colectores está constituido por células principales (células P) y células intercaladas (células I).

Las células P intervienen en la reabsorción de iones sodio y en la de agua estimulada por la vasopresina, por otra parte las células I tienen más microvellosidades vesículas citoplásmicas y mitocondrias, se ocupan de la secreción del ácido y del transporte de bicarbonato (HCO_3^-).⁴

1.4.- DIFERENCIAS DEL SISTEMA RENAL EN NIÑOS Y ADULTOS.

La tasa de ingestión y excreción de líquidos en el lactante es siete veces mayor que en el adulto en relación con el peso corporal, lo que significa que incluso una ligera alteración o un pequeño porcentaje de aumento o de pérdida de líquidos puede causar trastornos rápidamente.

El metabolismo basal del lactante es el doble comparado con el del adulto, teniendo en cuenta su masa corporal, lo que significa que un bebé forma normalmente doble cantidad de ácidos, y eso inclina al lactante hacia los ácidos. En tercer lugar, el desarrollo funcional de los riñones no finaliza aproximadamente hasta el final del primer mes en la vida. Por ejemplo, los riñones del recién nacido solo pueden concentrar la orina 1.5 veces con respecto a la osmolalidad del plasma, en lugar de las 3 a 4 veces que puede hacerlo un adulto en la **imagen 7** podemos observar un esquema del sistema renal infantil.

Por tanto, teniendo en cuenta la inmadurez renal, junto al intenso recambio de los líquidos a la rápida formación de ácidos por el lactante, es fácil

comprender que los problemas más importantes de la lactancia sean la acidosis, la deshidratación, más rara vez, la hidratación excesiva.³

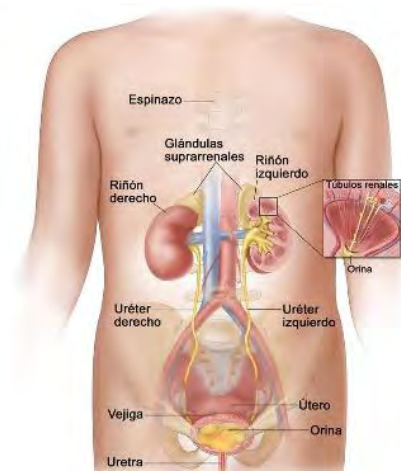


Imagen 7.- Esquema del sistema renal en el niño. Instituto nacional del cáncer 2010

2. INSUFICIENCIA RENAL.

La insuficiencia renal (IR) es según la Organización Mundial de la Salud (OMS) una de las afecciones renales más graves a nivel mundial. Siendo los riñones los encargados de purificar la sangre y controlar los fluidos del cuerpo, cuando ellos no funcionan adecuadamente ocasionan daños extensivos a otros órganos y ponen en peligro la vida del paciente.⁵

La IR se define como la incapacidad de los riñones para excretar los productos de desecho del organismo, concentrar la orina y conservar los electrólitos. Se clasifica en: aguda, subaguda y crónica.⁶

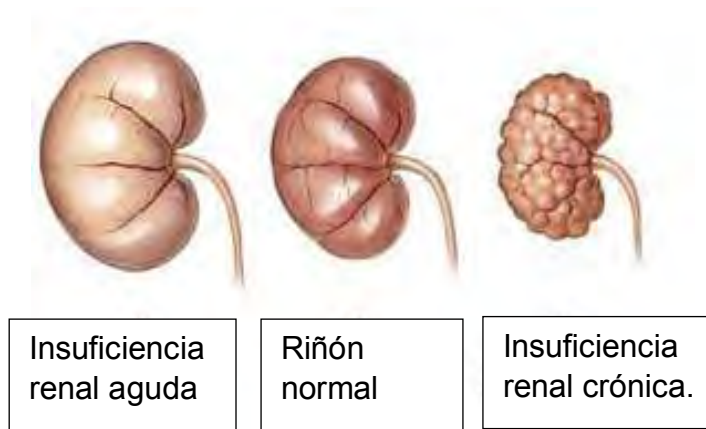


Imagen 8.- Comparación del riñón en las distintas etapas de la insuficiencia renal.<http://zamzuuyourhealthinsurance.com/2013/04/02/que-es-la-insuficiencia-renal-en-etapa-terminal/>

La IR se clasifica en aguda y crónica **imagen 8** presentándose raramente la etapa subaguda ya que frecuentemente el avance de esta afección si no es detectada y tratada a tiempo es relativamente rápido y es más común pasar de un episodio agudo a un grave o terminal que el transcurrir por una insuficiencia renal subaguda.

Generalmente cursa asintomática, hasta que el filtrado glomerular desciende por debajo de 10 ml/min. Se desarrolla en 3 etapas: 1) Disminución de la reserva renal, las nefronas se destruyen hasta un 75%, 2) Se produce un aumento en los niveles de desechos nitrogenados y creatinina y 3) Se presenta síndrome urémico **imagen 9** se representa la alteración renal.⁶



Imagen 9.- Imagen que esquematiza la lesión en riñón. Lucía Astorga, 2013.

2.1- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como la interrupción brusca de la función renal que se traduce en elevación de la creatinina plasmática. Se asocia a la incapacidad de los riñones para excretar los residuos del metabolismo nitrogenado, con elevación de la urea sanguínea, y para mantener el equilibrio hidroelectrolítico del organismo.⁷

La aparición de la insuficiencia renal aguda (IRA) puede provocar rápidamente desordenes hidroelectrónicos que ponen en juego el pronóstico vital, debido al riesgo de edema agudo del pulmón asociado a la sobrecarga hidrosódica y de trastornos del ritmo cardíaco por hiperpotasemia.⁷

La IRA puede ser anúrica, oligoanúrica o con diuresis inferior a 0,5 ml/kg/d después del primer día; en el lactante y en el niño mayor, como una diuresis inferior a 1 ml/kg/d.

Entre 4% y 5% de los pacientes hospitalizados desarrollan IRA. La situación del recién nacido es particular: in útero, la filtración glomerular es muy escasa

al efectuar la madre la depuración del feto a través de los intercambios placentarios.

La IRA se clasifica en 3 grupos: 1) Origen pre-renal 2) Origen intra-renal. 3) Origen post-renal. El interrogatorio es fundamental y analiza la presencia de enfermedades que soporten el diagnóstico de vasculitis, uso de medicamentos, entidades como cirrosis y enfermedades cardiovasculares, pérdida de volumen episodios de hipotensión y diagnóstico previo de enfermedad renal.⁸

Los síntomas de la insuficiencia renal aguda **imagen 10** son los siguientes: melena, halitosis, disgeusia, facilidad para la formación de hematomas, inapetencia, fatiga, cambios súbitos en el estado de ánimo, temblores en las manos, hemorragia nasal, sangrado prolongado, movimientos lentos, crisis epilépticas, edema en el cuerpo por la acumulación de líquidos, náuseas o vómito que puede durar varios días, disminución en la sensibilidad, cambios en la micción: poca orina, micción excesiva durante la noche.⁹



Imagen 10.- Dramatización de la IRC. Medicalcell.

2.2.- INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como una pérdida lenta, progresiva e irreversible del filtrado glomerular. Es un proceso patológico con etiología múltiple cuya consecuencia es la pérdida del número y funcionamiento de las nefronas y que a menudo lleva a una insuficiencia renal terminal.⁵

La IRC es una enfermedad sistémica que se define como la pérdida progresiva de la capacidad de los riñones para depurar solutos, concentrar la orina y conservar los electrolitos, con el consiguiente deterioro de la función renal **imagen 11** por tanto ocurre la retención de diversos productos de desecho del metabolismo como la urea, nitrógeno ureico y creatinina estado denominado azoemia.



Imagen 11.- Se ejemplifica zona de dolor en la insuficiencia renal crónica e imágenes clínicas de riñones con IRC.
Nefrología 2010

La IRC no es excepcional en el niño. Su prevalencia es de 7-12 casos por millón de habitantes y año. Sus causas se reparten sobre todo entre las

malformaciones renales y de la vía urinaria, las enfermedades hereditarias y las nefropatías glomerulares, además de las nefropatías diabéticas e hipertensivas.¹⁰

2.2.1.-ETIOLOGÍA:

Las causas principales de la insuficiencia renal crónica, cuales factores anatómicos como hipoplasia, displasia, obstrucción y malformaciones, suele presentarse por enfermedades glomerulares adquiridas: la glomerulonefritis y el síndrome urémico-hemolítico, además puede deberse a trastornos hereditarios, como el síndrome de Alport (una forma hereditaria de inflamación del riñón (nefritis) y es causado por una mutación en un gen para una proteína en el tejido conectivo, llamada colágeno) y enfermedad quística. También podemos encontrarnos otros factores como infecciones recurrentes, medicamentos, nefropatía diabética, neuropatías vasculares, hipertensión y aterosclerosis.¹¹

2.2.2.-FISIOPATOLOGÍA.

El proceso fisiopatológico de la IRC comprende una serie de mecanismos progresivos que son una consecuencia común del decremento de la masa renal, es decir, cualquiera que sea la etiología, la reducción de la masa renal causa hipertrofia estructural y funcional de las nefronas supervivientes, esta hipertrofia compensadora es mediada por moléculas vasoactivas, citosinas, factores de crecimiento y se debe inicialmente a hiperfiltración adaptativa mediada por aumento de la presión y el flujo capilar glomerular.

Con el tiempo, estas adaptaciones a corto plazo se comportan de manera desfavorable, ya que predisponen a la esclerosis de la población residual de nefronas viables, el aumento de la actividad intrarrenal del eje renina-

angiotensina parece contribuir tanto a la hiperfiltración adaptativa inicial, como a la hipertrofia y esclerosis perjudiciales.⁶

En la IRC se presenta anemia, adinamia, fatiga, disnea, anorexia, trastornos del estado nutricional, anormalidades del metabolismo y de la homeostasia, enfermedad ósea, disminución de la vitamina D e hiperglicemia, también se ven afectados diversos Sistemas **imagen 12**, el Sistema Respiratorio por la eliminación de urea a través de vías respiratorias con aliento amoniacal, neumonitis urémica, edema y congestión pulmonar, debido a hipervolemia e insuficiencia cardíaca coexistente. El Sistema Cardiovascular produce insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión arterial por hipervolemia. Los desechos nitrogenados se acumulan y forman exudado fibrinoso en el pericardio, lo que produce pericarditis. El Sistema Linfohemático reduce a la mitad la vida de los eritrocitos, así como su producción provocando anemia severa y palidez de tegumentos. El Sistema Urinario presenta micciones de la orina de manera excesivas durante la noche o suspensión de la micción por completo, densidad igual que la del plasma o más baja, por la incapacidad de concentración de orina por daño tubular se ocasiona orina con espuma color oscura y coloración de piel marrón. El Sistema Nervioso presenta encefalopatía urémica, la acumulación de elementos nitrogenados producen intoxicación del sistema nervioso, nerviosismo, cefalea, disminución de la agudeza visual, confusión mental, desorientación espacial, inconsciencia, convulsiones y coma. El Sistema Digestivo náusea, vómito y anorexia, debido a la formación de amoniaco por bacterias gastrointestinales a partir de la urea que se excreta por el tubo digestivo, la secreción de urea en saliva, predispone a la estomatitis urémica, candidiasis, disgeusia, cacogeusia halitosis, urémica, sialorrea y afecta la flora bucal, favoreciendo la formación de cálculo, pero disminuyendo el riesgo a procesos cariosos, palidez de mucosas, además la mayoría de los pacientes presentan hipoplasias del esmalte generalizadas de leve a severa.¹²

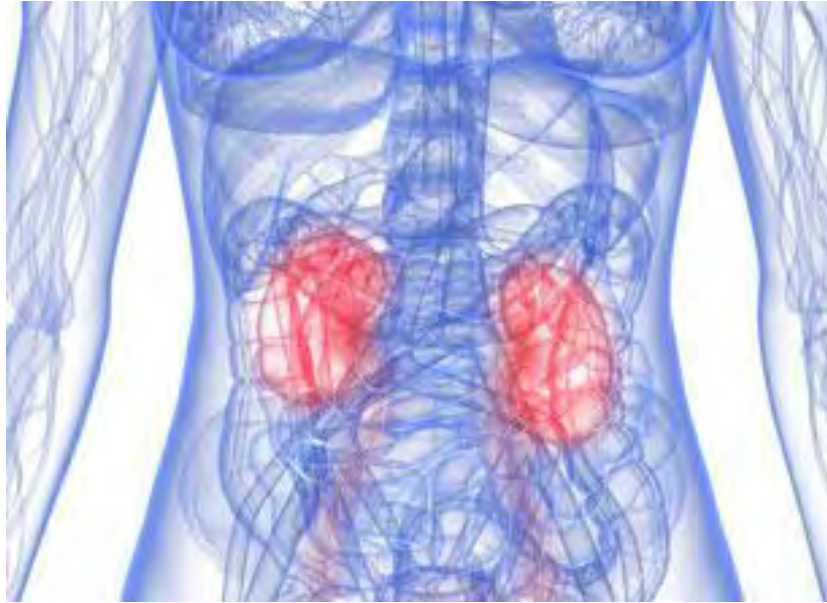


Imagen 12.- Se muestra esquemáticamente la relación que hay entre los riñones y los órganos que componen los diversos órganos del cuerpo humano. Sánchez 2012.

3. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN NIÑOS.

La insuficiencia renal crónica (IRC) en la edad pediátrica es poco frecuente, pero cuando aparecen sus efectos son devastadores para el desarrollo del niño, generando una alta morbilidad.¹³

Su incidencia es de 7-12 casos por millón de habitantes y año. Cuando se habla de IR, hay que distinguir varios niveles de gravedad, definidos de forma arbitraria, pero que permiten diferenciar los estadios de la IRC **imagen 13** que solo necesita un tratamiento conservador. Se le conoce como una enfermedad silenciosa porque no produce síntomas sino hasta que se encuentra en etapas o estadios avanzadas. Cuando la capacidad de los riñones para filtrar se ha disminuido por abajo del 15%, la enfermedad se conoce como IRC.¹⁴

Estadio	Filtración Glomerular (TFG)(mL/min/1.73m ²)	Descripción
1	>90	Daño renal con TFG normal o alta
2	60-89	Daño renal, ligero descenso de la TFG
3	30-59	Descenso moderado de la TFG
4	15-29	Descenso grave de la TFG
5	<15	La persona en estadio 5 requieren de diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal para mantenerse con vida

Imagen 13.- descripción de los distintos estadios de la IRC.

<http://www.probiomed.com.mx/divisiones/art-culos-de-alta-especialidad/insuficiencia-renal-cr-nica/insuficiencia-renal-cr-nica/>

La mayoría de los pacientes se encuentran en etapas poco avanzadas de la enfermedad, en las que todavía pueden aplicarse intervenciones terapéuticas que cambien su curso. Un número reducido de pacientes evolucionan cada año hacia enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en la que la única medida terapéutica posible es el tratamiento sustitutivo (diálisis-trasplante). De ahí la importancia del diagnóstico precoz.

Para poder realizar un diagnóstico de la IRC adecuado es necesario realizar un examen de Tasa de Filtración Glomerular (TFG). La prueba de sangre GFR se expresa en números **imagen 14.** ¹⁵



Imagen 14.- Gráfica de TFG. <http://nkdep.nih.gov/aprenda-sobre-la-enfermedad/pruebas-detectar/gfr.sht>

Una TFG de 60 o más se encuentra dentro de los valores normales mientras que un TFG menor de 60 puede indicar la insuficiencia en los riñones y una TFG de 15 o menos puede indicar la insuficiencia renal. La mayoría de las personas dentro de estos valores necesitan diálisis, hemodiálisis o un trasplante de riñón.

3.1.- ETIOLOGÍA.

El conocimiento de las causas de la insuficiencia renal es muy importante para poder prevenirla en la medida de lo posible. Estas causas pueden agruparse de la siguiente manera.

3.1.1.-MALFORMACIONES DEL RIÑÓN.

Es el principal grupo, las malformaciones de la vía urinaria que constituyen la mayor parte del conjunto afectan sobre todo a los varones, en los que las causas fundamentales son las válvulas de la uretra. Debido a su larga evolución, este grupo de alteraciones constituye la principal causa de IRC infantil en fase de tratamiento conservador con el 50-65% del total de los

casos. Conviene señalar que, en los últimos años, determinado número de estas anomalías se ha relacionado con mutaciones genéticas, por ejemplo, la hipoplasia renal **Imagen 15** y la mutación del gen PAX 3.¹⁰

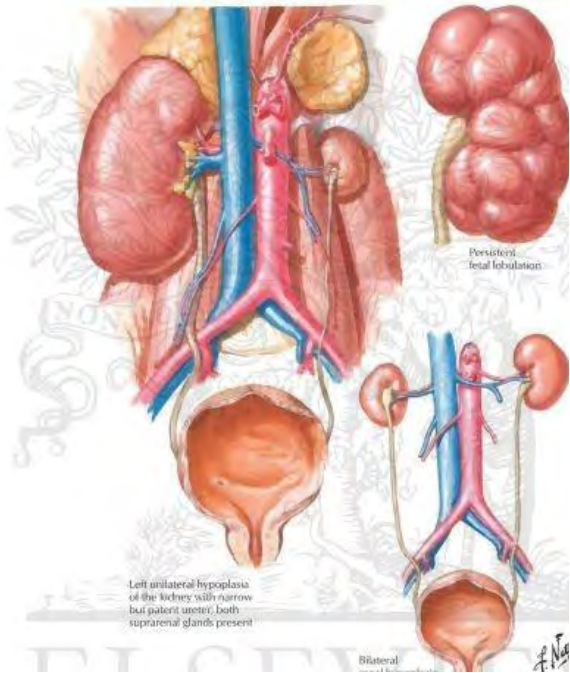


Imagen 15.- Esquema de hipoplasia renal. Netter's Atlas of Human Embryology
Author: Larry R. Cochard, PhD Chapter: The Urogenital System Pp: 166

3.1.2.-NEFROPATÍAS GLOMERULARES.

Son más frecuentes en los países en vías de desarrollo, ya que se encuentran relacionadas con infecciones, sobre todo estreptocócicas. En los niños, este grupo está representado en especial por síndromes nefróticos resistentes a la corticoterapia, con lesiones de esclerosis focal, de los que alrededor del 50% llega a la fase terminal después de 10-15 años de evolución, hay que distinguir los síndromes nefróticos corticorresistentes de transmisión genética, relacionados especialmente con mutaciones del gen de la podocina. Las glomerulopatías membranoproliferativas están disminuyendo, al igual que las glomeronefritis proliferativas endocapilares y

extracapilares. Un grupo quizá diferente es el de las glomerulonefritis con depósitos de inmunoglobulinas A. Otros tipos de glomerulonefritis también pueden producir IRC, como sucede con las asociadas a anticuerpos antimembrana basal **Imagen 16.**¹⁰

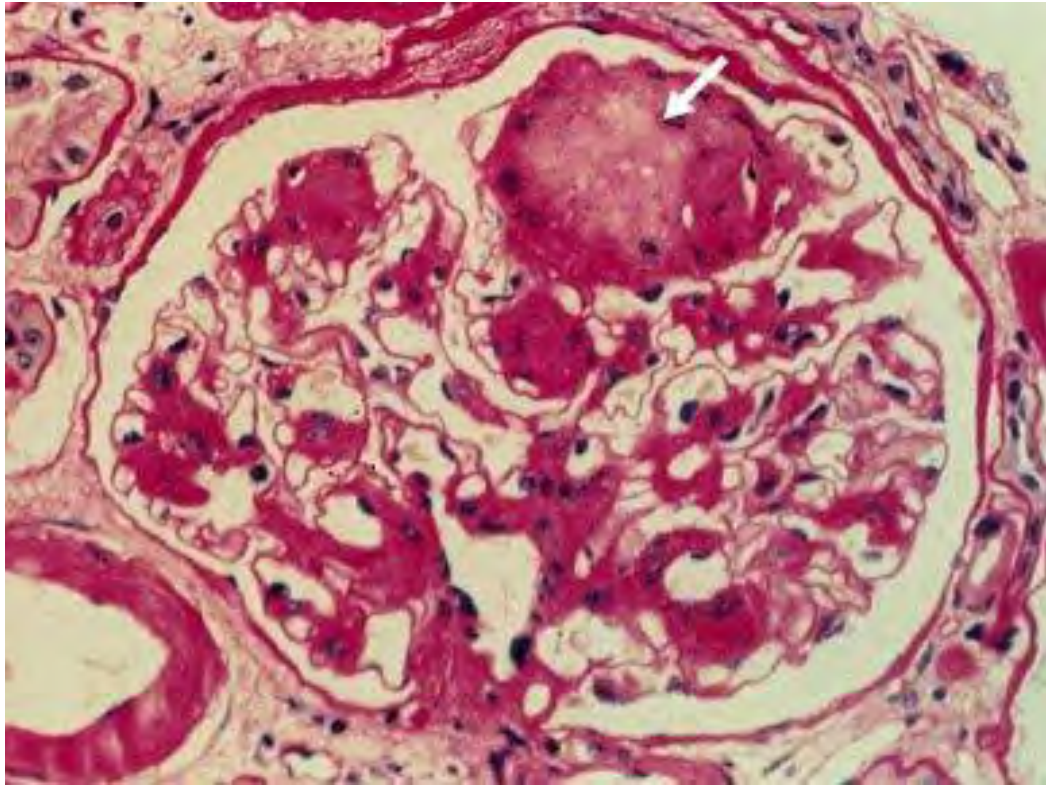


Imagen 16.-Engrosamiento de membranas basales
Medwave 2006

3.1.3.-NEFROPATÍAS HEREDITARIAS.

Representan alrededor de la cuarta parte de los casos y se deben a alteraciones múltiples y diversas. La más común es la nefronoptosis, seguida a gran distancia por la cistinosis, el síndrome de Alport, el síndrome nefrótico congénito de tipo finlandés y la hiperoxaluria primaria. Los síndromes nefróticos debido a mutaciones de la podocina o asociados a mutaciones de WT1 se han unido recientemente a este grupo **imagen 17**, de igual manera

algunas anomalías congénitas del riñón y la vía urinaria, que desde hace poco tiempo se sabe obedecen a alteraciones genéticas.

Cabe mencionar la rareza relativa de IRC infantil sin causa conocida en las series publicadas, a diferencia de lo que sucede en las series de IR del adulto.¹⁰

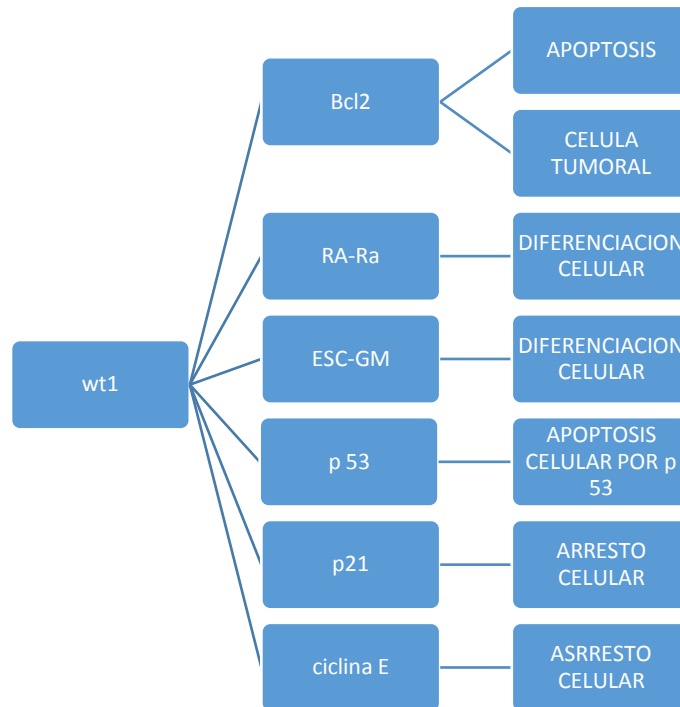


Imagen 17.-Representación esquemática de las vías de señalización de los diferentes procesos biológicos que son modulados por la WT1. Fuente propia.

3.2.-EXPOSICIÓN A CIERTOS MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO.

Esta medicación es nociva para la función renal del feto y del recién nacido. Los *antiinflamatorios no esteroideos* (AINES) y en especial la indometacina utilizada como tocolítico(fármacos utilizados para suprimir el trabajo de parto prematuro) o en caso de toxemia gravídica. Lo más posible es que se presente una IRA o transitoria aunque puede ser definitiva con lesiones de isquemia renal más o menos asociadas a un defecto de desarrollo renal. Los

factores predilectos para definir si es definitiva o transitoria son: la duración prolongada del tratamiento intervalo breve entre el tratamiento y el nacimiento y utilización de dosis altas **imagen 18**.

La exposición durante el embarazo a los *inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina* (IECA) después de las 22 semanas de amenorrea se asocia a anomalías graves del desarrollo renal con un 2-15% de disminución grave de función renal.

Más recientemente, se ha descrito anomalías similares tras la exposición del feto a los *antagonistas de los receptores d la angiotensina II*.⁷



Imagen.-18.-Toma de medicamentos en el embarazo.
<http://www.larevista.ec/orientacion/salud/pastillas-durante-el-embarazo>

3.3.- FISIOPATOLOGÍA.

El cuadro clínico estará representado según los diferentes órganos y sistemas afectados, con los cambios funcionales cardiovasculares, gastrointestinales, neurálgicos, musculoesqueléticos, dermatológicos, hematológicos, endocrinológicos y metabólicos que anteriormente fueron mencionados.¹⁶

3.3.1.-MANIFESTACIONES GENERALES.

Algunos de los signos y síntomas característicos de la IRC son los siguientes:

- Deshidratación: pérdida excesiva del líquido corporal que puede ocurrir en la pérdida renal temprana, cuando los riñones no pueden concentrar la orina y se eliminan grandes cantidades de agua.



Imagen 19.- Signo de pliegue, síntoma de la deshidratación.<http://www.pinterest.com/albatistag/pediatr%C3%ADa/>

- Edema: Acumulación de líquido en los espacios tisulares, que puede ocurrir en la enfermedad renal crónica avanzada, cuando los riñones no pueden eliminar agua en cantidades adecuadas **imagen 20**.



Imagen 20. Edema en extremidades inferiores en paciente pediátrico
<http://saludbio.com/articulo/sintomas-de-edemas-causas>

- Desequilibrio electrolítico: Lo cual ocasiona la retención de sodio y acumulación de potasio.
- Hipertensión: Puede ocurrir como resultado de la sobrecarga de líquido y el incremento de la producción de renina.
- Anemia: Que ocurre cuando los riñones no pueden producir la hormona eritropoyetina para activar la formación de eritrocitos en la médula ósea.
- Uremia: Un exceso de productos de desecho nitrogenado en la sangre. Cuando esta concentración está muy elevada, la urea puede cambiar a amoniaco en el estómago y el intestino, y provocar ulceraciones y hemorragias.¹⁷

- Hiperpigmentación de la piel: Se caracteriza por un aspecto amarillo marronáceo producido por la retención de pigmentos de tipo carotenoides que normalmente se excretan por el riñón.¹⁸

Un hallazgo ocasional interesante es la aparición de una capa blanca en la piel del tronco y de los brazos producida por los cristales de urea residuales que quedan sobre la piel cuando la transpiración se evapora (escarcha urémica) imagen 21.¹⁸

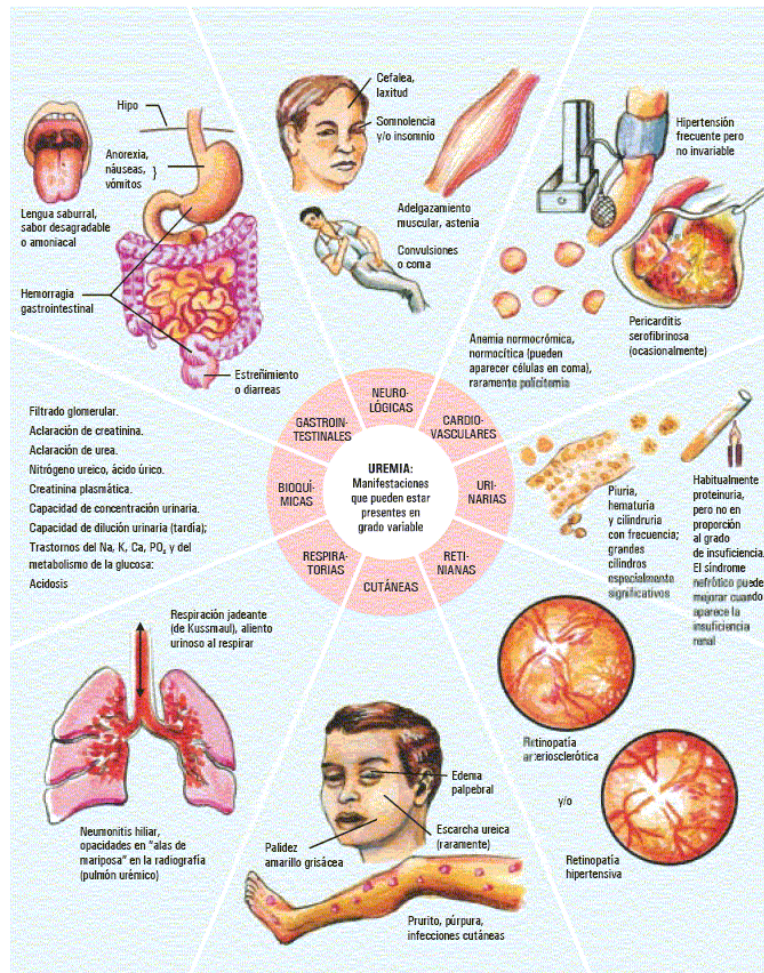


Imagen 21.- Escarcha urémica y otras manifestaciones clínicas de la Uremia. Propedéutica médica y semiología.

Existe la posibilidad de que el paciente con IRC presente retraso mental o depresión y llegar a la psicosis en los estadios finales.

3.3.2.- MANIFESTACIONES BUCALES.

La cavidad bucal sufre alteraciones crónicas como consecuencia de las enfermedades renales de la misma manera que el resto del organismo, conviene destacar que existen algunas características distintivas importantes.

Al estar formada por diferentes tejidos, hay que referirse específicamente a cada uno para ver la repercusión de la enfermedad renal y la forma de reaccionar tan particular del tejido en cuestión.

Anemia de la mucosa oral: El paciente urémico tiende a presentar en la mucosa bucal la palidez de la anemia típica de la uremia, que se manifiesta también en otras mucosas y la piel.¹⁹

El 77% de la población con IRC estudiado presenta hipoplasia del esmalte **imagen 22** en la mayoría de las piezas dentarias.⁵



Imagen 22.- hipoplasia del esmalte, imagen clínica y radiográfica. Fabiano, Jeremías 2010.

Puede presentarse retraso en la erupción y maloclusión. En los pacientes suele encontrarse una baja cantidad cariosa a pesar de los malos hábitos de higiene, aunque debe de considerarse que si la xerostomía es severa puede haber un aumento de la caries dental.²⁰

La xerostomía es la sensación subjetiva de sequedad bucal debido a la disminución de saliva, provocada por una alteración del funcionamiento de las glándulas salivales. En un porcentaje el 93% de los pacientes refieren esta alteración.



Imagen 23.-Representación de la xerostomía en niños. <http://clinatecnodent.com/xerostomia.html>

Las alteraciones en el sistema hematopoyético debidas a la IRC se manifiestan con una tendencia hemorrágica, observándose petequias y equimosis en la mucosa bucal y labial, gingivitis (muchas veces debidas a la destrucción de las plaquetas por el tratamiento de hemodiálisis).



Imagen 24.-Gingivitis y lesiones ulcerosas en mucosa bucal y labios. <http://patoral.umayor.cl/linfec/linfec.html>

Los cambios óseos y periodontales en los maxilares también acompañan a la IRC, estas alteraciones del metabolismo del calcio y del fosfato lleva a resorción del hueso subperiostico, pérdida parcial de la cortical y a una alteración de la trabeculación normal del hueso. Las tres modificaciones óseas en presencia de IRC sugieren el diagnóstico de osteodistrofia renal. El término osteodistrofia renal engloba al conjunto de alteraciones óseas que se observan en la uremia.¹⁹

Hoy en día la osteodistrofia renal se refiere a anomalías del hueso y del metabolismo mineral que se presentan como consecuencia del deterioro de la función renal. El término osteodistrofia renal puede definirse como un hueso (osteo) mal (dis) alimentado (trofia) por insuficiencia renal crónica.²¹

Por el aumento de la urea salival y su transformación en amoníaco, que provoca la halitosis, los pacientes relatan un gusto salado o metálico y desarrollan estomatitis urémica.

La estomatitis se presenta de dos formas: La estomatitis eritematopapulosa o tipo I, que inicialmente aparece como una mucosa roja y engrosada y más tarde incluye exudado de color gris y la formación de seudomembranas en fauces, encías y mucosa oral, la estomatitis ulcerosa o tipo II, que es una forma evolutiva de la anterior con pérdida de sustancia de la mucosa y formación de úlceras.¹⁹

En la radiografía es posible ver quistes mandibulares (osteoclastomas), que también se pueden observar en cráneo, costillas, pelvis etc. Las manifestaciones bucales del hiperparatiroidismo secundario a la IRC, durante la niñez, muestran un menor crecimiento y desarrollo dentoalveolar.

En algunos pacientes con tumores renales se puede evidenciar un proceso metastásico en la mandíbula y el maxilar. En el hueso mandibular hay una mayor prevalencia de colonización maligna.

4. MANEJO Y TRATAMIENTO GENERAL.

Una vez realizado el diagnóstico de IRC, los objetivos del tratamiento consisten en enlentecer la progresión de la enfermedad y preservar la calidad de vida. El primer paso es un tratamiento conservador que pueda ser adecuado durante periodos prolongados.

Los cuidados conservadores intentan ralentizar la progresión del proceso, disminuir la retención de compuestos nitrogenados y controlar los desequilibrios de líquidos y electrolitos. Todo ello se lleva a cabo mediante la modificación dietética, con restricción de la ingesta proteica y un estricto control de la ingesta de líquidos, sodio y potasio.²²

4.1 DIÁLISIS.

La diálisis es un procedimiento médico que filtra la sangre de forma artificial. Se hace necesaria cuando el número de nefronas disminuye **imagen 25**. El procedimiento puede realizarse como hemodiálisis o como diálisis peritoneal.



Imagen 25.-Paciente pediátrico con diálisis. Miguel Ángel gentil 2010.

4.1.1. DIÁLISIS PERITONEAL

La diálisis peritoneal crónica ha tenido un desarrollo considerable en el tratamiento de la IRC infantil en los últimos años, justificada sobre todo por la expansión de la diálisis peritoneal continua ambulatoria.^{10,23}

Sea cual sea el método es necesario introducir mediante una intervención quirúrgica un catéter de silicón en la cavidad peritoneal como se muestra en la **imagen 26**. Se practica una omentectomía, sobre todo en los niños pequeños en los que los apéndices epiploicos pueden obstruir el catéter. Se realiza instalando una solución hipertónica en la cavidad peritoneal, que se elimina tras un periodo breve; también se eliminan los solutos disueltos (urea). Las ventajas de la diálisis peritoneal son su bajo costo relativo, la sencillez de su realización, la reducción de las enfermedades infecciosas, y la ausencia de anticoagulantes. Las desventajas son las frecuentes sesiones, el riesgo de peritonitis y una eficacia significativamente inferior a la de la hemodiálisis.^{10, 22}

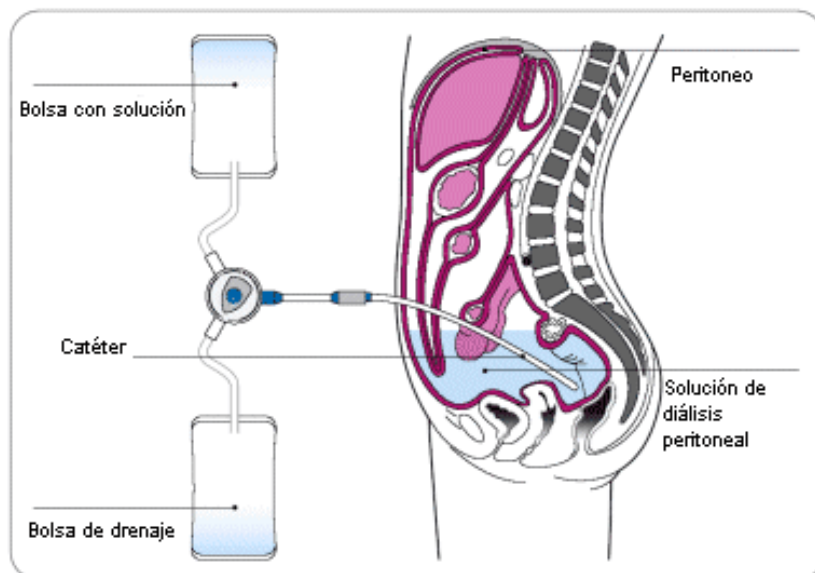


Imagen 26.-Diálisis peritoneal.http://www.fmc-ag.com.ar/dialisis_peritoneal.html.

4.1.2. HEMODIÁLISIS

La hemodiálisis debe de realizarse en un centro pediátrico especializado, posteriormente el paciente debe llevar una dieta adecuada. Existen varios aspectos que deberán tratarse de manera más concreta en relación con la hemodiálisis infantil: el acceso vascular, la elección del aparato de diálisis y la técnica de diálisis propiamente dicha, la vigilancia y las precauciones especiales en las primeras sesiones, el tratamiento medicamentoso y dietético así como las posibles complicaciones.

Los tratamientos se realizan cada 2-3 días, dependiendo de las características de cada paciente. La técnica obliga a crear quirúrgicamente una fístula arteriovenosa permanente que sea accesible a la canulación mediante una aguja de calibre grande **imagen 27**.

Una alternativa a la diálisis de por vida es el trasplante renal, lo que aporta ventajas obvias, pero no sin un número significativo de problemas.^{10,24}

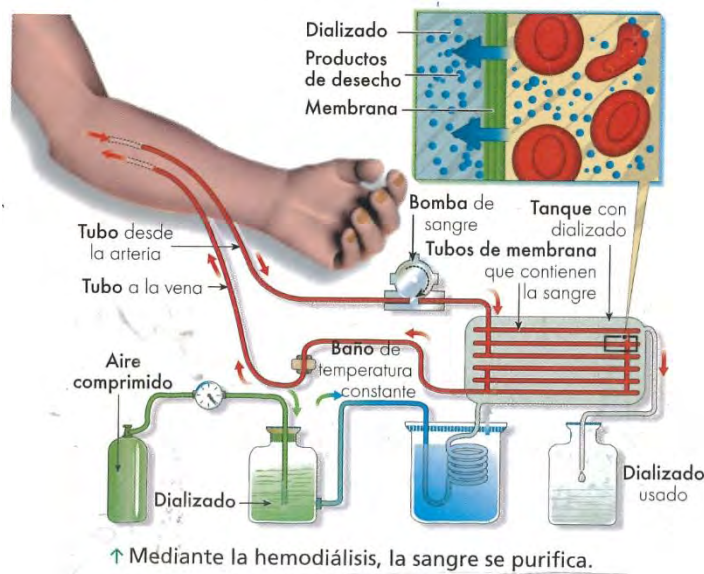


Imagen 27.- Aparato de hemodiálisis.

<http://www.laprensa.com.ni/2012/10/04/ambito/118671-trasplantes-ley-o-ella>

4.2. Trasplante renal.

Determinado número de niños recibe trasplante directamente, sin pasar por la fase de diálisis, objetivo que podrá lograrse si se dispone de un donante vivo, así como en los programas de trasplante de riñón de cadáver.²⁵

El trasplante renal es el tratamiento óptimo de la IRC y terminal en la edad pediátrica, es reconocido en la última década como la modalidad terapéutica optima en el paciente pediátrico ya que mejora su calidad de vida y hace posible su rehabilitación. La duración de la espera para los niños es inferior a la de los adultos.^{25, 26}

Sin embargo, en el trasplante renal pediátrico existen factores técnicos, inmunológicos, metabólicos y psicológicos que implican diversos problemas y mayor riesgo que en la población adulta.²⁶

Los resultados del trasplante renal a partir de un donante vivo son mejores que los obtenidos a partir de un donante de cadáver **imagen 28**. Antes de planear un trasplante renal a partir de un donante vivo, debe realizarse un estudio muy complejo en el donante potencial, al que se debe ofrecer una información detallada de los riesgos que corre y hay que obtener su consentimiento legal, éste se entrega ante notario público.²⁷

Para que se lleve a cabo el trasplante renal se debe de considerar:

- Causa de la insuficiencia renal crónica.
- Valoración del aparato urinario inferior en caso de uropatía.
- Ecocardiografía (HTA).
- Ecografía de la vena cava inferior y de los troncos venosos cavos superiores.

- Inmunología: grupos sanguíneos, grupos HLA, anticuerpos anti-HLA, pruebas cruzadas.
- Serologías virales (citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr (VEB), virus de la hepatitis A (VHA), virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C(VHC), virus de la inmunodeficiencia humana(VIH), virus linfotrofo T humano (HTLV),parotiditis, sarampión, rubéola, varicela, poliomielitis, virus BK, así como tétanos y toxoplasmosis.
- Actualización de las inmunizaciones.
- Estudios de la coagulación.²⁵

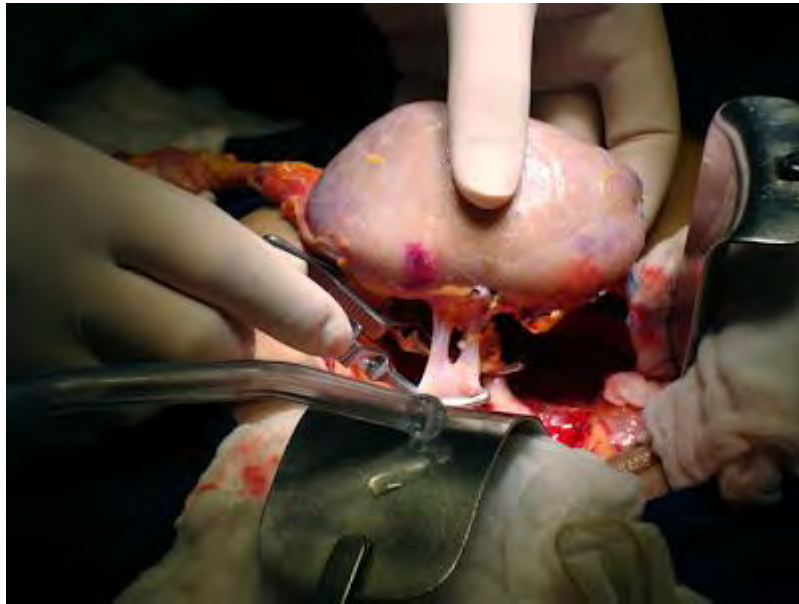


Imagen 28.- Realización de un trasplante renal. Hernández Nohemy.2013

4.3. VACUNACIÓN

La puesta al día de las vacunaciones también forma parte de la preparación, en especial las vacunaciones frente a la varicela o contra el sarampión con

virus vivos, que más tarde serán imposibles de administrar debido a la inmunosupresión.

No parece que la insuficiencia renal constituya por sí misma una contraindicación para algunas de las vacunaciones, pueden autorizarse las vacunaciones antitetánicas, antidiftéricas, antipoliomielíticas con virus atenuados. La vacunación contra la hepatitis B debe efectuarse tan pronto como se haga el diagnóstico de la IRC. La vacunación del sarampión parotiditis y rubeola, al igual que la vacunación contra varicela si el niño no ha pasado la enfermedad, debido a su mayor gravedad en los pacientes inmunodeprimidos.²⁸

4.4.- DIETA.

Los pacientes con IRC tienen un riesgo elevado de deterioro nutricional, favorecido por diversas alteraciones fisiopatológicas y comorbilidades.

Existe una situación de resistencia a la insulina y una sensibilidad aumentada al glucagón lo que entre otras complicaciones produce un enlentecimiento del vacío gástrico, lo que ocasiona una disminución del apetito. La propia uremia contribuye a la anorexia que presentan estos pacientes, cuando existen alteraciones hidroelectrolíticas, el aprovechamiento de los nutrientes puede o no ser óptimo.

El riñón interviene en el recambio proteico y en la producción neta de glucosa, lo que influye en el estado nutritivo del paciente.²⁴

Se trata de la prescripción relativamente compleja que supone la participación de un nutriólogo, el objetivo es mantener los aportes mínimos necesarios para el aprovechamiento o reducción, de forma individualizada, del aporte de sustancias que pueden ser retenidas en exceso, como el sodio, el potasio, los fosfatos, las fuentes de desecho nitrogenados que se eliminan por vía renal.¹⁰

Los principios de la dietética de los niños con IRC se basa principalmente en:

- Aporte energéticos >80%
- Limitación de los azúcares de absorción rápida.
- Enriquecimiento en ácidos grasos poliinsaturados.
- Aportes proteicos del 130-170% según el grado de función renal.
- Aporte de minerales
- Limitación del potasio con una filtración glomerular < 20ml/min/1,73m².
- Ajuste del sodio y del agua según la nefropatía y filtración glomerular.

Aunque no se han establecido con exactitud las necesidades del paciente, se toman como referencia las de los niños sanos y se tiene en cuenta no la edad cronológica, sino la edad estatural.¹⁰

4.5.-MANIFESTACIONES CLÍNICAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Las infecciones víricas en los pacientes sometidos a trasplante renal se presentan sobre todo a partir del segundo mes del trasplante. De éstas la infección por citomegalovirus es la más frecuente. El 69-90% de los receptores de trasplante renal sufren infección de citomegalovirus tras el trasplante.²⁷

El citomegalovirus (CMV) es uno de los microorganismos patógenos más importantes en el trasplante. La enfermedad suele producirse por la activación de una enfermedad latente, aunque la gravedad de este virus depende del estado del donante y receptor.²⁸

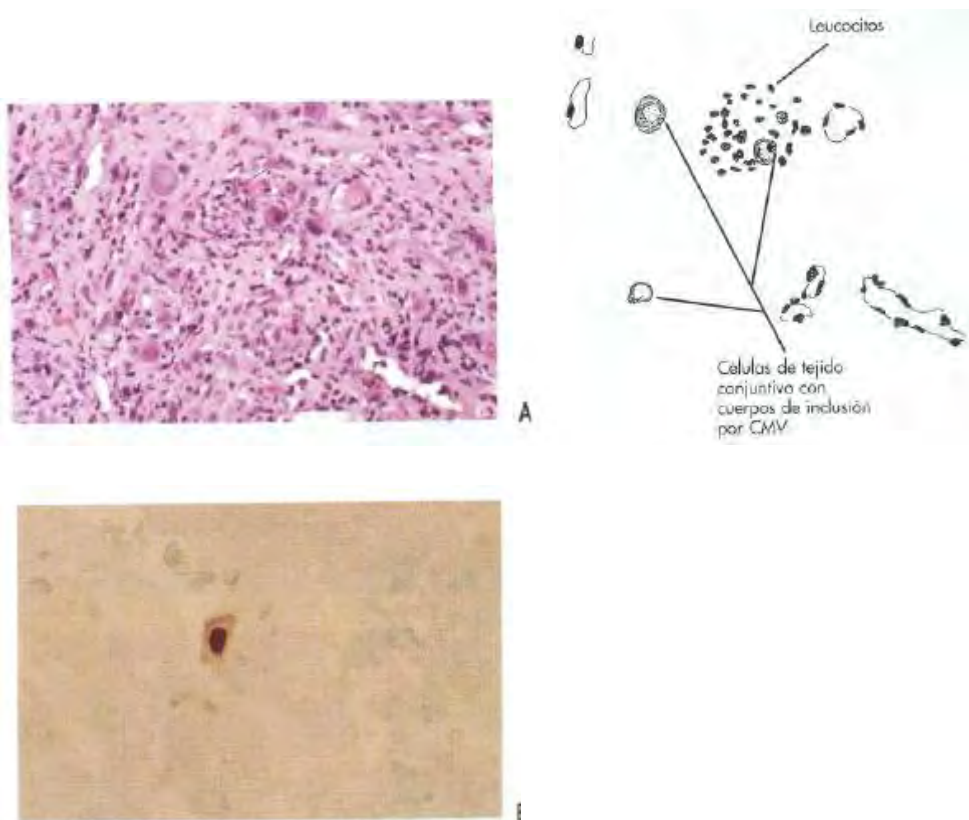


Imagen 29.-Microfotografía de una zona de tejido de granulación en la base de una úlcera, Tejido tratado con una sonda inmunológica para detección de citomegalovirus, que utiliza hibridación del ADN in situ (*célula teñida de rojo*). Sapp. Patología oral y maxilar contemporánea.

El CMV es de estructura similar a los demás miembros de la familia de los virus del herpes, se ha encontrado en saliva, leche materna, orina y semen. Se transmite por medio de contactos sangre/sangre o íntimo y en trasplante de órganos, el periodo de latencia durante el cual puede residir o replicarse el virus en las células epiteliales del riñón o la orofaringe.²⁹

Las infecciones causadas por el virus herpes simple, son generalmente, el resultado de la reactivación de un virus latente. La infección suele aparecer durante las primeras 3-4 semanas postrasplante y suele ser de características leves.²⁷



Imagen 30.- A. Gingivoestomatitis herpética B. Herpes labial C. Panadizo herpético D. Herpes simplex tipo 1 de localización genital
<http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1899>

El modo de transmisión es fundamentalmente a través de la saliva. La asociación entre infección activa y sintomatología no está bien establecida, la mayoría de las infecciones cursa de forma asintomática, aunque puede aparecer fiebre, exantema cutáneo, neumonía intersticial, hepatitis, encefalitis y citopenias por supresión medular.

Además de estos efectos directos, estos virus pueden dar lugar a efectos indirectos, como resultado de la activación de fenómenos inmunológicos o de otros herpesvirus, como CMV.²⁸

Las infecciones fúngicas tienen una mayor frecuencia que las bacterianas y víricas, pero sin embargo su mortalidad es mayor. Dado a la infección por *Candida spp* casi siempre tiene un origen endógeno, la profilaxis antifúngica pretende descontaminar el aparato digestivo. Este constituye principalmente la puerta de entrada de las infecciones por *Candida spp* debido a la alteración de la barrera mucosa que ocurre durante las fases de neutropenia.

El género *Candida* incluye ocho especies de hongos, de los cuales *Candida albicans* es con mucho el más prevalente. *Candida albicans* puede presentarse en forma de levadura (espora), levadura con pseudohifas o en

forma de largas hifas tabicadas ramificadas. La forma de hifas suele estar presente cuando se aíslan los microorganismos a partir de un proceso infeccioso.



Imagen 31.- Candidiasis en paciente pediátrico.
[Http://candidiasisbucal.blogspot.mx/](http://candidiasisbucal.blogspot.mx/)

En el interior de la cavidad oral las infecciones por *Candidaalbicanstienen* lugar en la superficie de la mucosa, donde adoptan varias formas clínicas. Algunas son blancas y se pueden eliminar mediante un raspado, mientras que otras no. Algunas tienen un aspecto rojo brillante, lo cual se debe a atrofia y erosión del epitelio y a una intensa inflamación del tejido conjuntivo subyacente, la cual se trata mediante nistatina.²⁹

La candidiasis es el prototipo clásico de una infección oportunista. Se trata de un microorganismo comensal de la cavidad oral que se convierte en patógeno cuando existen los factores predisponentes apropiados.²⁹

El virus de Epstein-Barr (VEB) se trasmite fundamentalmente mediante el contacto con las secreciones bucales, pero también hay referencias de transmisión por transfusiones de sangre y trasplante de órganos. En el control de la infección por el VEB, es más importante la inmunidad de las células T que están afectada, como ocurre en los pacientes trasplantados, los linfocitos B infectados por el VEB comienzan a proliferar, pueden derivar en una enfermedad linfoproliferativapostrasplante (ELPPT).^{28,30}

Los virus VBK Y VJC (John Cunningham), infectan naturalmente a los humanos de forma muy prevalente en la población mundial. La infección por

ambos virus suele producirse de forma subclínica en la primera infancia y persiste de por vida de forma asintomática. La actividad viral aumenta en gran medida en situaciones de inmunodepresión, y llegan a causar enfermedades renales (VBK) en el sistema nervoso central (SNC) por VJC.

A los 5-8 años de edad el 70% de la población ha seroconvertido para los virus JC y BK. La infección primaria es asintomática o leve, aunque se han descrito casos aislado graves. La latencia se realiza en células epiteliales del endotelio urinario y renal (VBK y VJC) con excreción esporádica de virus por orina (5-15% para el VBK, y 5-40% para el VJC en inmunocompetentes).³¹

5. MANEJO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Los pacientes con nefropatías terminales y los sometidos a trasplante muestran un sutil equilibrio hemostático. El tratamiento odontológico no puede estar alejado de esta delicada situación.¹⁹



Imagen 32,-manejo del paciente pediátrico por el cirujano dentista
<http://bellezaslatinas.com/salud-del-nino/consejos-para-visita-al-dentista-del-nino>

Las decisiones dentales serán adaptadas al grado de severidad observado. En los casos en que las enfermedades renales hayan concluido en una IRC es posible que el paciente esté bajo tratamiento de diálisis o hemodiálisis. En estos pacientes destaca el uso de anticoagulantes, el riesgo de contagio infeccioso y las indicaciones de profilaxis antimicrobiana, además de observar todos los otros aspectos relacionados con pacientes con insuficiencia renal.³²

El interrogatorio e interconsulta del dentista deben cubrir estos aspectos. Los tratamientos dentales selectivos deben evitarse, sobre todo los quirúrgicos en pacientes sospechosos de un mal manejo o controlados de manera inadecuada.³³

Preservar la salud bucal es una norma básica para el paciente con IRC, la evaluación cuidadosa de la cavidad bucal es imprescindible para evitar complicaciones posquirúrgicas.¹⁹

La actitud y atención odontológica en el paciente con IRC se basa principalmente en:

- Interconsulta con nefrólogo
- Evaluar la función hemostática
- Riguroso plan preventivo
- Control de la presión arterial
- Evitar fármacos nefrotóxicos
- Valoración bucal completa clínica y radiográficamente
- Tratamientos radicales de infecciones dentales y periodontales.

La participación del cirujano dentista en la preparación de los pacientes para diálisis peritoneal y hemodiálisis es de suma trascendencia, pues es preferible mantenerlos libres de focos infecciosos orales.

En pacientes bajo diálisis podrán influir factores como la capacidad ambulatoria del paciente, el estado anímico y la expectativa de vida para definir la extensión de un plan de tratamiento dental.

Es necesario consultar con el médico el momento adecuado para el tratamiento dental y citar al paciente un día después de la hemodiálisis, en el momento de máximo balance electrolítico y cuando los efectos anticoagulantes han sido revertidos.³⁴

Para la realización de los tratamientos quirúrgicos periodónticos, endodónticos o de cirugía bucal, se debe trabajar al paciente, vigilando los aspectos hemostáticos y hematológicos; deben fundamentarse en resultados con alto pronóstico de éxito, de otra manera la extracción dental es preferible.³⁴

Los datos de atención y actitud odontológica más importantes de destacar en un paciente bajo tratamiento de diálisis o hemodiálisis son:

- Profilaxis antibiótica:

Amoxicilina 3 gr. v.o. una hora antes del procedimiento odontológico;
1,5 gr. v.o. seis horas después del procedimiento

Clindamicina 300 mg. v.o. una hora antes del procedimiento odontológico; 150 mg. seis horas después de la dosis inicial.

- Atención un día después de la diálisis²⁶

En los casos con posibilidad de trasplante renal se inicia una carrera que hay que ganarle a la programación del tratamiento quirúrgico. El programa de

atención dental debe ser considerado en cualquier protocolo de trasplante orgánico.³⁴

Los pacientes que reciben terapia esteroidea, requieren de la administración suplementaria de ellos, para evitar el desarrollo de una crisis adrenal, lo cual puede poner en riesgo la vida del paciente. Debe por lo menos duplicar la dosis antes de cada consulta o en algunos casos triplicar y llevar a cabo el tratamiento en un medio hospitalario **imagen 33**. Es recomendable consultar con el medico a cargo la necesidad de proveer al paciente de profilaxis antimicrobiana. Existe riesgo bajo de caries antes del trasplante y alto después de la realización del trasplante, por lo cual es necesario mantener el control de citas con el paciente. Los pacientes con trasplantes pueden desarrollar hipertrofia gingival secundaria al uso del tratamiento inmunosupresor con ciclosporina.³⁵



Imagen 33.- Tratamiento odontológico en quirófano.
http://honduras.operationsmile.org/programs/patients/medical_care/

5.1. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

La terapia farmacológica en niños con insuficiencia renal está a menudo influida por varios factores. Ello implica la necesidad de ajustar las dosis aconsejadas en adultos con IRC a su uso en pediatría y de aquí la necesidad de lineamientos que nos indiquen por una parte la dosis por kilogramo de peso o superficie corporal y la reducción de dosis o aumento del intervalo entre las mismas según la TFG del individuo, así como el comportamiento del fármaco, si el sujeto recibe o no tratamiento con diálisis.³⁶

Dependiendo de la severidad del daño renal, los fármacos usados en la consulta dental pueden ser modificados en su dosis o ser evitados. Por lo general, se utiliza 25% de la dosis normal en pacientes controlados con IRC y no más de 50% en pacientes con IRA. Los anestésicos locales con base amida (lidocaína, mepivacaina, prilocaina) no necesitan cambios en la dosificación, aunque el riñón es el órgano encargado de la excreción de estos compuestos, el hígado es el responsable del metabolismo de dichos anestésicos.³⁴

En las siguientes tablas se muestran las modificaciones en el ajuste del intervalo de la dosificación en horas de los distintos medicamentos de uso en los pacientes con IRC, así como los datos.³⁶

En la siguiente tablas se muestras algunos de los medicamentos más comunes de uso odontológico y sus modificaciones en sus dosis en el paciente con IRC, así como aquellos medicamentos que el paciente puede necesitar de los cuales el odontólogo debe de tener conocimiento para evitar la interacción desfavorable con estos o el correcto uso.³⁷

FARMACO	ELIMINACION Y METABOLISMO	FUNCION RENAL NORMAL(hr)	DAÑO RENAL MODERADO(hr)	DAÑO RENAL SEVERO(hr)
Acyclovir (v.o)	Renal	8	12-24	24
Acyclovir (i.v)	Renal	6	24	48
Diazepan	Hepático	8	8	8
Alprazolam	Hepático	8	8	8
Midazolam	Hepático	Normal	Normal	50% dosis
Ketoconazol	Hepático	8	8	8
Prednisona	Hepático	12	12	12
Mepivacaina	Hepático(renal)	Normal	Normal	Normal
Lidocaína	Hepático(renal)	normal	Normal	Normal
Antibióticos				
Penicilina G	Renal(hepático)	8	8-12	12-18
Amoxicilina	Real(hepático)	8	8-12	12-18
Azitromicina	Hepático	24	24	24
Clindamicina	Hepático	8	8	8
Metronidazol	Hepático(renal)	8	8-12	12-14
Cefadroxilo	Renal	12	12-24	24-48
Cefazolina	Renal	8	8-12	24-48
Doxicilina	Hepático	12	12-18	18-24
Analgésicos				
Aspirina	Hepático(renal)	4	4-6	Suspender
Ibuprofeno	Hepático	6	6	6
Acetaminofeno	Hepático	4	6-8	8-12
Paracetamol	Hepático	4	6	8
Ketoprofeno	Hepático	6	6	6
Diclofenaco	Hepático	8	8	8
Naproxeno	Hepático	8	8	8

A continuación se muestra el listado de algunos de los medicamentos de uso habitual en consulta general como otros de uso odontológico, de los cuales se mencionan sus modificaciones correspondientes para la utilización en el paciente pediátrico con IRC.³⁷

Grupo y fármaco	Dosis e intervalos habituales en pediatría	Reducción de la dosis/intervalo FG: 40/ml/min. /1.73m ²	Reducción de la dosis/intervalo FG: 10/ml/min. /1.73m ²	Paciente Anurico	Diálisis
Analgésicos y antiinflamatorio					
Ibuprofeno	20-30mgs/kg/dosis (3-4dosis).	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
Paracetamol	10-20 mgs/kg/dosis(3-4 dosis)	Ninguna	50%	50% aumentar intervalos	
Antibióticos					
Azitromicina	10mgs/kg./día (1 dosis). Max.500 Mgr./día	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
Amoxicilina	50 mgs/kg./día (3dosis). Máx. 6 gr/día	Ninguna	30% (2 dosis)	15% (1 dosis)	30% (después de hemodiálisis)
Amox-clavulan	60-100 Mgs/kg./ día (3 dosis.)	Ninguna	25% (2dosis)	15% (1 dosis)	30% (después de hemodiálisis)
Clindamicina	20-40 Mgs/kg./día (3 dosis)	Ninguna	Ninguna	75%. Posible Acumulación. No usar mas de 14 días	Intraperitoneal Carg.300mgs/l Mant.150mgs /l
Metronidazol	20-30 Mgs/kg./ día (3 dosis) Máx.15gr./día	Ninguno	50% (2 dosis)	50% (2 dosis)	

Grupo y fármaco	Dosis e intervalos habituales en pediatría	Reducción de la dosis/intervalo FG: 40/ml/min. /1.73m ²	Reducción de la dosis/intervalo FG: 10/ml/min. /1.73m ²	Paciente Anurico	Diálisis
Antifúngicos, antiparasitarios y antituberculosos					
Anfotericina B	Preparación Liposomal:0-5 4mg/kg/día (7 días). Después cada 48 horas	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
Ketoconazol	< 20 kg:2,5 – 5mgs/kg./día (1 dosis) >20 kg : 5-10 Mgs/kg./día. (1 dosis)	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
Antivirales					
Aciclovir	Varicela: 1500 Mgs/m ² /día (3 dosis).	60% (2 dosis)	20% (1 dosis)	15% (1 dosis)	Suplementar 40%cada Hemodiálisis
Ganciclovir	IV:10 Mgs/kg./día (2 dosis).14 Días. Después 5mgs/kg./día.	IV:40% (2dosis)	IV:10% (1 dosis)	IV: 1,25mgs/kg./ Después HD ó 5%si DP	IV: 1,25mgs/kg./ Después HD ó 5% si DP.
Anticomiciales					
Carbamacepina	VO:10-30 Mgs/kg./día (3 dosis) Máx.1gr.	Ninguna	Ninguna	Ninguna	

Grupo y fármaco	Dosis e intervalos habituales en pediatría	Reducción de la dosis/intervalo FG: 40/ml/min. /1.73m ²	Reducción de la dosis/intervalo FG: 10/ml/min. /1.73m ²	Paciente Anurico	Diálisis
Fenitoina	Carga:15-20mgs/kg./ Mant: 5mgs/kg./di a. (1-2 dosis)	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
Valproato	25-120 Mgs/kg./día (2-4 dosis) Monitorizar Niveles	Ninguna	75%	No hay datos. Monitorizar niveles	
Antihipertensivos y diuréticos					
Captopril	0,3-5 Mgs/kg./día (2-3 dosis) Máx. 150 Mgs/día	40% (1 dosis)	10% (1 dosis)	20% (1 dosis)	
Enalapril	0,1-0,2 Mgs/kg./día (1 dosis) Máx. 40 mgs/día.	Ninguna	25%	15%	
Antineoplásicos					
Azatioprina	1,5-2 Mgs./kg./día	Ninguna	Ninguna	Ninguna: Posible Acumulación De metabolitos	
Ciclofosfamida	S. Nefrótico; 2mg./kg./día (1 dosis)	Ninguna	50%	40%	Añadir 20% Después HD.

Grupo y fármaco	Dosis e intervalos habituales en pediatría	Reducción de la dosis/intervalo FG: 40/ml/min. /1.73m ²	Reducción de la dosis/intervalo FG: 10/ml/min. /1.73m ²	Paciente Anurico	Diálisis
Cardiotónicos					
Digoxina	Carga: 1mg/m ² (dib. 3-4 dosis en 1-2 días) Mant: 2,5 – 10mg/kg/día (2 dosis)	75%	825%	25%	
Inmuno-supresores					
Ciclosporina	VO: 3-10 Mg/kg./día (2-3 dosis) Monitorizar Niveles	Ninguna	Ninguna		
Rapamicina	Carga: 5-7 Mg/m ² /día Mant: 2-4 Mg/m ² /día (1-2 dosis) Monitorizar Niveles	Ninguna	Ninguna		
Gastrointestinales					
Metroclorpramida	VO: 0,5 Mg/kg./día (3 dosis)	Ninguno	50% (2 dosis)	50% (2 dosis)	
Omeprazol	0,5-1 Mg/kg/día (1 dosis) Máx. 200mgs	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
Ranitidina	VO: 4 Mg/kg/día (2 dosis) Máx. 900mgs	Ninguna	50% (2 dosis)	50% (2 dosis)	

CONCLUSIONES

- La IRC es una enfermedad la cual ha ganado prevalencia en los últimos años en la población infantil tanto a nivel mundial como en el país.
- Los pacientes no son diagnosticados de manera temprana, lo que conlleva a alteraciones complicadas y a tratamientos complejos.
- Se debe de llevar un correcto diagnóstico, así como tratamientos de las distintas manifestaciones clínicas en general.
- El tratamiento odontológico es de suma importancia, aunque en los principales tratamientos conservadores tales como diálisis o hemodiálisis son similares en el caso de que el paciente se encuentre ya próximo a recibir un trasplante los tratamientos deben de ser lo más preciso posibles o en su defecto realizarse un tratamiento dental radical para beneficio del paciente.
- Se debe de hacer conciencia de la donación de órganos ya que los pacientes pediátricos ocupan los primeros lugares en lista de espera para trasplantes.
- Los preinscripción de medicamentos debe de ser certera en cuestión al daño y el filtrado glomerular que presente el paciente ya que podríamos complicar el cuadro clínico.
- La cavidad oral es un lugar en la cual se presentan múltiples características de esta enfermedad tales como xerostomía, hipoplasia del esmalte, anemia de mucosas, gingivitis, estomatitis, alteraciones del hueso las cuales el cirujano dentista debe de conocer.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hemstreet P. G. **Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo de la oit: volumen 1. Capítulo 8. Sistema renal y urinario medycsa blog** - abril 22, 2013.
2. Thews. G, Mutscheler E, Vaupel P. **Anatomía fisiología y patología del hombre para farmacéuticos y biólogos**. Barcelona Editorial Reverte 1983 Pp.404-411.
3. Guyton A, Hall J. **Tratado de Fisiología Médica** 9ª ed Cd México Editorial Mc Graw Hill 1997 Pp. 323,340-1151
4. Ganong, Barman S, Boitano S, Barrett K.E. **Fisiología Medica** 23ª.ed, México Editorial Mc Graw Hill 2010 Pp. 639-665
5. Díaz A, HernándezJ, Pérez C, Jiménez C. **Alteraciones bucodentales en niños con insuficiencia renal crónica y tratamiento renal**. Acta odontológica venezolana 2010;48:1-11
6. De la teja E, Duran A, Espinoza L. **Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémico más frecuentes en el instituto nacional de pediatría. Revisión literaria y estadísticas del instituto**. Acta pediátrica e México 2008; 29 189-199
7. Macher M A. **Insuficiencia renal aguda en el niño**.Enciclopedia medico quirúrgica 2004
8. Hernández C. **Insuficiencia renal aguda**. Colombia médica. 2010;32(2):83-85
9. http://www.utwente.nl/mira/scientistsusers/sro/imaginganddiagnostics/mc_bp/
10. Broyer M. **Insuficiencia renal crónica infantil**. EMC.2008
11. Andreoli T E, Barrett J C, Carpenter C J, Plum F. Compendio de medicina interna 4ª ed. Mc Graw-Hill, 1999;Pp 173-246

12. De Rosi S, Glick M. **Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis.** JADA. 2009;127:211-219
13. Aseres Trapote R, Sanahuja M.J. **Epidemiología de la enfermedad renal crónica no terminal en la población pediátrica española.** Proyecto REPIR II. Rev. Nefrológica. 2010; 30(5): 508-514.
14. Troche A, Avalos D, Ferreira S. **Características epidemiológicas de la insuficiencia renal crónica (IRC) en pediatría.** Pediatr. (asunción):2009;32(1)
15. Gordillo G. **Insuficiencia renal crónica en:** Gordillo G. Editor. Nefrología pediátrica, Madrid: Mosby- Doyma: 1999: 337-400
16. Díaz L M, Castellanos J C. **Trastornos de la hemodiálisis inducidos por el empleo de medicamentos.** Medicina oral, 2009;4:552-563
17. <http://www.monografias.com/trabajos32/insuficiencia-renal/insuficiencia-renal.shtml>
18. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000480.htm>
19. Giglio J, Nicolás N. **Semiología en la práctica de la odontología. Chile edit. Mc Graw-Hill interamericana.** 2010:Pp.140-144
20. <http://www.monografias.com/trabajos32/insuficiencia-renal/insuficiencia-renal.shtml>
21. Canata J.B, Gómez C, Grosso S. **Osteodistrofia renal: clasificación y concepto actual. Nefrología actual.** Nefrología vol. XV suplemento 1, 2005:20-24.
22. Little J, Falace D. **Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico del paciente bajo tratamiento médico del paciente bajo tratamiento médico.** 5ª ed. Cd. México. Editorial Mosby 1998 Pp 260-273.
23. Márquez S, Peredo M S, Uogel A, Ibáñez P. **Trastorno lipoproliferativo post. Trasplante renal en un niño.** Rev. medica Chile:2009;137:405-410

24. De la mano A, Morais A. **Nutrición en situaciones especiales: enfermedad renal crónica y enfermedad oncológica.** Hospital de Henares. Protocolos diagnósticos terapéuticos de gastroenterología, 2009, Pp 341-346.
25. Niaudet P. **Trasplante renal pediátrico.** EMC Pediatría.2012;47:1-8
26. Cano F, Rosati P, Pinto V, Quiero X, Lagos E, Delucchi A, Hevia P, Salas P, Rodríguez E, Ramírez K, Lillo A M. **Trasplante renal en pediatría, una década de experiencia multicéntrica.** Rev. Chilena Pediatría.2001;72(6)
27. Pérez L M, Gutiérrez C, Yrabren J, Méndez D, Valdivia J, Delgado E. **Comportamiento de la infección en el niño con trasplante renal de donante vivo.** Centro de investigaciones Médico Quirúrgicas 2006.
28. Eguino P, Izu R, Díaz J L. **Infecciones cutáneas oportunistas en pacientes con trasplante renal. Hospital de cruces.** Servicio de dermatología. 2009;17;22-114
29. Phillip Sapp. **Patología Oral y Maxilofacial.** Ed. Harcourt Braco 38:47. 2009.
30. Upton A, Green M. **Prevention and treatment of infection complication in children.** PediatrClin NAM.2010;57:459-479
31. Ángeles M, Álvarez M, Niuvo J, Pumarola T. **Infecciones en el paciente inmunodeprimido.** Enferminfecc. Microbiología clin, 2008;26: 58-65
32. Alberto G, Zayas R, Fragoso R, Cuairon V, Hernandez A. **Manejo estomatológico en pacientes con Insuficiencia renal crónica. Presentación de un caso.** Revista odontológica Mexicana, Medigraphic.2009;13:171-176
33. Montero R.S, Basili A, Castellanos L. **Manejo odontológico del paciente con insuficiencia renal crónica.** Revista Dental de Chile 2009;93(2)14-18

- 34.** Ferrés M, Nervi B, Ramírez P. **Profilaxis de citomegalovirus en niños y adultos sometidos a trasplantes de órganos sólidos y de precursores hematopoyéticos.** Rev. Chilena Infectol. 2012;29:23-28
- 35.** Melgar A A, Morales C. **Hospital la Paz Madrid: Protocolos de diagnóstico terapéutico de la AEP.** NefrologíaPediátrica. 2008, 265-284.
- 36.** Curto Aguilera A. **Manifestaciones orales en la insuficiencia renal.** Revista Científica Dental CientDent. 2012: 9;49-53
- 37.** http://books.google.com.gt/books?id=hzY7qlw3-RoC&pg=PA11&lpg=PA11&dq=manejo+en+odontolog%C3%ADa+insuficiencia+renal+libro&source=bl&ots=XY7IHObt4e&sig=_x5C2yqeCXa5ojRp_3atfmHwoYg&hl=es-419&sa=X&ei=R7cvUdF9ouHSAcqcgfAL&ved=0CDUQ6AEwAQ#v=onepage&q=manejo%20en%20odontolog%C3%ADa%20insuficiencia%20renal%20libro&f=false