

El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica



Lovera Prado,
Keila

The patient with renal failure in dental practice

Lovera-Prado, Keila*

Delgado-Molina, Esther**

Berini-Aytés, Leonardo***

Gay-Escoda, Cosme****

* Odontóloga. Alumna del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

** Odontóloga. Profesora del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

*** Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

**** Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

Correspondencia

Cosme Gay Escoda

Ganduxer 140

08022-Barcelona

E-mail: cgay@bell.ub.es

http://www.gayescoda.com

Resumen: Los riñones son los responsables de funciones muy importantes dentro del organismo como la regulación del volumen -líquido- y del equilibrio acidobásico del plasma, la excreción de compuestos nitrogenados y la síntesis de eritropoyetina, hidroxicolecalciferol y renina. Las manifestaciones generales de la Insuficiencia Renal aparecen en los sistemas cardiovascular, gastrointestinal, neuromuscular, esquelético, hematológico y dermatológico. Por este motivo, es muy importante conocer sus principales características para prevenir y tratar correctamente los problemas que puedan surgir durante el tratamiento dental. Este artículo describe la fisiopatología, complicaciones y manifestaciones bucales asociadas a esta condición así como las consideraciones y el tratamiento odontológico del paciente con una Insuficiencia Renal.

Palabras clave: Insuficiencia Renal, Consideraciones odontológicas, Manejo dental.

Abstract: The kidneys are responsible for several important functions including regulating the fluid volume and acid-base balance of the plasma, excretion of nitrogenous compounds and the synthesis of erythropoietin, hydroxycholecalciferol and renin. The manifestations of the renal failure are seen in the cardiovascular, gastrointestinal, neuromuscular, skeletal, hematologic, and dermatologic systems. Therefore it is very important to know its principal characteristics to prevent and to treat correctly the problems that may arise during the dental treatment. This article describes the pathophysiology, complications and oral manifestations associated with this disease and the dental management of the renal failure.

Key words: Renal failure, Dental considerations, Dental management.

Fecha recepción
20-12-99

Fecha última revisión
22-2-2000

Fecha aceptación
5-6-2000

BIBLID [1138-123X (2000)5:5; septiembre-octubre 477-596]

Lovera-Prado K, Delgado-Molina E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. El paciente con Insuficiencia renal en la práctica odontológica. RCOE 2000; 5(5): 521-531

Introducción

En la Insuficiencia Renal (IR) se produce el deterioro lento, progresivo e irreversible de las funciones renales por la destrucción de las nefronas (las unidades funcionales del riñón) que dará como consecuencia una reducción de la filtración glomerular ocasionando, sobre todo, una elevada cantidad de productos nitrogenados, entre otros, en la sangre y en la orina. La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) se define como la reducción importante y permanente de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG). Cuando la TFG ha descendido a una tercera parte de su valor normal (TFG < 30-40 ml/min)¹, se desarrolla una insuficiencia renal progresiva que conduce lentamente al síndrome urémico y a la Enfermedad Renal Terminal (ERT).

Etiología

Las causas más frecuentes que producen una lesión renal crónica son: la glomerulonefritis crónica, la pielonefritis crónica, anomalías congénitas, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad renal poliquística, lupus eritematoso sistémico, así como factores hereditarios y medio ambientales. Generalmente, la diabetes y la hipertensión son las causas más importantes en el desarrollo de una Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en el anciano. Éste, por otro lado, debido a que sus sistemas compensatorios funcionan peor, es más susceptible de sufrir una Insuficiencia Renal Aguda (IRA) que el paciente joven. Los diuréticos, algunos antibióticos (sobre todo los aminoglucósidos), los antiinflamatorios no este-

roideos, y los Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina también pueden provocarla².

Fisiopatología

Los riñones son órganos pares que se localizan detrás del peritoneo, en la cara posterior del abdomen, a cada lado de la columna vertebral. Su tamaño es de unos 12-14 cm de longitud por 7 cm de ancho y 3 cm de espesor con un peso aproximado de 300 gr. Cada riñón está constituido por el conjunto de alrededor de un millón de unidades funcionales: las nefronas. Este órgano tiene a su cargo funciones excretoras y el mantenimiento de la homeostasis corporal debido a su importante acción en la excreción de sodio y electrolitos, así como en el equilibrio del agua y la regulación de la presión arterial^{3,4}.

La IR es consecuencia del deterioro y la destrucción de las nefronas. Una vez perdidas, éstas no son reemplazadas. Sin embargo, debido a que existe una hipertrofia compensadora de las nefronas restantes, la función renal se mantiene normal durante un tiempo. Éste es un periodo de IR relativa durante el cual la enfermedad es asintomática, la homeostasis está preservada y sólo puede ser diagnosticada por una alteración leve de las pruebas de laboratorio. Sin embargo, el daño aumenta de forma progresiva disminuyendo la capacidad renal para realizar sus funciones excretora, endocrina y metabólica más allá de los mecanismos compensatorios.

Con una función renal estable, las concentraciones plasmáticas de creatinina son relativamente constantes y su depuración es reflejo de la TFG. En

un varón sano de peso medio (70 Kg y 1,73 m de altura) la TFG es de aproximadamente 125 ml/min y las concentraciones plasmáticas de creatinina varían entre 0,7-1,5 mg/100 ml. Los valores correspondientes en mujeres son algo inferiores (115 ml/min y 0,5-1,3/100 ml, respectivamente)¹. La disminución de la filtración glomerular da lugar a la formación de compuestos nitrogenados no proteicos en la sangre (sobre todo urea), nitrógeno residual y otros productos nitrogenados, estado que se denomina Azotemia. El nivel de azotemia sanguínea se determina básicamente a través del nitrógeno ureico en sangre (NUS) cuyos valores normales son de 0,3-0,5 gr por ml. Debido al deterioro tubular también existe un acúmulo de ácidos. La combinación de los productos de desecho que no son eliminados por el riñón dará lugar a una acidosis metabólica cuya principal consecuencia es la retención de amoníaco. En las fases finales de la IR esta acidosis produce náuseas, anorexia y fatiga, y los pacientes tienden a hiperventilar intentando compensar este estado^{5*}.

Diagnóstico

Entre los criterios diagnósticos establecidos para determinar la presencia de esta enfermedad debemos considerar la historia clínica del paciente y las pruebas de laboratorio. Es importante tener en cuenta que las manifestaciones clínicas de la IR rara vez provienen de un problema renal aislado ya que se afectan en mayor o menor medida todos los órganos y sistemas del cuerpo humano.

Dentro de las manifestaciones sistémicas, la hipertensión arterial es

una complicación frecuente. Puede aparecer en estadios tempranos de la enfermedad dando lugar a una aceleración importante del proceso arterioesclerótico, independientemente de la edad del paciente. Este es debido a una hiperlipemia con hipertrigliceridemia que se da junto a la calcificación vascular inducida por el hiperparatiroidismo de la propia enfermedad y sobre todo, por la hipertensión arterial. También podemos mencionar como complicaciones las enfermedades isquémicas del paciente con una elevada frecuencia de cardiopatía isquémica, accidentes cardiovasculares, isquemia mesentérica y trastornos isquémicos periféricos, sobre todo en pacientes con edad avanzada. Por otro lado, la elevación del NUS dará lugar a una afectación neurológica como la encefalopatía urémica que cursa con una pérdida de concentración y trastornos de la conducta, o la polineuritis urémica que afecta típicamente a las extremidades inferiores de una manera distal y simétrica²⁻⁶. Las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo, las anormalidades metabólicas de la vitamina D y el aumento de la actividad paratiroidea en la IRC producen la osteodistrofia renal⁷ que incluye el conjunto de alteraciones óseas presentes en estos pacientes; histológicamente, existen dos tipos: la osteítis fibrosa quística como consecuencia de un hiperparatiroidismo crónico, y la osteomalacia por trastornos del metabolismo de la vitamina D.

Es frecuente que los pacientes con IRC tengan problemas hematológicos, sobre todo anemia debido a la incapacidad del riñón para producir eritropoyetina^{3,8}, y la aparición de hemorra-

Tabla 1. Manifestaciones sistémicas de la IR.	
Aparato Cardiovascular.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial. • Cardiopatía isquémica • Accidentes cardiovasculares. • Isquemia mesentérica. • Trastornos isquémicos periféricos. • Arterioesclerosis.
Sistema Endocrino.	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparatiroidismo.
Sistema Nervioso Central.	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía urémica. • Polineuritis urémica.
Oseas.	<ul style="list-style-type: none"> • Osteodistrofia renal.
GastroIntestinales.	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas. • Vómitos. • Anorexia. • Gastroenteritis. • Úlcera péptica. • Gastritis. • Duodenitis. • Esofagitis.
Hematológico.	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia. • Hemorragias.
Piel.	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperpigmentación.

gias por la alteración cualitativa de las plaquetas^{2,6}.

En la IRC se observa hiperpigmentación de la piel que adopta un color amarillo-marrónáceo producido por la retención de pigmentos de tipo carotenoide que se excretan normalmen-

te por el riñón⁴. El aparato digestivo se afecta presentándose náuseas, vómitos, anorexia e incluso gastroenteritis y úlcera péptica. En la IR tardía son comunes las inflamaciones gastrointestinales como gastritis, duodenitis y esofagitis².

En la tabla 1 se muestran las manifestaciones sistémicas de la IR.

Pruebas de laboratorio

Existen varias pruebas que monitorizan la evolución de la IR. Las más importantes son: el análisis de orina, los niveles de NUS, el aclaramiento de creatinina y sus niveles séricos, determinaciones electrofíticas y la electroforesis de las proteínas. La prueba más básica en la determinación de la función renal es el análisis de orina para determinar si existe proteinuria y/o hematuria. El valor de la creatinina en orina es un buen indicador de la filtración glomerular y de la excreción tubular y se utiliza habitualmente, en forma de índice de aclaramiento en una muestra de orina de 24 horas con un valor normal de (1-1,9 gr). La creatinina sérica es relativamente constante con un rango normal de (0,6-1,2 mg). El NUS es un indicador habitual de la función renal pero no es tan específico como el nivel de creatinina sérica. El rango normal de NUS es de 8-18 mg/dl (3-6,5 mmol/l). En cuanto a las determinaciones electrofíticas séricas debemos considerar como normales los siguientes valores: el rango de sodio es de 136-142 mmol/l, el de potasio de 3,8-5 mmol/l, el de cloruro de 95-103 mmol/l y el dióxido de carbono de 22-26 mmol/l para sangre venosa^{5**9}.

Otras pruebas diagnósticas

Las determinaciones seriadas del grado de filtración glomerular en un intervalo prolongado de tiempo pueden permitir el diagnóstico de una IRC pero otros datos como una historia clínica bien documentada y una osteodistrofia renal establecen el diagnóstico con mayor rapidez. La demostración radiológica de unos riñones disminuidos de tamaño mediante una radiografía simple de abdomen, la tomografía o la arteriografía renal es una prueba muy sugerente de IRC⁹.

Tratamiento médico general

El tratamiento conservador en el paciente con IRC se debe iniciar precozmente con el fin de controlar los síntomas, evitar complicaciones, prevenir secuelas a largo plazo y detener en la medida de lo posible la progresión de la enfermedad renal. El médico debe intentar corregir los factores de riesgo que pueden agravar su curso como la hipertensión y las infecciones urinarias, prestando especial atención a la administración de fármacos nefrotóxicos y evitando el uso de contrastes radiológicos. Puede ser necesaria la restricción de sodio y líquidos para controlar la hipertensión o la insuficiencia cardíaca pero en ocasiones se ha de recurrir a la administración de diuréticos potentes como la furosemida para forzar su eliminación por vía renal. En fases terminales hay que restringir la ingesta de alimentos ricos en fósforo y potasio e

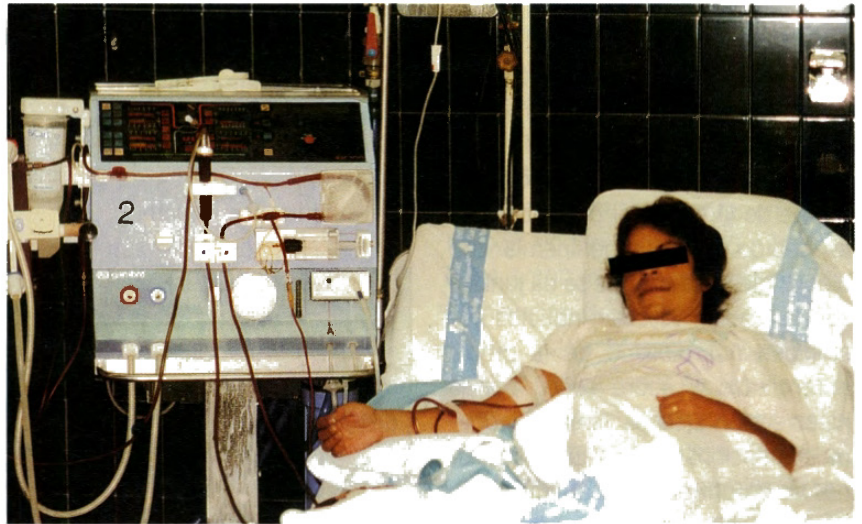


Figura 1. Paciente sometido a hemodiálisis.



Figura 2: Fístula arteriovenosa permanente.

incluso administrar resinas de intercambio iónico en casos de hiperpotasemia¹⁰.

La diálisis es un procedimiento que filtra la sangre de forma artificial. Es el tratamiento indicado cuando el número de nefronas disminuye hasta el punto en que la azoemia es inevitable o incontrolable. El procedimiento puede indicarse como hemodiálisis o como diálisis peritoneal. Las ventajas de la diálisis peritoneal son su bajo

costo, la sencillez de su realización, la reducción de la transmisión de enfermedades infecciosas y la no necesidad de anticoagulación. Las desventajas son las frecuentes sesiones, el riesgo de peritonitis y una eficacia significativamente inferior a la de la hemodiálisis. Su principal aplicación se da en los pacientes con IRA o que sólo requieren diálisis ocasional. Cuando la diálisis ha de ser crónica, el método de elección es la hemodiálisis

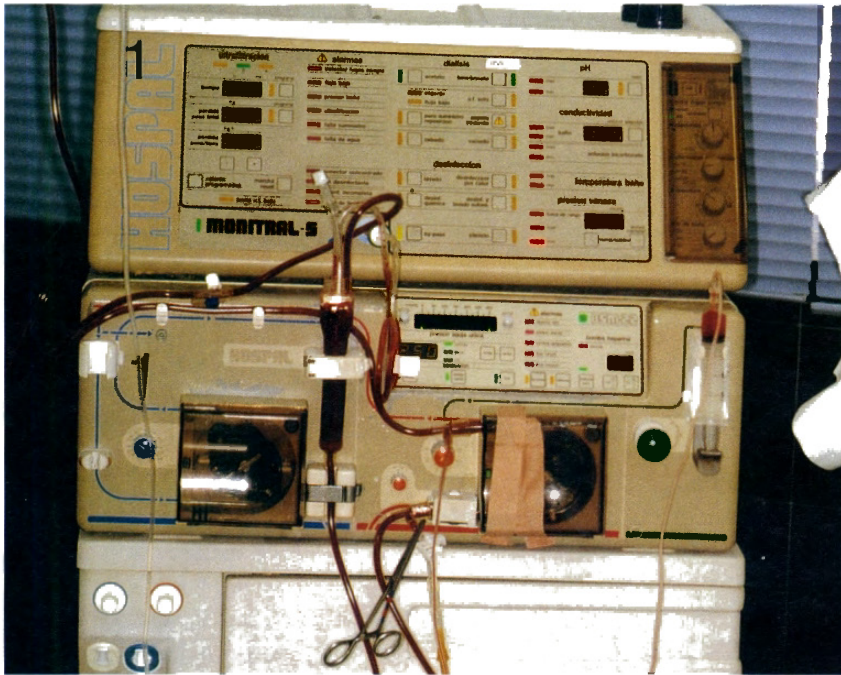


Figura 3: Aparato de hemodiálisis.

(fig. 1). Los tratamientos se realizan cada 2 o 3 días; dependiendo de las necesidades, por lo general se requieren de 3 a 5 horas en cada sesión. La técnica obliga a crear quirúrgicamente una fistula arteriovenosa permanente que sea accesible a la canulación con una aguja de calibre grande (fig. 2). El paciente se conecta a la máquina de hemodiálisis en el acceso vascular y la sangre pasa a través de la máquina, se filtra y regresa al paciente (fig. 3). Se debe administrar heparina durante el procedimiento ya que ésta inhibe la acción de todos los factores de la coagulación activados, especialmente el factor X y la trombina, mediante el cofactor plasmático antitrombina III, que es un potente inhibidor fisiológico de la coagulación. La infección de la fístula arteriovenosa constituye un problema grave y puede producir septicemia, émbolos sépticos, endarteritis infecciosa o endocarditis^{5*}.

Las manifestaciones bucales del paciente con IR

Es indispensable que el odontólogo identifique en su consulta al paciente con patología renal. Para ello se debe realizar una buena historia clínica y tener en cuenta que existen hallazgos bucales que pueden orientar hacia esta patología. Las lesiones orales relacionadas con la enfermedad renal son generalmente inespecíficas.

Muchas alteraciones metabólicas y fisiológicas del organismo que acompañan a la enfermedad renal tienen manifestaciones bucales, por lo que se debe conocer los signos y síntomas que puedan sugerir la presencia de una nefropatía, especialmente en las fases más avanzadas.

Uno de los signos más frecuentes

observados en la IR es la palidez de la mucosa bucal secundaria a la anemia. Por otro lado, en la IR grave y no tratada puede aparecer una estomatitis urémica^{1*}, sobre todo en pacientes con un nivel de urea en sangre que exceda de 30 mmol/l. Baries⁴ clasifica la estomatitis urémica en dos tipos: el tipo I tiene una forma eritemopapulácea que se manifiesta inicialmente como un engrosamiento rojizo de la mucosa bucal y más tarde incluye un exudado gris espeso, pastoso y pegajoso, y la aparición de pseudomembranas que cubren las encías, la mucosa de las regiones bucal y amigdalina, que puede estar acompañado de dolor, halitosis, xerostomía, sensación de ardor, infección por *Candida* spp. y disgeusia. El tipo II es similar al tipo I pero incluye una pérdida de integridad de la mucosa con gran ulceración. Las úlceras pueden ser superficiales o profundas, y frecuentemente afectan a las encías. Estas alteraciones desaparecen de manera espontánea cuando el tratamiento médico disminuye la concentración del NUS (48 horas después del tratamiento con diálisis).

Un hallazgo muy común en estos pacientes es la xerostomía, que tal vez se deba a una combinación de la afectación directa de las glándulas salivales, la deshidratación y la respiración bucal⁸. La candidiasis también es frecuente cuando disminuye el flujo salival^{5*}.

Cuando la aparición de la enfermedad es precoz pueden existir alteraciones de la dentición, como la hipoplasia del esmalte o el retardo de la erupción dentaria^{4,5*}. Sin embargo, en niños con IRC, la prevalencia de caries y de enfermedad periodontal está reducida².

Es importante destacar que, en ocasiones, puede observarse una ero-

Tabla 2. Pautas para el uso de medicamentos en el paciente con insuficiencia renal [Adaptado de Rose B.¹⁵].

Fármaco	Parámetros Farmacocinéticos			Factor de ajuste*	Eliminación por Diálisis	Efectos tóxicos y observaciones
	Vía principal de excreción	t _{1/2} h Normal	IRT			
Antibióticos						
Cefalosporinas						
						Algunos agentes de este grupo pueden ser nefrotóxicos en combinación con antibióticos aminoglucósidos o diuréticos.
Cefalexina	Renal	0,9	5-30	1-2	Sí(H,P)	Se requieren las dosis habituales para tratar las infecciones de las vías urinarias.
Clindamicina	Hepática (renal)	2-2,5	1,5-3,5	No se modifica	No(H,P)	
Lincomicina	Hepática	4-5	10	2-4	No(H,P)	
Eritromicina	Hepática	1,2-2,64-6		No se modifica	No(H,P)	
Metronidazol	Renal Hepática	6-14	?	3	Sí(H)	Neurotóxico (vestibular); los síntomas gastrointestinales pueden confundirse con los de la uremia.
Penicilinas						
						Los agentes de este grupo pueden producir nefritis intersticial alérgica; convulsiones y coagulopatías cuando los niveles hemáticos son altos.
Amoxicilina	Renal	1	7	2	Sí(H)	Se requieren dosis normales para tratar las infecciones de las vías urinarias.
Cloxacilina	Hepática (renal)	0,5	0,8	No se modifica	No(H)	
Tetraciclinas						
						Los agentes de este grupo pueden potenciar la acidosis, aumentar el catabolismo y elevar el NUS; los captadores de fosfato pueden retrasar la absorción; no es útil para tratar infecciones urinarias si el GFR es <20 ml/min.
Tetraciclina	Renal	6-12	36-80	Evitar	No(H,P)	
Doxiciclina	Renal	15-25	15-36	No se modifica	No(H,P)	Es el fármaco de elección de los de este grupo para tratar las infecciones extrarrenales.
Minociclina	Hepática	12	30	2	No(H,P)	Evitar si es posible.
Analgésicos (no narcóticos)						
Paracetamol	Hepática	2	2	2	Sí(H) No(P)	Nefrotóxico (?) con la ingestión crónica de grandes cantidades. Sus metabolitos se acumulan. El t _{1/2} se reduce a la mitad durante la diálisis; la diálisis es la vía de eliminación más importante

Acido acetil salicílico	Renal (hepática)	2-4 (dosis <500 mg)	2-45	Evitar	Sí(H,P)	Excreción máxima con orina alcalina. Antiplaquetario, efectos gastrointestinales que se suman a los urémicos. Evitar en la IR grave.
Narcóticos y Opiáceos						Todos los agentes de este grupo pueden producir sedación excesiva.
Codeína	Hepática (renal <16%)	?	?	No se modifica	?	
Benzodiazepinas						Todos los agentes de este grupo pueden producir una sedación excesiva.
Diazepam	Hepática	20-90	?	No se modifica	No(H)	Metabolismo aumentado con la terapéutica prolongada.
(t 1/2): vida media biológica normal, representada en horas. * En la IR grave hay que dividir la dosis o multiplicar el intervalo entre las dosis habituales por el factor de ajuste que se indica. H=Hemodíalisis, P=Díalisis Peritoneal, IRT=Insuficiencia Renal Terminal, GRF=Grado de Filtración Renal.						

sión dentaria grave como resultado de la regurgitación gástrica que suele acompañar al tratamiento con diálisis³.

La pérdida de la lámina dura alveolar, una desmineralización ósea (aspecto de vidrio esmerilado) y la presencia de lesiones mandibulares radiotransparentes localizadas (granuloma central de células gigantes) son los hallazgos radiológicos más característicos en los maxilares. La rarefacción de los maxilares es secundaria a la osteoporosis generalizada atribuida a la enfermedad renal. Estas alteraciones se presentan con mayor frecuencia en la mandíbula, especialmente en la región molar por encima del conducto dentario inferior. Pueden darse lesiones líticas pequeñas cuya histología demuestra que son tumores de células gigantes. Es posible que el hueso compacto de los maxilares se adelgace y desaparezca finalmente manifestándose una pérdida del reborde mandibular, de las corticales del conducto dentario inferior y del suelo del seno maxilar. El adelgazamiento de estas áreas de hueso compacto pueden dar lugar a fracturas espontáneas^{5**}.

Se ha documentado la posible afectación de la articulación temporomandibular en la que se incluye una

disminución de la densidad ósea, quistes subcondrales e irregularidades de la cabeza del cóndilo o de la fosa glenoidea o de ambos y, en los casos más graves, la reabsorción completa de la cabeza condilar y de la apófisis coronoides que dan como resultado una grave deformidad dentofacial⁴.

Khocht^{12**} refiere la significativa relación entre la periodontitis y la IRC, debido a la disminución de los leucocitos polimorfonucleares que representan la primera línea de defensa en relación a las bacterias que intervienen en la enfermedad periodontal. Por otro lado, Yamalik y cols^{13*} describen el efecto de la terapia inmunosupresora en pacientes con IRC y trasplantados renales en relación con la enfermedad periodontal, demostrando que ésta inhibe el efecto inductor de inflamación gingival de la placa dental.

Tai y cols¹⁴ han asociado la esclerosis progresiva sistémica con la enfermedad renal. Se trata de una alteración del tejido conectivo de etiología desconocida, caracterizada por un aumento generalizado de la deposición de colágeno en el organismo. Es una enfermedad de difícil pronóstico y de remisión espontánea. Existen

manifestaciones bucales como: la xerostomía, telanglectasias, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, reabsorción ósea mandibular, y enfermedad periodontal con la consecuente pérdida de dientes.

La atención odontológica del paciente con IR

Antes de efectuar una intervención quirúrgica o cualquier otro tratamiento odontológico es necesario realizar un control exhaustivo del enfermo renal. Es oportuno conocer el estado evolutivo de su enfermedad y edad de comienzo, tratamiento médico realizado, historia de complicaciones renales, resultado de las pruebas de laboratorio recientes y tener comunicación con el médico especialista que lo controla. Una vez obtenida esta información comprobaremos si el paciente está bien o mal controlado de su proceso. Se debe considerar al paciente renal bien controlado como un paciente normal y únicamente se tomarán medidas de tipo general en el caso de padecer procesos sistémicos asociados^{5**}.

El potencial de nefrotoxicidad de muchos fármacos se debe tener muy en cuenta en pacientes con IR para evitar su acumulación y posibles efectos indeseables. La mayoría de fármacos se eliminan preferentemente por vía renal o hepática por lo que deberá contemplarse un ajuste de la dosis, tanto para prever su acumulación en la IR avanzada como para dar suplementos en pacientes que se tratan con diálisis y que pueden eliminar parte del fármaco en el tratamiento depurador¹⁰.

Un porcentaje importante de fármacos son nefrotóxicos. Sin embargo, algunos fármacos que a dosis habituales no provocan toxicidad pueden afectar gravemente a los pacientes con la función renal ya deteriorada. También es importante tener en cuenta que la combinación de varios fármacos puede dar lugar a interacciones que potencien el efecto nefrotóxico o que aumente la concentración en sangre de éstos. Las vías de administración deben ser preferentemente la oral y la intravenosa, estando reservada la subcutánea para fármacos especiales como la insulina, la eritropoyetina o las vacunas. En principio, la vía intramuscular está desaconsejada por el riesgo potencial de formación de hematomas¹⁰.

En el enfermo con IR la reducción adecuada de la dosis de los medicamentos que se deben utilizar puede lograrse disminuyendo la cantidad de cada uno de ellos o bien aumentando el intervalo entre las tomas. Si lo que se pretende es mantener una concentración sanguínea relativamente constante (como en el caso de los antiarrítmicos), será preferible una disminución de cada una de las dosis sin modificar el intervalo entre ellas. Por

el contrario, si lo que se desea es obtener picos o concentraciones altas en determinados momentos (como puede ocurrir con los antibióticos), si el protocolo original de tratamiento requiere una dosificación frecuente incómoda o si el producto está comercializado en comprimidos o cápsulas que no permiten una reducción cuantitativa de la dosis, entonces puede utilizarse un aumento del intervalo entre las tomas¹⁵. En cualquier caso es recomendable consultar con el nefrólogo.

Por otra parte, la tasa de absorción de un medicamento o su metabolismo extrarrenal pueden alterarse por la IR, por otras anomalías coincidentes (cardíacas, hepáticas, intestinales), por factores genéticos o idiosincráticos. Por estas razones puede ocurrir que no se alcance la concentración sanguínea deseada si se efectúa el cálculo de la dosis en base al grado documentado de IR por lo que es preferible, siempre que sea posible, determinar los niveles plasmáticos del producto para valorar la eficacia del esquema de tratamiento¹⁵.

Se debe tener en cuenta que la hemodiálisis elimina ciertos fármacos de la sangre circulante, lo que puede acortar el efecto de la medicación prescrita^{5*}.

Los aminoglucósidos constituyen el grupo de antibióticos con mayor poder nefrotóxico y un 10% de los pacientes que lo consumen sufren algún grado de afectación renal e incluso una IR aguda. Aunque, no son antibióticos de uso habitual en Odontología.

La penicilina y sus derivados no tienen efecto nefrotóxico directo y sólo producen lesiones en el riñón por mecanismos de hipersensibilidad, sobre todo si se asocian a episodios de hipo-

tensión en reacciones anafilácticas. Un grupo de antibióticos con una estructura química similar a las penicilinas lo constituyen las cefalosporinas cuya capacidad nefrotóxica es escasa y que guarda relación con la dosis administrada, siendo la nefrotoxicidad mínima en las de las últimas generaciones¹⁰.

Determinados analgésicos como los salicilatos o la fenacetina pueden provocar nefropatía si se consumen de forma prolongada. El hecho de que estos fármacos se utilicen de manera indiscriminada y los pacientes puedan automedicarse da mayor relevancia al problema. La nefropatía por analgésicos es una de las causas de IRC, siendo hasta seis veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) provocan lesiones renales que se relacionan con las alteraciones hemodinámicas intrarrenales y con fenómenos de hipersensibilidad favoreciendo en ambos casos la aparición de una IRA, que suele ser reversible al poco tiempo de suspender la medicación¹⁰.

La excreción de los analgésicos, salicilatos y AINEs se encuentra retrasada en los pacientes con IRC. Como se ha comentado anteriormente, en la IR son frecuentes las manifestaciones del sistema digestivo entre las que destacan la gastroenteritis y la úlcera péptica, por lo que es importante tener precaución en la administración de los AINEs a fin de evitar las inflamaciones gastrointestinales, así como la hemorragia secundaria a una úlcera. Como forma segura de medicación podemos sustituirlos por codeína y dihidrocodeína².

En definitiva nuestra conducta en cuanto a la administración de medi-

Tabla 3. Pauta de profilaxis antibiótica recomendada [AHA 1997¹⁶]

1. Pauta estándar por vía oral:

- Amoxicilina, 2gr en adultos o 50 mg/kg en niños, 1 hora antes.

2.- Intolerancia para la administración por vía oral:

- Ampicilina, 2gr en adultos o 50 mg/kg en niños, por vía intramuscular 1 hora antes.

3. Alérgicos a la penicilina por vía oral:

- Clindamicina 600 mg en adultos o 20 mg/kg en niños, 1 hora antes.

o bien:

- Cefalexina o cefadroxilo 2 gr en adultos o 50 mg/kg en niños, 1 hora antes.

o bien:

- Azitromicina o claritromicina 500 mg en adultos o 15 mg/kg en niños, 1 hora antes.

4. Alérgicos a la penicilina que no toleran la administración por vía oral:

- Clindamicina 600 mg en adultos o 20 mg/kg en niños, vía endovenosa 30 minutos antes.

o bien:

- Cefazolina 1 gr en adultos o 25 mg/kg en niños por vía intramuscular o endovenosa 30 minutos antes.

* Conviene tener en cuenta que las cefalosporinas no deben ser empleadas en individuos que han tenido reacciones de hipersensibilidad de tipo inmediato (urticaria, angioedema o anafilaxis) frente a las penicilinas.

camentos en un paciente con IR, puede variar desde reducir la dosis, alargar el intervalo de tiempo sin variar la dosis o eliminar su administración. Así pues, se recomienda¹⁶:

- Opiáceos menores: reducción de la dosis.
- Paracetamol: alargar el intervalo de tiempo.
- Ácido acetil salicílico: alargar el intervalo de tiempo. Prohibido en la IR grave.
- AINEs: reducción de la dosis. Se evitará la fenilbutazona y el sulindaco en la IR grave.
- Corticosteroides: reducción de la dosis.

Si se requiere el uso de ansiolíticos para reducir la tensión emocional durante el tratamiento odontológico

se recomiendan las benzodiazepinas teniendo en cuenta que se deberá reducir la dosis normal y que no se puede administrar el oxacepam en la IR grave. No se recomienda el uso de barbitúricos^{10,16}.

En la tabla 2¹⁵, se muestran las pautas para el uso de medicamentos en la práctica odontológica en el paciente con IR.

La anestesia locoregional es una alternativa segura para pacientes con IRC. Se han descrito muchas dificultades en la utilización de la anestesia general en estos pacientes por la alta sensibilidad miocárdica a los efectos del halotano o ciclopropano que pueden dar lugar a una hipotensión con niveles moderados de anestesia¹⁷. El riñón es el principal órgano de excre-

ción de todos los anestésicos locales utilizados habitualmente en Odontología y de sus metabolitos. Los anestésicos locales tipo amida son excretados aproximadamente en un 15% o incluso menos sin modificar. Los de tipo éster son excretados sin modificar en menores cantidades. Un deterioro más o menos importante de la función renal puede, por lo tanto, aumentar los niveles en sangre del anestésico local o de sus metabolitos que son generalmente menos tóxicos que sus compuestos originales, hecho que puede producir efectos sistémicos adversos. Sobre la base de la experiencia clínica, Goldstein⁴ recomienda la administración de hasta el 25% de la «dosis total máxima» admitida en el paciente normal para el paciente médicamente controlado con una disminución de la función renal, y no más de un 50% de la «dosis total máxima» en el paciente con IR. No se dispone de información específica en relación a la dosis segura de anestésico local en el paciente con enfermedad renal terminal.

Es importante tener en cuenta que las principales causas de muerte en la IRC y en el trasplantado renal son la enfermedad cardiovascular y las infecciones. En la IRC es frecuente la septicemia debido a la depresión de la respuesta inmune. El número y la función de los linfocitos están reducidos, así como la quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos². Por ello es muy importante realizar una evaluación del estado bucal de estos pacientes para eliminar posibles focos dentales infecciosos e indicar una profilaxis antibiótica (2 gr de amoxicilina por vía oral en adultos o 50 mg/kg en niños, 1 hora antes de la intervención) en cualquier procedimiento que cause bacteriemia (trata-

miento periodontal, exodoncia convencional o quirúrgica, etc.). En caso de alergia a la penicilina se indicará la clindamicina 600 mg en adultos o 20 mg/kg en niños, 1 hora antes de la intervención. En la tabla 3 se presenta la profilaxis antibiótica recomendada por la American Heart Association (AHA) en 1997¹⁶.

El día óptimo para el tratamiento odontológico es el día después de la sesión de diálisis ya que estos pacientes suelen estar fatigados y podrían tener tendencia a hemorragias debido a la heparina administrada como anticoagulante en cada sesión. Si es necesario realizar un tratamiento quirúrgico inmediato de cierta envergadura hay que administrar sulfato de protamina para bloquear el efecto anticoagulante de la heparina¹⁷. El riesgo hemorrágico que se nos presenta también está relacionado con un defecto de la agregación plaquetaria, debida al aumento de la concentración de prostaglandinas, y a la administración de fármacos antiagregantes ya que estos pacientes son propensos a fenómenos trombóticos². Por este motivo es imprescindible solicitar antes de cualquier procedimiento quirúrgico determinadas pruebas de laboratorio con el fin de detectar cualquier alteración de la hemostasia en el preoperatorio. Como analítica de rutina solicitaremos hemograma y bioquímica estándar, recuento de plaquetas, tiempo de Quick, tiempo de tromboplastina parcial o tiempo de cefalina, tiempo de sangría, tiempo de trombina y fibrinógeno¹⁹. Es importante considerar que la anemia es un hallazgo constante en la IRC ya desde etapas precoces principalmente por el déficit de eritropoyetina, hie-

Tabla 4. Consideraciones odontológicas del paciente sometido a tratamiento médico conservador y/o hemodiálisis.	
Tratamiento médico conservador	
1.	Consultar con el facultativo que controla la IR. Evitar el tratamiento odontológico si la enfermedad está mal controlada o en grado avanzado.
2.	Control estricto de la presión arterial (monitorizar al paciente, pulsioxímetro).
3.	Detectar los posibles trastornos de la hemostasia antes de la cirugía.
4.	Realizar una técnica quirúrgica correcta y lo más atraumática posible.
5.	Evitar los fármacos nefrotóxicos.
6.	Ajustar la dosis de los fármacos metabolizados por el riñón.
7.	Control extremo de las infecciones bucofaciales mediante profilaxis, cultivo y pruebas de sensibilidad a los antibióticos en caso de Infección declarada.
8.	Considerar la posibilidad de hospitalización para las infecciones graves o los procedimientos complicados.
Sometidos a hemodiálisis	
Las recomendaciones anteriores más:	
1.	Aspectos de la derivación arteriovenosa. <ul style="list-style-type: none"> • Disminuir el riesgo de endarteritis o endocarditis infecciosa. Realizar profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana. • Evitar el uso del manguito para medir la presión arterial y las medicaciones intravenosas en el brazo que tenga el shunt.
2.	Evitar los tratamientos odontológicos el día del tratamiento (sobre todo durante las 4 horas posteriores); es preferible hacer el tratamiento el día siguiente.
3.	Detectar las hepatitis B y C antes de cualquier tratamiento. Tratar a todos los pacientes como portadores potenciales.

ro, vitaminas y la presencia de inhibidores de la eritropoyesis medular entre otras².

El paciente con IR puede sufrir una afectación neurológica o encefalopatía urémica por lo que debemos tener en cuenta que puede estar desorientado, irritable y con falta de atención a nuestras indicaciones. Otro proceso relacionado con estos pacientes es la «demencia de diálisis» atribuida a la intoxicación crónica por aluminio

como consecuencia de la diálisis, que cursa con alteraciones de lenguaje junto a mioclonias y convulsiones. Hoy en día es una alteración rara ya que se cuenta con agua sin aluminio para realizar la diálisis^{2,3}.

Ante molestias inespecíficas durante el tratamiento odontológico se debe descartar un posible proceso isquémico agudo si el paciente padece una cardiopatía isquémica asociada a su IR. La toma del pulso en el

gabinete dental nos dará información sobre la presencia o no de arritmias².

Es interesante considerar que debe evitarse la aplicación del manguito para medir la presión arterial o la administración de medicaciones intravenosas en el brazo que presenta una derivación arteriovenosa realizada para el tratamiento con hemo-

diálisis. Hinchar el manguito podría colapsar la derivación e inutilizarla. La flebitis causada por la medicación intravenosa también puede producir un trombo que podría comprometer la derivación^{5**}.

Por último, es necesario solicitar pruebas serológicas para descartar las hepatitis B y C ya que un porcentaje

significativo de los pacientes son o serán portadores y pueden desarrollar hepatopatía crónica, como resultado de la hemodiálisis. También hay que tener en cuenta el riesgo de contagio del profesional^{2,5**}.

La tabla 4^{5**} resume las consideraciones odontológicas más importantes ante el paciente con una IR.

Bibliografía recomendada

Para profundizar en la lectura de este tema, el/los autor/es considera/an interesantes los artículos que aparecen señalados del siguiente modo: *de interés **de especial interés.

1. McKinney T. Pruebas de función renal. En: Stein J(ed). Medicina Interna. 2ª edición. Barcelona: Salvat, 1987; 762-3
2. Cutando A. El paciente con alteraciones renales en odontoestomatología. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarocha M.(eds). Medicina Oral. Barcelona: Masson, 1995; 645-53.
3. Cohen G. Enfermedades renales. En: Lynch MA, Brightman J, Greenberg S (eds). Medicina Bucal de Burket. 5ª edición. México D.F: McGraw-Hill Interamericana, 1996; 492-506.
4. Goldstein B. Correlaciones dentales. En: Rose F, Kaye D (eds). Medicina Interna en Odontología. Barcelona: Salvat, 1992; 729-34.
- 5**. Little J, Falace A, Miller S, Rhodus L. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª ed. Barcelona: Harcourt Brace, 1998; 260-73.
Se debe considerar al paciente renal bien controlado como un paciente normal y únicamente se tomarán medidas de tipo general en el caso de padecer procesos sistémicos asociados.
6. García-Pola J, Aguirre JM. Asistencia odontológica a pacientes con alteraciones en la coagulación. Accidente hemorrágico en el gabinete odontológico. Manejo odontológico del paciente anémico. En: Bullón P, Machuca G (eds). La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Madrid: Normon, 1996; 515-55.
- 7*. Bushinsky A. Bone disease in moderate renal failure: cause, nature, and prevention. An Rev Med 1997; 48: 167-76.
Las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo, las anomalías metabólicas de la vitamina D y el aumento de la actividad paratiroidea en la IRC producen la osteodistrofia renal que induce el conjunto de alteraciones óseas presentes en estos pacientes.
8. Marsden T, Sherwood A, Hillis A, Peters J. Monitoring erythropoietin therapy for anemia of chronic renal failure by serum erythropoietin assays. Ann Clin Biochem 1993; 30: 205-6.
9. Coe L. Evaluación clínica y de laboratorio del paciente con enfermedad renal. En: Brenner M, Rector C (eds). El riñón. 3ª edición. Buenos Aires: Panamericana, 1989; 735-68.
10. Andreu L, Force E. 500 cuestiones que plantea el cuidado del enfermo renal. Barcelona: Masson, 1997; 253-66.
- 11*. Ross F, Salisbury L. Uremic stomatitis associated with undiagnosed renal failure. Gen Dent 1994;42: 410-2
En la IR grave y no tratada puede aparecer una estomatitis urémica sobre todo en pacientes con un nivel de urea en sangre que exceda de 30 mmol/l.
- 12**. Khoct A. Periodontitis associated with chronic renal failure: a case report. J Periodontol 1996; 67: 1206-9.
Se demuestra una significativa relación entre la periodontitis y la IRC, debido a la disminución de los leucocitos polimorfonucleares, que representan la primera línea de defensa, en relación a las bacterias que intervienen en la enfermedad periodontal.
- 13*. Yamalix N, Delibasi L, Gülay H, Caglayan F, Haberal M, Caglayan G. The histological investigation of gingiva from patients with chronic renal failure, renal transplants, and periodontitis: a light and electron microscopic study. J Periodontol 1991; 62:737-44
Los resultados de este estudio, describen el efecto de la terapia inmunosupresora en pacientes con IRC y transplantados renales en relación con la enfermedad periodontal, demostrando que ésta inhibe el efecto inductor de inflamación gingival de la placa dental.
14. Tai E, Lee P, Wood E. Progressive systemic sclerosis in a child: case report. Pediatr Dent 1993; 15: 275-9.
15. Coggins C, Bennet W, Singer I. Fármacos y riñón. En: Rose B (ed). Fisiopatología de las enfermedades renales. Madrid: La Colina, 1985; 741-66.
- 16*. Berini L, Gay Escoda C. Anestesia Odontológica. Madrid: Avances, 1997; 340-41.
La administración de fármacos en un paciente con IR debe adaptarse a esta circunstancia; para ello puede optarse por reducir la dosis, alargar el intervalo de tiempo sin variar la dosis o suspender su administración.
17. Scully C, Cawson A. Medical problems in dentistry. 3ª ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1993; 241-9.
18. Dajani A, Taubert K, Wilson W, Bolger A, Bayer A, Ferrieri P y cols. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. J Amer Med Assoc 1997; 277: 1794-801.
- 19**. Gay Escoda C, Berini L. Cirugía Bucal. Madrid: Ediciones Ergon, 1999; 59-60.
Es imprescindible solicitar antes de cualquier procedimiento quirúrgico determinadas pruebas de laboratorio con el fin de detectar posibles alteraciones de la hemostasia en el preoperatorio.