



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

**ESPECIALIZACIÓN EN ODONTOLOGIA PARA NIÑOS Y
ADOLESCENTES**

**TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA
EN ODONTOLOGÍA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES**

**ENFERMEDADES RENALES Y SUS
MANIFESTACIONES BUCALES EN EL PACIENTE NIÑO
Y ADOLESCENTE**

ALUMNA: MELISA GISEL CANTOS

DIRECTORA: MARÍA SOLAGNE BERTOMEU LUQUE

OCTUBRE 2024

INDICE GENERAL

	Pág.
INDICE GENERAL	I
INDICE DE FIGURAS Y TABLAS	III
ABREVIATURAS	IV
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCION	3
CAPÍTULO 1 ENFERMEDADES RENALES EN EL NIÑO Y ADOELSCENTE	6
1.1 Enfermedad renal Aguda	7
1.1.1 Etiología y Fisiopatología	8
1.1.2 Manifestaciones clínicas	18
1.2. Enfermedad renal Crónica	18
1.2.1 Etiología y Fisiopatología	19
1.2.2 Manifestaciones clínica	21
CAPITULO 2: MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ENFERMEDADES RENALES EN NIÑOS Y ADOELSCENTES. ABORDAJE CLINICO	
2.1 Manifestaciones bucales de enfermedades renales	26
2.1.1 Disgeusia y cacogeusia	26
2.1.2 Xerostomía	26
2.1.3 Palidez de las Mucosas	27
2.1.4 Petequias y equimosis	27
2.1.5 Estomatitis urémica	27
2.1.6 Gingivitis	28
2.1.7 Hiperplasia gingival	28
2.1.8 Enfermedad periodontal	29

2.1.9 Caries	30
2.1.10 Defectos del desarrollo del esmalte	30
2.1.11 Halitosis	31
2.1.12 Candidiasis Oral	31
2.1.13 Retraso en la erupción dental	32
2.1.14 Calculo dental	32
2.1.15 Obliteración de la cámara pulpar	32
2.1.16 Osteodistrofia renal	32
2.2.1 Abordaje Odontológico de Pacientes con Enfermedades Renales	34
CONCLUSIONES	37
BIBLIOGRAFIA	40

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

	Pág.
Figura 1: Causas de insuficiencia renal en el niño.	11
Gráfico 1: Tasas de notificación por 100.000 habitantes de SUH según región del país. Argentina. 2010-2015	13
Gráfico 2: Distribución de los casos y tasas de SUH notificados según grupo de edad. Argentina.2011-2015.	13
Gráfico 3: SUH-Series 2018 al 2022. Departamento de Epidemiología de Mendoza.	14
Gráfico 4: Total de trasplantados Argentina 2011-2014.	14
Figura 2: Afiche Preventivo contra el SUH en Argentina.	15
Tabla 5: Clasificación RIFLE.	15
Tabla 6: Clasificación pRIFLE.	16
Tabla 7: Clasificación KDIGO del daño renal agudo.	17
Figura 3: Fotografía del dorso de las manos de un paciente con dermatitis urémica.	23
Figura 4: – Estomatitis lingual en pacientes con ERC.	28
Figura 5: Hiperplasia Gingival en pacientes con ERC.	29
Figura 6: - Fotografía extra e intraoral de una paciente con ERC con osteodistrofia renal.	33
Figura 7: Guía Farmacológica para pacientes con ECRT.	36

ABREVIATURAS

SUH Síndrome Uremico Hemolítico

ERA Enfermedad aguda renal

ERC Enfermedad Crónica Renal

LRA Lesión renal aguda

IRA insuficiencia renal aguda

KDIGO Según sus siglas en inglés kidney disease improving global outcomes

RN Recién Nacido

TFG tasa de filtración glomerular

STEC Según sus siglas en inglés sigma toxin producing escherichia coli

SAP Sociedad Argentina de Pediatría

ANMAT Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica

UTI Unidad de terapia intensiva

RIFLE según sus siglas en inglés risk, injury, failure, loss, end stage

pRIFLE según sus siglas en inglés pediatric , risk, injury, failure, loss, end stage

Cr_s Creatinina sérica

eCCI estimated creatinine clearance

ERET Enfermedad renal en etapa terminal

ND Nefropatía Diabética

IgA Inmunoglobulina A

Cakut por sus siglas en inglés Congenital abnormalities of kidney and urinary tract

RUF Único Filtrante

ERPAD enfermedad renal poliquística autosómica dominante

IRC Insuficiencia renal crónica

FG Filtrado Glomerular

Ca Calcio

PTH Parathormona

PaCO₂ Presión parcial de Dióxido de Carbono en sangre

ODR Osteodistrofia Renal

ERCT Enfermedad Renal Crónica Terminal

TRS Terapia de Reemplazo renal

HD Hemodiálisis

IRT Insuficiencia renal terminal

IRC Insuficiencia Renal Cronica

ERCT Enfermedad renal crónica terminal

BUN por sus siglas en inglés BLOOD UREA NITROGEN

EP Enfermedad Periodontal

TNF- α Factor de Necrosis Tumoral Alfa

IL-1 Interleukina 1

IL-2 Interleukina 2

PGE2 Prostaglandina E 2

DDE Defectos del desarrollo del esmalte

DIGO Según sus siglas en inglés Drug-Induced Gingival Overgrowth

AINE Antiinflamatorio no esteroideo

RESUMEN

La enfermedad renal en la población pediátrica, tanto en su forma aguda como crónica, presenta desafíos médicos significativos debido a sus complicaciones multisistémicas. Dentro de estas, el síndrome urémico hemolítico (SUH) destaca como una de las principales causas de enfermedad renal aguda (ERA) en niños, generando consecuencias graves tanto a nivel renal como sistémico. Asimismo, la progresión hacia la enfermedad renal crónica (ERC) implica un deterioro progresivo de la función renal, afectando no solo la calidad de vida del niño, sino también su crecimiento y desarrollo.

Estas condiciones tienen un impacto directo en la salud bucal de los pacientes pediátricos. Las manifestaciones bucales, como la xerostomía, úlceras orales, enfermedades periodontales y alteraciones en la cicatrización, son comunes debido tanto a la patología renal como a los tratamientos utilizados, como la diálisis o la medicación inmunosupresora. Estas complicaciones orales, si no son manejadas adecuadamente, pueden agravar el estado general de salud del paciente.

El abordaje odontológico en niños con enfermedades renales agudas o crónicas requiere una atención especializada e interdisciplinaria. Es fundamental que los odontólogos pediátricos conozcan las particularidades de estas enfermedades para ajustar sus tratamientos, prevenir complicaciones bucales y colaborar con otros profesionales de la salud en el manejo integral del paciente.

Este estudio tiene como objetivo analizar la relación entre la enfermedad renal aguda, el síndrome urémico hemolítico, la enfermedad renal crónica y las manifestaciones bucales en niños, proponiendo un abordaje odontológico específico que permita mejorar la atención y calidad de vida de esta población vulnerable.

ABSTRACT

Kidney disease in the pediatric population, both in its acute and chronic forms, presents significant medical challenges due to its multisystem complications. Among these, hemolytic uremic syndrome (HUS) stands out as one of the main causes of acute kidney disease (ARD) in children, generating serious consequences both at the renal and systemic levels. Likewise, the progression to chronic kidney disease (CKD) involves a progressive deterioration of kidney function, affecting not only the child's quality of life, but also their growth and development.

These conditions have a direct impact on the oral health of pediatric patients. Oral manifestations, such as xerostomia, oral ulcers, periodontal diseases and alterations in healing, are common due to both kidney pathology and the treatments used, such as dialysis or immunosuppressive medication. These oral complications, if not properly managed, can aggravate the patient's overall health.

The dental approach in children with acute or chronic kidney diseases requires specialized and interdisciplinary care. It is essential that pediatric dentists know the particularities of these diseases in order to adjust their treatments, prevent oral complications and collaborate with other health professionals in the comprehensive management of the patient.

This study aims to analyze the relationship between acute kidney disease, hemolytic uremic syndrome, chronic kidney disease and oral manifestations in children, proposing a specific dental approach that allows improving the care and quality of life of this vulnerable population.

INTRODUCCION

El estudio de las enfermedades renales en niños y adolescentes es esencial, dado el papel crítico que desempeñan los riñones en el mantenimiento de funciones vitales del organismo. Estos órganos producen diariamente entre 1200 y 1500 ml de orina y son responsables de la excreción de productos metabólicos, la regulación de electrolitos, la homeostasis ácido-base y la producción de hormonas como la eritropoyetina (Rodríguez y col., 2024; Cedeño y col., 2013).

El desarrollo renal ocurre a partir del mesodermo intermedio y comprende las fases de pronefros, mesonefros y metanefros, finalizando con la formación de los riñones definitivos en la quinta semana de gestación. La nefrogénesis se completa entre las semanas 34 y 36 de gestación, y los humanos tienen aproximadamente 900,000 nefronas por riñón (Guerrero y Daniels, 2022). Alteraciones en este desarrollo pueden provocar anomalías congénitas del riñón y tracto urinario (CAKUT).

La producción de orina comienza en la novena semana de vida fetal, y las primeras imágenes ecográficas del sistema urinario son visibles alrededor de la semana 12 (Kalfa y col., 2010). La insuficiencia renal, tanto aguda como crónica, se define como la incapacidad de los riñones para excretar desechos y regular electrolitos (Alberto y col., 2009). Comprender la función y desarrollo renal es vital para abordar las patologías que afectan a esta población.

La enfermedad renal aguda (ERA), conocida también como lesión renal aguda (LRA), fue definida por primera vez por William MacNider en 1918. Este término reemplaza al de insuficiencia renal aguda (IRA) y se caracteriza por una disminución súbita de la filtración glomerular, con retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico (Zhang et al., 2021; Mejía, 2001). La guía KDIGO (2012) establece que la IRA se presenta en un período de siete días o menos, y sus manifestaciones clínicas pueden ir desde un leve aumento de creatinina sérica hasta insuficiencia renal anúrica (Ricci et al., 2008).

Aunque la IRA es menos frecuente en niños, el período neonatal representa un riesgo significativo (Macher, 2004). Las causas son variadas e incluyen hipovolemia, nefrotoxinas y condiciones vasculares (Mancebo et al., 2013; Antón & Fernández, 2014). La clasificación de la LRA se divide en tres categorías:

prerrenal, intrarrenal y postrenal, cada una con diferentes mecanismos patológicos (Mejía, 2001; Moyano et al., 2019).

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH), frecuentemente causado por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga, es una importante causa de IRA en niños en Argentina (Sociedad Argentina de Pediatría [SAP], s.f.; Mercado, 2007). Un diagnóstico y tratamiento oportunos son esenciales, ya que un 60% de los niños afectados se recupera sin secuelas (ANMAT, s.f.).

Las clasificaciones RIFLE y pRIFLE han proporcionado criterios estandarizados para evaluar la LRA, facilitando la identificación y manejo temprano de la enfermedad (Manotas et al., 2018; Hoste et al., 2006). En este contexto, la investigación sobre la enfermedad renal aguda es crucial, especialmente en la población pediátrica.

La enfermedad crónica renal (ECR) es una condición progresiva que se caracteriza por una disminución gradual de la función renal, afectando aproximadamente al 10-15% de la población global, con un aumento notable debido a la diabetes mellitus y la hipertensión (Mora-Fernández et al., 2014). Esta enfermedad es asintomática en sus etapas iniciales y, a medida que avanza, puede llevar a la insuficiencia renal terminal, requiriendo tratamientos como hemodiálisis o trasplante renal (Vizueté et al., 2018).

Según las guías internacionales, la ECR se define por el daño renal persistente durante tres meses o más y se clasifica en cinco etapas, desde la función renal normal hasta la enfermedad renal en etapa terminal (KDIGO, 2012; Zhang et al., 2021). Las principales causas de ECR incluyen la diabetes mellitus, responsable de aproximadamente el 40% de los casos, y la hipertensión arterial, que exacerba la pérdida de función renal (Nakamura et al., 2020; Muntner et al., 2014).

La ECR conlleva complicaciones sistémicas que afectan varios sistemas del organismo, incluyendo el cardiovascular, óseo y hematológico, lo que resalta la necesidad de un enfoque integral en su manejo (Cedeño et al., 2012; Gorostidi

et al., 2014). La comprensión de esta enfermedad es esencial para mejorar la atención y los resultados en los pacientes.

Las enfermedades renales en niños y adolescentes representan un desafío significativo para la salud pública, con implicaciones que se extienden más allá de la función renal. Entre las manifestaciones más comunes de estas condiciones, se incluyen la nefropatía congénita, el síndrome nefrótico, la insuficiencia renal crónica (IRC), y otras patologías que pueden conducir a la enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) (Bagga et al., 2009; Warady & Chadha, 2007). Estos trastornos no solo afectan la salud física de los pacientes, sino que también tienen repercusiones en la salud bucal, donde se presentan síntomas como disgeusia, xerostomía, y estomatitis urémica (Vizúete et al., 2018).

La relación entre la función renal y la salud bucal ha sido objeto de estudio en diversas investigaciones, revelando que las alteraciones en el metabolismo pueden dar lugar a complicaciones orales significativas. Por ejemplo, la xerostomía, que es común en pacientes con IRC, puede resultar de la restricción de líquidos y de efectos secundarios de la medicación antihipertensiva (Cedeño et al., 2012; Klassen & Krasko, 2002). Además, la palidez de las mucosas orales, asociada a la anemia derivada de la falta de eritropoyetina, puede enmascarar otras patologías bucales, complicando el diagnóstico y tratamiento (Vizúete et al., 2018; Skorecki et al., 2005).

En este contexto, es fundamental que los odontopediatras cuenten con guías adecuadas para el abordaje y tratamiento de las manifestaciones bucales en pacientes con enfermedades renales. El presente trabajo tiene como objetivo revisar las manifestaciones bucales de las enfermedades renales en niños y adolescentes, así como establecer un protocolo de atención odontológica que contemple las particularidades de esta población vulnerable.

CAPITULO 1

ENFERMEDADES RENALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Para comprender la patología renal es necesario recordar que el riñón juega un papel fundamental en el mantenimiento del volumen normal de los fluidos del organismo, éstos producen diariamente entre 1200 y 1500 ml de orina, y tienen como función (Cedeño y col, 2013):

1. La excreción de productos metabólicos de desecho, regulación de electrolitos, excreción de agua y homeostasis ácido-base (Rodriguez y col, 2024) (Cedeño y col, 2013).
2. Regulación endocrina: eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, prostaciclina, entre otros) y síntesis y excreción de la eritropoyetina (Rodriguez y col, 2024) (Cedeño y col, 2013).
3. El sistema renina-angiotensina-aldosterona que constituye uno de los mecanismos implicados en el control de la presión arterial (Cedeño y col, 2013).
4. Síntesis y metabolismo de la vitamina D o calcitriol (Rodriguez y col, 2024) (Cedeño y col, 2013).

El tejido renal se origina del mesoderma intermedio a través de tres fases: pronefros, mesonefros y metanefros. Aproximadamente en la quinta semana de gestación, se da la fase de metanefros, la cual da origen a los riñones definitivos. La yema ureteral, da origen a la pelvis renal, los uréteres y el tracto urinario inferior y a partir del mesénquima metanéfrico se desarrollará el parénquima renal. Una falla de interacción adecuada entre el mesénquima metanéfrico y la yema ureteral conlleva a un desarrollo renal anormal y ocasiona las distintas formas de Cakut. La nefrogénesis ocurre hasta las semanas 34-36 de gestación sin la posibilidad de la formación de nefronas adicionales posteriores a esta época. En los humanos existen 900.000 nefronas por riñón, aproximadamente (con una amplia variación interindividual), las cuales deberían durar toda la vida de un individuo (Guerrero y Daniels, 2022).

La orina se produce a partir de la novena semana de la vida fetal; la primera imagen ecográfica del aparato urinario es la vejiga, que aparece como una

estructura líquida situada en la pelvis fetal, entre las arterias umbilicales, visibles alrededor de la 12.^a semana. Los riñones son reconocibles hacia la 13.^a-14.^a semana. Son estructuras ovoides situadas en la región lumbar, a ambos lados de la columna vertebral. Su volumen aumenta de manera progresiva durante el embarazo (Kalfa y col, 2010).

La insuficiencia renal 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 y crónica (Alberto y col, 2009).

1.1 ENFERMEDAD RENAL AGUDA

El término LRA (Lesión Renal Aguda) fue utilizado por primera vez por William MacNider en 1918 en una situación de intoxicación aguda por mercurio y recientemente se ha utilizado para reemplazar el término insuficiencia renal aguda (IRA) (Zhang y col, 2021).

Se conoce como insuficiencia renal aguda (IRA) a la disminución o suspensión súbita en la filtración glomerular acompañada de la retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico, ácido base y metabólico, con grado variable en el volumen urinario (Mejía, 2001,), abarcando desde muy sutiles alteraciones hidroelectrolíticas hasta la necesidad de terapia sustitutiva (Antón & Fernández,2014). En tanto la guía KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) en 2012, definió la IRA como una disminución abrupta de la función renal, que ocurre durante 7 días o menos.

Es un trastorno complejo que ocurre en una variedad de entornos, con manifestaciones clínicas que van desde una elevación mínima de la creatinina sérica hasta insuficiencia renal anúrica (Ricci y col, 2008). Se caracteriza por una disminución en la tasa de filtración glomerular rápida que puede variar desde semanas hasta horas; esto conlleva a una rápida concentración en sangre de productos de desecho del organismo como urea y creatinina (Vizueté y col, 2018).

La IRA es menos frecuente en el niño que en el adulto, excepto durante el período neonatal, en el que se encuentra particularmente expuesto (Macher,2004).

Está provocada principalmente por hipovolemia, nefrotoxinas, neuropatías y enfermedades vasculares renales, locales o sistémicas (Mancebo y Col, 2013)

1.1.1 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD AGUDA RENAL

La etiología puede ser renal o extrarrenal e influye de forma importante en la morbimortalidad, tanto de forma aguda como a largo plazo (Antón & Fernández,2014). Sin embargo Zhang y col, 2021 indica que los pacientes con LRA (Lesión Renal Aguda) normalmente tienen una etiología mixta, que incluye enfermedades renales específicas (por ejemplo, nefritis intersticial aguda, enfermedades renales glomerulares y vasculíticas agudas); condiciones inespecíficas (p.ej., isquemia, lesión tóxica); así como patología extrarrenal (p. ej., azotemia prerrenal y nefropatía obstructiva postrenal aguda).

La definición y la gravedad de la lesión renal aguda se basan en consensos de criterios y, puesto que el mejor tratamiento continúa siendo la prevención, se buscan marcadores precoces de lesión renal aguda, entre los que deben incluirse los factores de riesgo individual (Vásquez, 2020). Se produce cuando hay una agresión de factores externos que interaccionan con la respuesta individual con una susceptibilidad variable. La etiología en los niños depende mucho de las patologías atendidas en cada hospital y en cada país (Antón & Fernández, 2014).

Algunos de los fármacos más frecuentes, como los aminoglucósidos, la anfotericina, los antiinflamatorios no esteroideos, el metotraxete, el cisplatino, la ciclosporina, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina, parecen ser responsables de la IRA en aproximadamente el 20% de los pacientes, especialmente en pacientes críticos. (Koza,2016).

Las obstrucciones en el tracto urinario deben ser tratadas de inmediato para prevenir la progresión a EAR (Enfermedad Aguda Renal). Esto incluye la identificación de cálculos o masas que puedan estar causando la obstrucción (KDIGO, 2012).

Una causa importante de IRA es el uso de agentes de contraste yodados en los procedimientos diagnósticos como la angiografía. La nefropatía inducida por contraste puede prevenirse mediante el uso de agentes isoosmolares y la infusión de solución salina isotónica (Koza, 2016).

Para una adecuada función renal son necesarios tres elementos: una apropiada perfusión sanguínea renal, un parénquima renal íntegro y unas vías excretoras urinarias permeables. Un cambio brusco en cualquiera de ellos, puede ocasionar un deterioro agudo de la función renal (Moyano y Col, 2019).

Para efectos de clasificación y por ser anatómicamente correlacionada, la IRA se clasifica en tres grupos (Mejía, 2001), dependiendo del elemento alterado será prerrenal si falla la perfusión renal; renal o parenquimatosa si se altera alguna estructura del parénquima renal y obstructiva o posrenal (Moyano y col, 2019).

No existe un límite claro entre las 3 formas, ya que tanto la hipoperfusión como la obstrucción prolongadas producen lesión renal (Figura 1) (Govantes, 2006).

1. Origen prerrenal. También llamada hiperazoemia prerrenal, porque se debe a una disminución real o efectiva del volumen circulante, lo que disminuye el flujo sanguíneo renal, desencadena efectos sobre la filtración glomerular, pero las estructuras renales se conservan íntegras. Ejemplos de ella son la disminución del volumen intravascular (vómito y diarrea), redistribución del volumen (peritonitis, ascitis, sepsis), disminución del gasto cardíaco (Mejía, 2001) (Zhang y col, 2021).

2. Origen intrarrenal. Los mecanismos son múltiples y se relacionan con las estructuras renales:

a. *Glomerulares*. Hay lesión de tipo inmunológico, con depósitos de complemento, infiltración con células inflamatorias que disminuyen la superficie de filtración y llevan a disminuir el filtrado. Primarias (estreptococo) y secundarias (lupus) (Zhang y col, 2021).

b. *Intersticial*. Corresponde al fenómeno inflamatorio desencadenado por la presencia de células de la inmunidad y generalmente secundario a uso de fármacos, aunque también se puede desencadenar por procesos metabólicos, tóxicos, infecciosos, inmunes e infiltrativos (Mejía, 2001).

c. *Necrosis tubular aguda*. Se debe a isquemia a nivel tubular ocasionada generalmente por redistribución del flujo sanguíneo a nivel cortical/medular, secundaria a disminución real y severa del volumen circulante, tiene una fase inicial o de establecimiento, una fase de estabilización y una fase de recuperación a la vez; por el volumen urinario se clasifica en oligúrica (<400 ml/24 h) y no oligúrica (Zhang y col, 2021).

d. *Vascular*. Debido a la interrupción del flujo sanguíneo a nivel de arterias o pequeñas arteriolas, pero que en conjunto impiden la adecuada irrigación al glomérulo (Mejía, 2001).

3. Origen postrenal. Se debe a obstrucción funcional o mecánica del flujo urinario. Por ejemplo urolitiasis, neoplasias (Mejía, 2001).

En tanto Govantes (2006), aclara que en neonatos, las causas de enfermedad renal incluyen asfixia perinatal, distrés respiratorio, sepsis y nefrotoxicidad. En lactantes, siguen siendo importantes la sepsis y cirugías cardíacas, mientras que la deshidratación por gastroenteritis ha disminuido. En niños mayores, predominan las glomerulonefritis y nefritis intersticial.

Según Zhang y col. (2021), la IRA prerenal y postrenal son la consecuencia de una disminución de la TFG mediada por enfermedad extrarrenal, mientras que la LRA "intrínseca" representa la verdadera enfermedad renal.

<p>Prerenal</p> <p>Disminución de flujo plasmático renal por hipovolemia Deshidratación Hemorragia fetal o neonatal Quemaduras Paso de líquidos al tercer espacio Hipoalbuminemia</p> <p>Disminución de flujo plasmático renal sin hipovolemia Hipoxemia Asfisia perinatal Distrés respiratorio Síndrome de circulación fetal persistente Insuficiencia cardíaca Malformaciones cardíacas Cirugía cardíaca Shock séptico Shock traumático Agentes vasoactivos Inhibidores de las prostaglandinas Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) Fármacos adrenérgicos (tolazolina) Dopamina</p> <p>Lesión renal intrínseca Tadas las causas enumeradas en el apartado "prerenal" cuando su acción se mantiene</p> <p>Síndrome hemolítico-urémico</p> <p>Glomerulopatías Glomerulonefritis aguda postinfecciosa Glomerulonefritis rápidamente progresiva Glomerulonefritis secundarias Vasculitis</p> <p>Malformaciones renales y anomalías congénitas Agenesia bilateral Hipoplasia bilateral Displasia bilateral Enfermedad poliquística</p>	<p>Alteraciones vasculares Trombosis bilateral de venas renales Trombosis bilateral de arterias renales Estenosis bilateral de arterias renales Necrosis cortical</p> <p>Nefritis intersticial aguda Idiopática Inducida por fármacos Infiltración tumoral</p> <p>Infecciones Pielonefritis aguda Infecciones congénitas</p> <p>Fármacos nefrotóxicos Aminoglucósidos Cefalosporinas Vancomicina Contrastes radiográficos Furosemida</p> <p>Obstrucción tubular Hemoglobinuria Ácido úrico (síndrome de lisis tumoral)</p> <p>Posrenal (insuficiencia renal obstructiva) Litiasis Válvulas de la uretra posterior Estenosis de uretra Ureteroceles Estenosis pieloureteral bilateral Megauréter bilateral Vejiga neurógena Prepucio imperforado</p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Figura 1 - Causas de insuficiencia renal en el niño. Govantes. 2006

Actualmente se valora como factor determinante de la IRA a una interacción entre el agente desencadenante, no siempre hipoperfusión, y la respuesta individual (Antón & Fernández, 2014).

Dos causas predominan en pediatría: los síndromes hemolíticos y urémicos posdiarreicos, que afectan a los lactantes y a los niños pequeños, y las IRA secundarias a hipoperfusión renal, que se dan en todas las edades. En los recién nacidos (RN), la IRA se asocia sobre todo a las situaciones de sufrimiento fetal agudo. La hiperpotasemia y el edema agudo de pulmón por sobrecarga hidrosódica constituyen dos amenazas vitales que se previenen mediante la instauración precoz del tratamiento (Macher, 2004).

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) continúa siendo un problema importante de salud en la Argentina, se produce, en el 90% de los casos, por la infección de la bacteria *Escherichia coli* variedad enterohemorrágica productora de toxina Shiga (*Shiga toxin-producing Escherichia coli*; STEC, por sus siglas en inglés) (Sociedad Argentina de Pediatría [SAP], s.f.). Ésta encontró en Argentina un

ecosistema particularmente propicio para expresar su virulencia (Gráfico 1). Considerado un patógeno de transmisión alimentaria de las naciones industrializadas (Figura 2), paradójicamente constituye la principal causa del alto índice de síndrome urémico hemolítico (SUH) registrado en nuestro país, Argentina, en menores de 5 años (Gráfico 2) (Mercado, 2007), es la primera causa de insuficiencia renal aguda en edad pediátrica y la segunda de insuficiencia renal crónica; además es responsable del 20% de los trasplantes renales en niños y adolescentes (Gráfico 4) (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica [ANMAT], s.f.).

La infección bacteriana provoca diarrea intensa con sangre, vómitos, fiebre y debilidad. En pocos días, aparece anemia aguda y el niño se vuelve muy pálido. También pueden surgir convulsiones, somnolencia, manchas en la piel y, en casos graves, insuficiencia renal que puede requerir diálisis (SAP, sf). En los niños, el agente patógeno puede excretarse durante tres semanas. La letalidad es del 3-5% en la fase aguda. Un diagnóstico precoz permite un tratamiento oportuno, como diálisis peritoneal, mejorando el pronóstico. El 60% de los niños se recupera sin secuelas, un 30% presenta microhematuria y proteinuria a largo plazo, y un 5% desarrolla insuficiencia renal crónica (ANMAT, s.f.).

En el año 2000, por Resolución del Ministerio de Salud, se incorpora al SUH a la lista de enfermedades notificación obligatoria (Resol. Minist. Salud N°346/00) (ANMAT, s.f.).

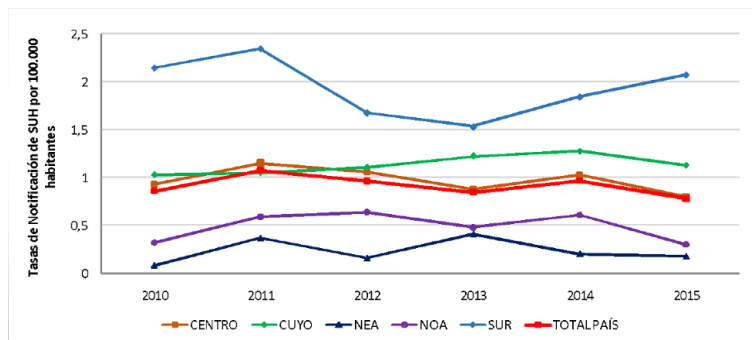


Gráfico 1 - Tasas de notificación por 100.000 habitantes de SUH según región del país. Argentina. 2010-2015. Rivas. (2017)

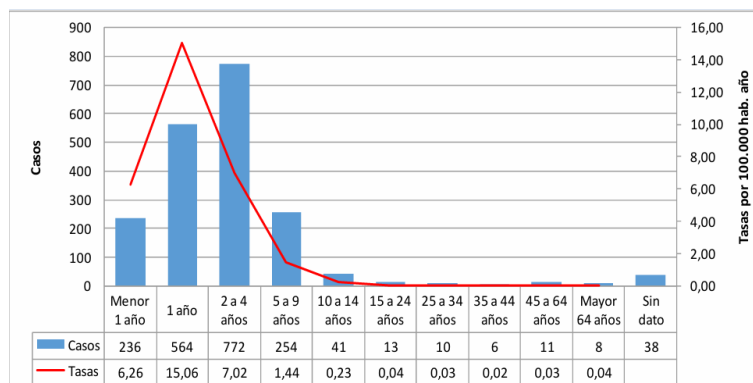


Gráfico 2 - Distribución de los casos y tasas de SUH notificados según grupo de edad. Argentina. 2011-2015. Rivas. (2017)

En Mendoza, la vigilancia de este evento se realiza a través de una Unidad Centinela de SUH que se encuentra en el Hospital Humberto Notti, allí se encuentran 2 de los 3 componentes: clínica y de Laboratorio, y el epidemiológico a cargo del Departamento de Epidemiología que se encarga de la investigación en terreno, del o las probables causas del contagio y de alertar a la Dirección de Higiene de los Alimentos para realizar tareas en el domicilio del paciente y en aquellos lugares expendedores de alimentos. El componente clínico es asumido por el servicio de clínica/UTI del Hospital Notti y supervisado por el Servicio de Nefrología. El componente de laboratorio es quien realiza el diagnóstico etiológico (materia fecal y suero) y envía las muestras para confirmación al laboratorio de Referencia Nacional, Instituto Malbrán. El resto de los efectores, tanto públicos como privados, realizan la notificación de casos sospechosos a través de la Ficha Epidemiológica de SUH. Estudios realizados demuestran un

descenso de casos en 2020 y 2021, posiblemente debido al confinamiento por la pandemia. Sin embargo, en 2022, esta tendencia comienza a aumentar, probablemente influenciada por la situación económica y social actual (Gráfico 3) (Departamento de Epidemiología de Mendoza, 2022).

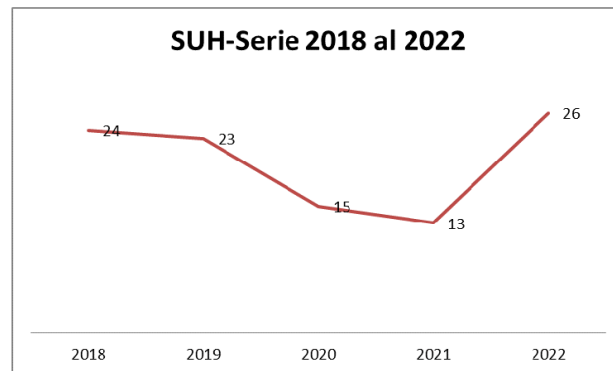


Gráfico 3 - SUH-Series 2018 al 2022. Departamento de Epidemiología de Mendoza (2022)

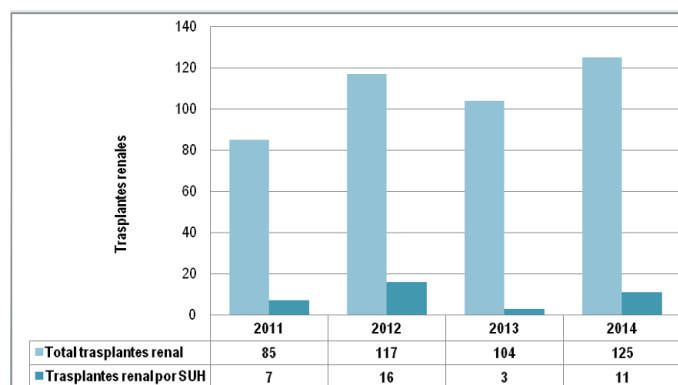


Gráfico 4 - Total de trasplantados Argentina 2011-2014. Rivas. (2017)

¿Sabés qué es el Síndrome Urémico Hemolítico?

El **Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)** es una enfermedad que comienza con una diarrea con sangre, causada por beber aguas o comer alimentos contaminados por una bacteria llamada **Escherichia coli**. Ataca a los niños menores de 5 años, daña los riñones y puede ser mortal.

¿Cómo se contrae?

A través de aguas o alimentos contaminados o mal cocidos, especialmente la carne.

¿Cómo llega a los niños?

- Carnes poco cocidas, sobre todo la carne picada.
- Leche no pasteurizada.
- Manos contaminadas.
- Usar la misma tabla y cuchillo para carne cruda y cocida.
- Consumir agua no potable.
- Bañarse en agua contaminada.

¿Cómo podemos ayudar a prevenir esta enfermedad?

Destruir la bacteria
La bacteria que causa la enfermedad se muere por acción del calor a más de 72 grados. Entonces:

- Cocinar bien las carnes, que no queden rosadas ni jugosas por dentro.
- Tener especial cuidado con la carne picada.
- Ofrecer sólo lácteos pasteurizados o hervidos.

EVITAR LA CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS

Lavado de manos

- Lavarse bien las manos antes de preparar alimentos.
- Lavar las manos de los niños antes de comer.
- Lavar las manos de los niños luego de ir al baño o tocar animales.

Cocinando con cuidado
Evitar el contacto con carnes crudas o sus jugos con alimentos listos para comer o con alimentos como ensaladas. Luego de tocar y cortar carne cruda lavar los utensilios, la tabla, el cuchillo y las manos. Usar agua potable o colocar 2 gotas de lavandina por litro.



Figura 2 – Afiche Preventivo contra el SUH en Argentina . SAP (sf).

En el 2004 se estandarizó la clasificación de la IRA mediante la escala RIFLEp (el riesgo, la lesión, la falla, la pérdida y el estadio terminal del riñón en pediatría, según sus siglas en inglés), la cual fue la primera escala unificada para la LRA (Tabla 5) (Manotas y col 2018).

	Crterios FG	Crterios oliguria
Risk (Riesgo)	Cr x 1.5 ó FG <25%	<0.5 ml/k/hora en 6 horas
Injury (Lesión)	Cr x 2 ó FG < 50%	<0.5 ml/k/hora en 12 horas
Failure (Fracaso)	Cr x 3 ó FG <75% ó Cr > 4 mg/dl ó aumento rápido 0.5mg/dl	<0.3ml/k/hora en 24 horas ó anuria 12 horas
Loss (Pérdida)	Insuficiencia renal aguda persistente Pérdida completa más de 4 semanas	
ESRD (Fracaso RenalTerminal)	Fallo renal terminal Más de 3 meses	

Tabla 5 – Clasificación RIFLE . Kellum y col (2004).

Estadios	Aclaramiento de creatinina	Diuresis*
Risk (R)	Disminución 25%	<0,5 ml/kg/hora x 8 horas
Injury (I)	Disminución 50%	<0,5 ml/kg/hora x 16 horas
Failure (F)	Disminución 75% o <35 ml/min/1,73 m ²	<0,3 ml/kg/hora x 24 horas o anuria >12 horas
Loss (L)	Insuficiencia renal >4 semanas	–
End Stage (E)	Insuficiencia renal >3 meses	–

*En recién nacidos <1,5 ml/kg/hora.

Modificación pediátrica de la clasificación RIFLE de daño renal agudo.

Tabla 6 – Clasificación pRIFLE. Anton & Fernández (2014).

En 2004 se estableció la clasificación RIFLE (por sus siglas en inglés Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage) de la IRA, de la que se realizó la versión pediátrica en 2007 pRIFLE (pediatric, Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage) (Tabla 6). En esta se suprimía el criterio de creatinina sérica (Crs), poco válido en niños, dejando solo el criterio de aclaramiento de creatinina. También se estableció el criterio de diuresis en ocho horas (en lugar de seis) para el estadio R (risk) y de 16 horas (en lugar de 12) para el estadio I (injury). En recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación pRIFLE (por sus siglas en inglés pediatric, Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage), debe elevarse a 1,5 ml/kg/hora, cifra discriminativa que se correlaciona con la mortalidad (Anton & Fernandez, 2014).

La clasificación consta de tres niveles de disfunción renal, con gravedad creciente, a saber, el "Riesgo (R)", "Lesión (I)", y "Fallo (F)", basado en el grado de disminución en el aclaramiento estimado de creatinina (eCCI (estimated creatinine clearance)) y en orina. Además de "R", "I" y "F", hay dos niveles de resultado clínico adverso: "Pérdida (L)" que se refiere a la insuficiencia renal persistente para >4 semanas, y "Etapa final (E)" que se refiere a la persistencia Insuficiencia renal durante >3 meses. Los criterios de pRIFLE difiere de los criterios RIFLE, en que sólo disminuyen en eCCI, y no el cambio en la creatinina sérica o tasa de filtración glomerular, se utiliza para determinar la graduación. Además, el eCCI se estima utilizando la fórmula de Schwartz, que incorpora la altura creatinina sérica del paciente, y una constante ajustada por edad, mientras

que también depende de una mayor duración de la diuresis que en la clasificación RIFLE para adultos (Hui y col, 2013).

La clasificación RIFLE se modificó ligeramente en 2007 por el Acute Kidney Injury Network (por sus siglas en inglés AKIN) (Anton & Fernandez, 2014), donde se obvian los criterios de caída del filtrado glomerular (fundamentado en la inconveniencia de emplear ecuaciones de regresión para estimar el filtrado glomerular en situaciones en las que no exista una situación de equilibrio) y sólo se mantienen la elevación de la creatinina y la disminución en la diuresis (Mehta y col, 2007).

La clasificación KDIGO (por sus siglas en inglés Kidney Disease: Improving Global Outcomes), que integra criterios de RIFLE y AKIN, permite identificar la IRA de manera estandarizada. Esta clasificación se basa en los niveles de creatinina sérica y diuresis, facilitando la intervención temprana (Hoste y col, 2006).

Estadios de la IRA según KDIGO (Tabla 7):

- Estadio 1: Aumento de creatinina de 1.5-1.9 veces el basal.
- Estadio 2: Aumento de 2.0-2.9 veces.
- Estadio 3: Aumento de ≥ 3 veces o inicio de terapia de reemplazo renal (Hoste y col, 2006).

Estadio	Creatinina sérica / ClCr			Diuresis
	RIFLE (2004)	AKIN (2007)	KDIGO (2012)	pRIFLE/AKIN/KDIGO
1 (R)	Cr basal $\times 1,5$ o Disminución ClCr $>25\%$	Cr basal $\times 1,5-2$ o Aumento $>0,3$ mg/dl (26,5 $\mu\text{mol/l}$)	Cr basal $\times 1,5-1,9$ o Aumento $>0,3$ mg/dl (26,5 $\mu\text{mol/l}$) en 48 h	$<0,5$ ml/kg/h $\times 6-12$ h
2 (I)	Cr basal $\times 2$ o Disminución ClCr $>50\%$	Cr basal $\times 2-3$	Cr basal $\times 2-2,9$	$<0,5$ ml/kg/h $\times 12$ h
3 (F)	Cr basal $\times 3$ o Cr >4 mg/dl (354 $\mu\text{mol/l}$) Aumento agudo $>0,5$ mg/dl (44 $\mu\text{mol/l}$) o disminución ClCr $>75\%$ – ClCr <35 ml/min/1,73 m ²	Cr basal $\times 3$ ($>300\%$) o Cr >4 mg/dl (354 $\mu\text{mol/l}$) Aumento agudo $>0,5$ mg/dl (44 $\mu\text{mol/l}$) o terapia renal sustitutiva	Cr basal $\times 3$ o Cr >4 mg/dl (354 $\mu\text{mol/l}$) o Terapia renal sustitutiva – En menores de 18 años: FGe <35 ml/min/1,73 m ²	$<0,3$ ml/kg/h $\times 24$ h o anuria 12 h

Integración de los criterios RIFLE, pRIFLE y AKIN en la guía KDIGO de DRA (ClCr: aclaramiento de creatinina; Cr: creatinina sérica; FGe: filtrado glomerular estimado; h: horas).

Tabla 7 – Clasificación KDIGO del daño renal agudo. Anton & Fernandez (2014).

1.1.2 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD AGUDA RENAL

Los pacientes con EAR suelen presentar síntomas como oliguria (disminución de la producción de orina), anuria (ausencia de producción de orina), edema, hipertensión y alteraciones en la concentración de electrolitos. La oliguria es uno de los hallazgos más frecuentes en estos pacientes, y su presencia puede ser un indicador temprano de daño renal (Kellum y col, 2013).

En la IRA, se activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema simpático renal y el sistema de retroalimentación tubuloglomerular. Estos cambios circulatorios inducen vasoconstricción renal y conducen a una mayor liberación de arginina vasopresina, que contribuye a la retención de líquidos (Koza, 2016).

Además de los síntomas urinarios, la IRA puede manifestarse con síntomas sistémicos como fatiga, náuseas, vómitos y confusión mental (Lameire y col, 2005). La retención de urea y creatinina en sangre puede provocar una uremia, que se asocia con una serie de síntomas gastrointestinales y neurológicos (Friedman y col, 2018).

1.2 ENFERMEDAD CRONICA RENAL

La enfermedad crónica renal (ECR) es una condición progresiva que se caracteriza por una disminución gradual de la función renal, lo que puede llevar a la insuficiencia renal terminal. Esta enfermedad tiene un impacto significativo en la salud pública, afectando a aproximadamente el 10-15% de la población global, con un aumento notable en su prevalencia debido a factores como la diabetes mellitus y la hipertensión (Mora-Fernández y col, 2014).

Se caracteriza por ser un daño renal lento, progresivo e irreversible secundario a diferentes etiologías. Tiene un inicio asintomático y compensatorio hasta que finalmente la tasa de filtrado glomerular disminuye casi en su totalidad y la depuración sanguínea se debe realizar mediante medios externos «hemodiálisis o diálisis peritoneal» o trasplante renal (Vizueté y col, 2018).

1.2.1 ETIOLOGÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA ENFERMEDAD CRÓNICA RENAL

La enfermedad renal, según las guías internacionales, se define como el daño renal (estructural o funcional) que permanece por tres meses o más, con o sin disminución de la velocidad de filtración glomerular y alguno de los siguientes hallazgos (Medeiros & Muñoz, 2011) (KDIGO, 2012):

- 1) alteración en la composición de la sangre o de la orina,
- 2) alteración en los estudios de imagen o
- 3) alteración en la biopsia renal o aquellos pacientes que tengan una velocidad de filtración glomerular $< 60 \text{ ml/min/1.73m}^2 \text{ SC}$, con o sin los otros signos de daño previamente descritos.

Según KDIGO, 2012 se clasifica en base a la tasa de filtración glomerular y se divide en cinco etapas:

Etapa 1: $\text{FG} \geq 90 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ con evidencia de daño renal, como la presencia de proteínas o hematuria.

Etapa 2: FG entre 60 y 89 mL/min/1.73 m^2 , también con daño renal.

Etapa 3: FG entre 30 y 59 mL/min/1.73 m^2 , subdividida en:

- **3A:** FG entre 45 y 59 mL/min/1.73 m^2 .
- **3B:** FG entre 30 y 44 mL/min/1.73 m^2 .

Etapa 4: FG entre 15 y 29 mL/min/1.73 m^2 .

Etapa 5: $\text{FG} < 15 \text{ mL/min/1.73 m}^2$, conocida como enfermedad renal en etapa terminal (ERET) (KDIGO, 2012).

La definición de ERET es la etapa final y permanente de la enfermedad renal crónica, donde la función renal ha disminuido hasta el punto de que los riñones ya no pueden funcionar por sí mismos (Zhang y col, 2021).

La ECR tiene múltiples etiologías, que se pueden clasificar de la siguiente manera (Medeiros & Muñoz, 2011):

1. Diabetes Mellitus

La diabetes es la causa más común de ECR, responsable de aproximadamente el 40% de los casos (Mora-Fernández y col, 2014). La hiperglucemia crónica provoca daño a los glomérulos a través de la glicación de proteínas y la activación de vías inflamatorias, lo que lleva a un estado de fibrosis renal (Nakamura y col, 2020). Dependiendo del sitio de la lesión, se genera fibrosis glomerular o tubulointersticial, siendo esta última clave en la progresión de la nefropatía diabética (ND). La ND, que aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, es una de las principales causas de ERC, y su prevalencia sigue creciendo debido al aumento de la diabetes (Braga y col, 2022).

2. Hipertensión Arterial

La hipertensión es otra causa significativa de ECR, interrelacionándose estrechamente con la diabetes. La presión arterial alta puede causar daño vascular en los riñones, exacerbando la pérdida de función renal (Muntner y col, 2014)(Hsu y col, 2017). Se ha demostrado que el control adecuado de la presión arterial puede ralentizar la progresión de la ECR, y se recomienda mantener la presión arterial por debajo de 130/80 mmHg (Kovesdy y col, 2017). Las nefropatías crónicas provocan daño renal que se agrava por la hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas restantes. Este proceso activa el sistema renina-aldosterona, aumentando la presión arterial y dañando la estructura glomerular y los podocitos. La angiotensina II y la absorción de proteínas en los túbulos causan inflamación y fibrosis, lo que reduce aún más la función renal. La progresión de la ERC se acelera por la hipertensión, hipertrofia glomerular, precipitación de fosfato de calcio y alteración del metabolismo prostanoide (Zhang y col, 2021).

3. Enfermedades Glomerulares

Las glomerulonefritis, como la glomerulonefritis IgA y la glomerulonefritis postinfecciosa, representan un grupo importante de causas de ECR. Estas condiciones implican inflamación y daño directo a los glomérulos, lo que puede llevar a una disminución progresiva de la función renal (Liu y col, 2017).

4. Congénitas

Las Cakut (por sus siglas en inglés Congenital abnormalities of kidney and urinary tract) son la principal causa de enfermedad renal en estadio terminal en los niños y representan aproximadamente el 30 % de las malformaciones antenatales detectadas *in útero*. Las principales malformaciones nefrourológicas son: la dilatación del tracto urinario, la agenesia renal (ausencia congénita de tejido renal) y la enfermedad renal displásica multiquistica (tejido renal malformado con o sin quistes), comportándose estas dos últimas como RUF (Riñón Unico Filtrante), las cuales se pueden detectar con ecografía fetal. También existen otras causas adquiridas del RUF como secundarias a una nefrectomía unilateral en la niñez (Guerrero y Daniels, 2022). La enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ERPAD) causa la formación de quistes en los riñones, lo que resulta en una disminución de la función renal con el tiempo. Esta condición es hereditaria y puede ser asintomática durante muchos años antes de que se manifiesten los síntomas (Torres & Harris, 2006).

1.2.2 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD CRONICA RENAL

Según Vizúete y col, 2018; la IRC presenta manifestaciones sistémicas:

- **Cardiovasculares:** Se presenta falla cardiaca congestiva, hipertensión pulmonar, pericarditis debido a la acumulación de desechos nitrogenados que forma un exudado fibrinoso en el pericardio, arritmias y edema periférico; sin embargo la hipertensión arterial es la complicación más común por retención de sodio, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona e hipervolemia (Cedeño y col, 2012) (Vizúete y col, 2018).

Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), especialmente en grados 3a a 5, deben considerarse de alto riesgo cardiovascular. El riesgo aumenta con la albuminuria y disminución del filtrado glomerular (FG). Se recomienda un plan integral para reducir el riesgo cardiovascular, incluyendo control de la presión arterial, perfil lipídico, diabetes, y hábitos saludables (Gorostidi y col, 2014).

- **Óseas:** Debido a la menor producción de vitamina D activa por parte del riñón y por lo tanto una menor absorción de Ca (calcio) a nivel del intestino, lo cual disminuye la concentración de Ca sérico y obliga a una reabsorción ósea con el fin de mantener niveles de Ca normales (Vizuete y col, 2018). Empeoran a medida que avanza la ECR, incluyendo osteodistrofia renal y calcificaciones vasculares. Se recomienda monitorear anualmente calcio, fósforo, PTH y vitamina D en pacientes con filtrado glomerular <45 ml/min/1,73m². En etapas avanzadas, se aconseja evitar la densitometría ósea y el uso de bifosfonatos en pacientes con filtrado <30 ml/min/1,73m² (Gorostidi y col, 2014).

- **Hematopoyéticas:** Frecuentemente causados por la disminución en la síntesis de eritropoyetina y dando origen a una anemia de tipo normocrómica y normocítica (Vizuete y col, 2018) (Cedeño y col, 2012). Se recomienda debe medir la hemoglobina anualmente en grados de ECR 3a y 3b y cada seis meses si el filtrado glomerular es <30 ml/min/1,73m². El tratamiento implica descartar causas secundarias, suplementar hierro si es necesario y usar agentes estimuladores de eritropoyesis con un objetivo de hemoglobina $\leq 11,5$ g/dl. No se recomienda su uso en enfermedades malignas activas. Se deben evaluar hemograma, reticulocitos, ferritina, saturación de transferrina, vitamina B12 y folato (Gorostidi y col, 2014).

- **Hematológicas:** Por la acumulación sérica de compuestos nitrogenados y acidificación del pH, se ven alteradas la adhesión y agregación de las plaquetas causando alteraciones en la hemostasia y coagulación (Vizuete y col, 2018). Conjuntamente se presentan defectos cualitativos en el factor Von Willebrand y anormalidad de tromboxano y

prostaciclina, con el consiguiente riesgo hemorrágico y formación de hematomas (Cedeño y col, 2012).

- **Inmunológicas:** Puesto que la concentración elevada de urea, anula la respuesta de linfocitos y altera la función de los granulocitos junto con reducción de la inmunidad celular (Vizuite y col, 2018), acortando la vida de éstos. Esta alteración predispone a los enfermos renales a infecciones de diversos orígenes (Cedeño y col, 2012)

- **Dermatológicas:** La manifestación más frecuente es el prurito generalizado, y su etiología corresponde a una secuela de la microcristalización del calcio y fosfatos en los pacientes en el estado final de la enfermedad. Palidez de la piel y mucosas debido a la anemia y la hiperpigmentación como consecuencia de la retención de pigmentos del tipo caroteno y urocromos (Figura 3) (Cedeño y col, 2012) (Vizuite y col, 2018).



Figura 3 - Fotografía del dorso de las manos de un paciente con dermatitis urémica, nótese la xerosis, ictiosis e hipohidrosis descamativa. Cedeño y col (2013)

Nervioso: En las etapas tardías de la enfermedad, la encefalopatía urémica se presenta con síntomas iniciales de depresión de la actividad cerebral, como apatía, fatiga, confusión, pérdida de memoria y disminución de la atención y capacidad intelectual. A medida que

progresar, se observan desorientación, disfunción neurosensorial, convulsiones, alucinaciones, ansiedad, depresión, manía, paranoia, esquizofrenia, letargia, estupor, coma y, eventualmente, la muerte (Cedeño y col, 2012).

Digestivo: Pueden presentar anorexia (la cual causa desnutrición), hipo, náuseas, vómitos debido a las altas concentraciones de urea. Estreñimiento, diarrea, hemorragia digestiva secundaria a las alteraciones de la coagulación; en el 25% de los casos se puede presentar úlcera péptica pudiendo causar ardor y pirosis (Cedeño y col, 2012).

Respiratorio: Se puede evidenciar acidosis respiratoria caracterizada por elevación de PaCO₂ (Presión parcial de Dióxido de Carbono en sangre) debido a hipoventilación, elevación variable de la concentración plasmática de bicarbonato como respuesta compensadora, y tendencia a la disminución del pH arterial produciendo respiración de Kussmaul la cual se caracteriza por disnea e hiperpnea (Cedeño y col, 2012).

Endocrino-metabólico: Se puede observar osteodistrofia renal (ODR) también conocida como osteodistrofia urémica (debida al hiperparatiroidismo secundario). El término ODR incluye a todas las enfermedades esqueléticas que aparecen como consecuencia de la ERCT (Enfermedad Renal Crónica Terminal) y del tratamiento sustitutivo de la función renal que en ella pueden ocurrir. Es una combinación de osteítis fibrosa y defectos de mineralización, pudiendo asimismo cursar con masa ósea normal, aumentada (osteosclerosis) o disminuída (osteopenia, osteoporosis). Las manifestaciones clínicas incluyen fracturas, dolor óseo, cambios cosméticos y calcificaciones articulares (Cedeño y col, 2012).

Cuando la enfermedad renal terminal (IRCT) progresa, está indicada la terapia de reemplazo renal (TRS), siendo la hemodiálisis de mantenimiento (HD) el tratamiento más utilizado. Las alteraciones en los sistemas metabólico, endocrino e inmunológico de los pacientes con IRT debido a la

insuficiencia renal y sus tratamientos para la HD pueden tener un impacto en la salud bucal (Xi y col, 2017).

CAPÍTULO 2

MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ENFERMEDADES RENALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. ABORDAJE Y TRATAMIENTO

2.1 MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ENFERMEDADES RENALES

Los trastornos renales comunes que se observan en los niños incluyen nefropatías congénitas, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica (IRC), glomerulonefritis, hidronefrosis y displasia renal multiquística, que en última instancia conducen a la enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) (Bagga y col, 2009)(Warady & Chadha, 2007).

Según Vizuite y col, 2018; las manifestaciones bucales de los pacientes con ECR son inespecíficas, pero entre las más frecuentes se encuentran:

Disgeusia y cacogeusia: que resulta del aumento en la concentración de urea en la saliva debido a bacterias que la metabolizan y transforman en amoníaco, esto provoca en algunos pacientes sensación de macroglosia (Cedeño y col, 2012).

Xerostomía: dada principalmente por la restricción de líquidos, efectos secundarios de la farmacoterapia «antihipertensivos» y respiración bucal secundaria a problemas de perfusión pulmonar (Vizuite y col, 2018). Un síntoma oral común de la IRC es la sensación de sequedad en la boca, que puede ser causada por la ingesta restringida de líquidos (necesaria para acomodar la capacidad excretora reducida del riñón), los efectos adversos de la terapia farmacológica y la baja tasa de flujo salival (Klassen & Krasko, 2002)(Proctor y col, 2005). En un estudio realizado en el Servicio de Nefrología Infantil del Hospital de Niños J.M de los Rios de Caracas, se reportó una incidencia de 93% de casos con xerostomía en niños con ERCT, observándose una disminución del flujo salival inferior a 0,1 ml/min de saliva no estimulada en contraposición

con el grupo control donde el flujo salival era normal (0.3- 0.4 mil/min) (Cedeño y col, 2012).

Palidez de mucosas: debido a disminución de eritrocitos por falta de eritropoyetina, hemorragias, menor vida de los eritrocitos y disminución en el aporte de oxígeno hacia los tejidos y por lo tanto dando una coloración parda a los tejidos (Vizúete y col, 2018). La reducción de la eritropoyetina y la anemia resultante conducen a la palidez de la mucosa oral. La agregación plaquetaria se altera durante la uremia (Skorecki y col, 2005). La palidez de la mucosa bucal debido a la anemia, puede enmascarar patologías como gingivitis e incluso periodontitis (Cedeño y col, 2012). Cuando el paciente cursa con anemia se observa palidez en la mucosa bucal, pudiéndose también encontrar otras alteraciones de tejidos blandos como lengua saburral (Acosta, 2011).

Petequias y equimosis: los problemas hemorrágicos que se presentan en la IRC dan también lugar a la formación de equimosis y petequias ya sea en la dermis o en la mucosa, causados por el deterioro de la hemostasia y coagulación sanguínea (Vizúete y col, 2018). Sangrado gingival, petequias y equimosis, resultado de la disfunción plaquetaria, trombocitopenia y tromboastenia o ambas, así como también los efectos de los anticoagulantes en pacientes sometidos a hemodiálisis (Cedeño y col, 2012). Las encías y mucosas pueden tornarse en un color púrpura a consecuencia de deficiencia en el factor VIII de la coagulación (Jimenez y col, 2010).

Estomatitis urémica: son úlceras bucales causadas por la acumulación sérica de urea y dando lugar a una uremia, produciendo así heridas tanto a nivel de piel como en mucosas (Vizúete y col, 2018). La urea provoca úlceras por atrofia de la mucosa que la hace más sensible a la irritación y al dolor. (Berdun & Raposo, 2016). Estas lesiones aparecen con mayor frecuencia en la lengua ventral y en las superficies mucosas anteriores (Figura 4). Estas lesiones son resistentes al tratamiento siempre y cuando la uremia sea elevada, una vez resuelto este estado y los niveles elevados de BUN (por sus siglas en inglés Blood Urea Nitrogen), remiten espontáneamente dentro de 2 a 3 semanas (DeRossi y Cohen, 2008)(Cedeño y col,2012). Se produce, mayormente, en la insuficiencia renal avanzada con niveles de nitrógeno ureico en sangre (BUN) superiores a

300 mg/mL (DeRossi y Cohen, 2008). Ésta tiene dos formas: la forma erithemopultácea o tipo I, caracterizada por una mucosa roja y ardiente cubierta de un exudado gris, áspero, pastoso, pegajoso y una pseudomembrana; y la forma ulcerosa o tipo II, caracterizada por una ulceración franca con enrojecimiento y una cubierta pultácica (DeRossi y Cohen, 2008) (Cedeño y col, 2012)(Jimenez y col, 2010). La estomatitis se produce debido a una pérdida de resistencia de los tejidos, que puede ser el resultado de un traumatismo o una patología. (DeRossi y Cohen, 2008).



Figura 4 – Estomatitis lingual en pacientes con ERC. Berdun & Raposo (2016).

Gingivitis: Se ha descrito que la inflamación gingival se debe a la acumulación de placa y a una mala higiene bucal (Olivas y col, 2008). Se ha prestado atención a la atención médica general, la hospitalización prolongada y los dientes hipoplásicos como causas de puntuaciones altas de placa en estos pacientes (Martins y col, 2008). Sin embargo, la frecuencia de inflamación gingival es baja (Al Nowaiser y col, 2003)(Lucas & Roberts, 2005) porque la inmunosupresión y la uremia asociadas a la enfermedad renal alteran la respuesta inflamatoria a las placas bacterianas en el tejido gingival (Nunn y col, 2000).

Hiperplasia Gingival: Otra manifestación de la ERC es el agrandamiento gingival secundario a la terapia farmacológica o al trasplante. El agrandamiento gingival afecta principalmente a las papilas interdetales labiales (Figura 5). La apariencia desagradable del agrandamiento gingival tiene impactos psicológicos adversos en el paciente, interfiere con la función oral normal, el habla y la higiene oral. Una higiene bucal meticulosa es esencial para reducir la inflamación

asociada con el sobrecrecimiento gingival. Esta puede ser inducida por la ciclosporina, que se utiliza en los pacientes trasplantados y/o antagonistas del calcio (nifedipino, amlodipino, diltiazem, verapamilo, entre otros), que pueden ser administrados en pacientes con ERC tanto en prediálisis y durante la diálisis, siendo ésta más grave en niños y adolescentes que en adultos (Al Nowaiser y col, 2003) (Chabria y col, 2003) (Lucas & Roberts, 2005) (Cedeño y col, 2012).

Estudios previos muestran un aumento de la cantidad de sobrecrecimiento gingival en niños después de un trasplante de órganos debido a la medicación inmunosupresora, especialmente si se utilizan fármacos hipotensores bloqueadores del calcio en combinación con ciclosporina A (Landén y col, 2024).



Figura 5 – Hiperplasia Gingival en pacientes con ERC. Acosta (2011).

Enfermedad periodontal: la reabsorción ósea causada por la disminución de vitamina D junto con una mala higiene, acumulación de biofilm y cálculo dental, son factores que además de producir inflamación gingival y periodontitis; aceleran la destrucción del hueso alveolar más rápido que en pacientes únicamente con enfermedad periodontal (EP) (Vizueté y col, 2018). La EP puede considerarse un factor importante a tener en cuenta, como agravante del estado de salud en el paciente con IRC. La inflamación de las encías, implica la liberación de mediadores de la inflamación (como IL-1, IL-2, PGE2 y TNF- α) y el paso de bacterias y sus productos al torrente sanguíneo, podrían suponer un estado de inflamación permanente que contribuyera al desarrollo de la IRC. Por su parte el TNF- α contribuye a la formación de trombos, que pueden ocasionar daño renal (Seng, 2018). La mala higiene bucal y el mal estado periodontal en pacientes en hemodiálisis (HD) se atribuyen a su insuficiencia renal, donde la

uremia genera inmunodeficiencia. Esta condición afecta la función de linfocitos, monocitos, neutrófilos y células dendríticas, lo que aumenta el riesgo de infecciones. Además, el deterioro en la maduración de las células T auxiliares compromete la respuesta inmunitaria, haciendo a los pacientes más susceptibles a infecciones, incluidas las oportunistas (Xi y col, 2017).

Caries: El pH oral alcalino resultante de la uremia de la ERC inhibe las bacterias cariogénicas, reduce el riesgo de caries dental y aumenta la acumulación de cálculo dental (Velan & Sheller,2021). Las bacterias productoras de caries no proliferan en un medio con elevado contenido de urea (Berdun & Raposo, 2016). Después de un trasplante renal exitoso, el riesgo de caries aumenta debido a la normalización del pH oral en presencia de DDE; La optimización de la dieta y la higiene bucal se vuelven fundamentales en el control de la caries. (Velan & Sheller,2021). Sin embargo, estudios realizados por Jimenez y col, 2010 contradicen lo antes referido afirmando que la presencia de caries en estos niños con ERC es alta y se explica como una consecuencia del menor grosor del esmalte así como a la calidad del mismo debido a la hipoplasia, a su vez la disminución del flujo salival observada afecta considerablemente la limpieza y barrido de la cavidad bucal.

Defectos de Desarrollo del Esmalte (DDE): Los DDE se han definido como alteraciones en la calidad y cantidad del esmalte dental causadas por la interrupción y/o daño del órgano del esmalte (Elhousseiny & Saleh, 2024). Por lo cual, los dientes pueden sufrir hipoplasia verdadera del esmalte, en etapas del desarrollo y formación dental (Vizuite y col, 2018). La hipoplasia del esmalte ocurre como un defecto en la producción de la matriz del esmalte, es un indicador patológico inespecífico y común en aquellos niños sistémicamente comprometidos que padecen enfermedades metabólicas tales como diabetes maternal, hipocalcemia, hipotiroidismo y deficiencia renal crónica entre otras, en donde se ve afectada la totalidad de las piezas dentarias de allí que podemos inferir que la hipoplasia del esmalte es un signo constante y patognomónico en los pacientes pediátricos que presentan IRC (Jimenez y col, 2010). La calidad del esmalte se ve afectada por la biodisponibilidad de los iones de calcio y fosfato durante la etapa de mineralización. Los DDE en la etapa preeruptiva suele estar

presente en niños con ERC y solo se produce durante el desarrollo y la mineralización del esmalte. Estos DDE son causados por hipocalcemia que causa interrupción de la mineralización, disminución de los niveles séricos de 1,25-dihidroxicolecalciferol y niveles elevados de fosfato, paratiroides y fluoruro séricos. (Elhusseiny & Saleh, 2024). Koch y col, 1999, determinaron a través de un estudio que la enfermedad renal que conduce a la IRC puede afectar la formación del esmalte de los dientes primarios en el postparto temprano; ya que la línea de nacimiento, que es una estructura visible dentro del esmalte primario, siempre estuvo presente. Los niños con ERC pueden presentar defectos graves del DDE, como decoloración, picaduras y reducción de la dureza, lo que conduce a un desgaste dental extenso con una función normal (Velan & Sheller, 2021). La prevalencia de estos defectos puede reflejar un inicio precoz de la enfermedad renal (Nunn y col, 2000). Se ha demostrado que tanto los receptores de trasplantes de hígado como los de riñón tienen más anomalías dentales y óseas en comparación con la población general. Un factor contribuyente son las alteraciones en el equilibrio y el metabolismo del calcio y el fosfato de estos pacientes. Esto puede ocurrir debido a condiciones que están presentes antes del trasplante de órganos, pero también debido a la inmunosupresión posterior al trasplante (Landén y col, 2024).

Halitosis: Los pacientes también sufren de aliento oloroso (aliento urémico) y sensaciones de sabores metálicos en la boca (fedor urémico). El fedor urémico se produce como resultado de una alta concentración salival de urea, que se convierte en amoníaco (De la Rosa y col, 2006). Otras posibles causas son el aumento de las concentraciones de fosfato y proteínas, así como los cambios en el pH salival (Skorecki y col, 2005).

Candidiasis Oral: La candidiasis se observa cuando los pacientes pierden la capacidad de combatir las infecciones. La candidiasis es más frecuente en pacientes trasplantados debido a la inmunosupresión generalizada (Olivas y col, 2008) (Klassen y Krasko, 2002). La inmunosupresión a largo plazo aumenta el riesgo de desarrollar candidiasis oral y cánceres orales (Velan & Sheller, 2016)

Retraso en la erupción: La desnutrición, la acidosis, la resistencia a la hormona del crecimiento, la anemia y la osteodistrofia renal en la ERC proporcionan múltiples mecanismos para el crecimiento craneofacial anormal y el retraso de la erupción dental (Velan & Sheller, 2021). El agrandamiento gingival puede provocar una erupción retardada o ectópica gingival (Lucas & Roberts, 2005). El sangrado gingival, los defectos del esmalte y el DIGO (Drug-Induced Gingival Overgrowth) fueron los hallazgos orales más frecuentes en niños y adolescentes trasplantados renales. El uso de amlodipino y anticonvulsivos se asoció con DIGO, y hubo una correlación positiva entre las úlceras orales y el uso de everolimus (Tuma y col, 2022).

Cálculo Dental: El cálculo tiene un efecto importante sobre la incidencia de enfermedad gingival y periodontal. Los niños con ERC muestran un nivel elevado de cálculo (Martins y col, 2008). El pH salival elevado, la disminución del magnesio salival y los niveles altos de urea y fósforo salivales conducen a la precipitación de calcio-fósforo y oxalato de calcio y, por lo tanto, a la formación de cálculos dentales. El cálculo es más prevalente en la superficie lingual de los incisivos inferiores debido a su proximidad a los orificios de la glándula submandibular (Davidovich y col, 2009). La saliva es más alcalina secundaria a la enfermedad renal crónica, disminuyendo el riesgo de caries, pero también aumentando la acumulación de cálculo (Subramaniam y col, 2012). Los niños con enfermedad renal tienen más acumulación de cálculo en comparación con los controles sanos (Landén y col, 2024).

Obliteración Pulpar: Obliteración de la pulpa, posiblemente relacionado con las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo dando origen a calcificaciones pulpares prominentes (Cedeño y col, 2012).

Osteodistrofia Renal: resulta de trastornos en el metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D en la insuficiencia renal crónica. Esto causa desmineralización ósea, aumento de la actividad paratiroidea y un mayor riesgo de fracturas, especialmente en la mandíbula. También se observan problemas dentales, como movilidad dental y decoloración en niños debido a la uremia y suplementos de hierro (Peco y col, 2014). Hay que mencionar que el consumo prolongado de

corticosteroides, que para el control de la enfermedad utilizan estos pacientes, produce como efecto adverso alteración en los depósitos de Ca en el organismo e impide el metabolismo de la Vit. D lo cual, se encuentra disminuida en estos niños ya que el riñón no puede transformar a la Vit. D en su forma activa (su función es intervenir en el depósito de calcio y fósforo en huesos y dientes) (Jimenez y col, 2010). Se caracteriza por macrognasia, maloclusión y dismorfia facial: dolicocefalia, prominencia frontal, dorsos nasales aplanados con amplias bases alares, hiperplasia maxilar severa, incompetencia labial grave en casos donde se pueden ver las coronas clínicas de los dientes y amplias bandas de mucosa expuesta. Radiográficamente se puede observar pérdida de la línea cortical que delimita las diferentes estructuras óseas, resorción ósea subperióstica o densidad ósea alterada que se caracteriza por zonas radiolúcidas amplias y de forma lobular tanto en maxilar superior como inferior (Figura 6) (Cedeño y col, 2013).



Figura 6 - Fotografía extra e intraoral de una paciente con ERC con osteodistrofia renal. Cedeño y col. (2013).

2.2 ABORDAJE ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE

Es importante para el Odontopediatra tener una guía para la atención de pacientes con enfermedad Renal. Es por ello y basada en investigaciones de

Cedeño y col (2012), y Berdun & Raposo (2016) se realizó la siguiente guía sobre el abordaje para los pacientes con dicha patología.

- **Manejo Odontológico del Paciente con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT)**

El manejo odontológico de pacientes con insuficiencia renal requiere un enfoque especial debido a los riesgos de hemorragia, infecciones y complicaciones relacionadas con la medicación. Es esencial realizar una valoración bucal completa, tanto clínica como radiográfica, antes del tratamiento, y abordar cualquier infección bucal. En casos leves, el tratamiento puede ser más extenso, pero en pacientes en diálisis o con trasplante renal, se deben tener en cuenta factores como la capacidad ambulatoria, el estado anímico y las expectativas de vida.(Berdun & Raposo, 2016).

- **Consideraciones Clave:**

1. **Medicamentos:** Los antibióticos como clindamicina y cefalosporinas son seguros; evitar antiinflamatorios no esteroides (AINE) por su potencial nefrotóxico (Cedeño y col, 2013).
2. **Planificación del Tratamiento:** Para pacientes en diálisis o candidatos a trasplante, se debe planificar el tratamiento dental lo antes posible. Es crucial tener en cuenta el uso de anticoagulantes y la condición física del paciente, priorizando el tratamiento de focos infecciosos. En pronósticos inciertos, es preferible la extracción dental. Evitar tratamientos prolongados y realizar procedimientos justo después de la diálisis (no dentro de las primeras cuatro horas debido al uso de heparina) (Berdun & Raposo, 2016).). Los procedimientos quirúrgicos se deben realizar por lo menos 8 horas después de finalizada la diálisis y la mejor opción es plantear el tratamiento al día siguiente (Cedeño y col, 2013).
3. **Higiene Oral:** Usar enjuagues sin alcohol y saliva artificial para combatir la xerostomía (Cedeño y col, 2013).

4. **Osteodistrofia Renal:** En casos de afectación ósea, el tratamiento debe corregir problemas funcionales y estéticos (Cedeño y col, 2013).

• **Según Cedeño y col (2013) para una evaluación odontológica correcta se debe realizar:**

- Anamnesis exhaustiva, incluyendo historial de diálisis y medicamentos.
- Control de presión arterial, evitando presión en los aditamentos arteriovenosos.
- Consultas con nefrólogos y pruebas serológicas para descartar infecciones.
- Exámenes radiográficos complementarios para una evaluación integral.

• **Durante el Tratamiento, según Berdun & Raposo (2016), se debe:**

- Monitorear la presión arterial y controlar infecciones bucales.
- Planificar tratamientos entre sesiones de diálisis para un mejor estado general del paciente.
- En pacientes con trasplante renal o en diálisis, el control riguroso de la placa y mantenimiento periodontal son esenciales, con revisiones cada 3 o 4 meses. Se recomienda la hospitalización para infecciones graves o procedimientos quirúrgicos amplios.

• **El Perioperatorio y Postoperatorio recomendado por Cedeño y col (2013) se basa en:**

- Mantener presión arterial durante la cirugía.
- Uso de técnicas quirúrgicas conservadoras y hemostáticos locales para evitar hemorragias.
- En el postoperatorio, aplicar terapia antibiótica, analgésica y antiinflamatoria, con observación del paciente antes de ser dado de

alta. La enfermedad renal afecta el metabolismo de los medicamentos no sólo a través de la disminución de las tasas de excreción en la orina sino también por mecanismos no renales, como son las alteraciones en la unión y concentración de las proteínas plasmáticas. Clindamicina y cefalosporinas, pueden ser usadas en dosis habituales y son los antibióticos de elección. Los antiinflamatorios no esteroideos, como indometacina, fenilbutazona, ibuprofeno, naproxeno y diclofenaco sódico, presentan un alto grado de unión a las proteínas plasmáticas y se metabolizan principalmente por vía hepática, sin embargo se deben evitar en lo posible en todas las fases de la ERC, a menos que tengan indicación específica y supervisada, debido a su potencial nefrotóxico pues tienen la capacidad de acelerar la progresión del daño renal y el ingreso a diálisis, o acelerar la pérdida de la función renal residual muy valiosa en estos pacientes (Figura 7).

Fármaco	Eliminación y metabolismo ¹	Método de ajuste y posología
Antimicrobianos		
Clindamicina	H	Sin cambios
Metronidazol	H (R)	50% de la dosis
Doxiciclina	H (R)	Sin cambios
Aciclovir	R	Cada 48 horas
Ketoconazol	H	Sin cambios
Cefadroxilo	R	Cada 24 – 48 horas
Cefazolina	R	Cada 24 – 48 horas
Azitromicina	H	Cada 24 horas
Analgésicos/Antiinflamatorios		
Paracetamol	H	Cada 8-12 horas
Acetaminofen	H	Cada 8-12 horas
Sedantes		
Codeína	H (R)	Sin cambios
Diazepam	H	Sin cambios
Alprazolam	H (R)	Sin cambios
Midazolam	H	50% de la dosis
Anestésicos		
Lidocaína	H	Sin cambios
Mepivacaína	H	Sin cambios

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

Figura 7 -Guía Farmacológica para pacientes con ECRT. Cedeño y col (2013).

Este enfoque integral permite una adecuada atención odontológica en pacientes con ERCT, garantizando su bienestar general (Cedeño y col, 2013).

CONCLUSIONES

Las enfermedades renales en niños y adolescentes representan un desafío complejo que afecta no solo la función renal, sino también la salud general y bucal de los pacientes. A lo largo de esta tesina, se ha destacado la importancia de los riñones en el mantenimiento del equilibrio del organismo, incluyendo la excreción de productos de desecho, la regulación de los electrolitos, el control de la homeostasis ácido-base y la producción de hormonas clave como la eritropoyetina. La alteración de estas funciones puede tener efectos sistémicos importantes, que en los pacientes pediátricos son especialmente relevantes debido a su impacto en el desarrollo y crecimiento.

Las patologías renales, ya sean agudas o crónicas, afectan considerablemente a los niños y adolescentes, con implicaciones que van más allá de los riñones. La enfermedad renal aguda (ERA), anteriormente conocida como insuficiencia renal aguda (IRA), puede presentarse repentinamente con un deterioro de la filtración glomerular y retención de desechos nitrogenados. Aunque menos común en la población pediátrica que en los adultos, la ERA sigue siendo una condición grave, especialmente en el período neonatal, donde factores como la hipovolemia y las nefrotoxinas juegan un papel crucial en su aparición. La clasificación RIFLE y pRIFLE ha permitido una evaluación estandarizada y oportuna, facilitando el manejo temprano y mejorando el pronóstico en muchos casos.

Por otro lado, la enfermedad renal crónica (ERC) es una patología de evolución lenta y progresiva, que afecta a un porcentaje considerable de la población pediátrica. En las etapas avanzadas, esta enfermedad puede conducir a la insuficiencia renal terminal, que requiere intervenciones como hemodiálisis o trasplante renal. Las principales causas de la ERC en niños suelen estar relacionadas con anomalías congénitas del riñón y tracto urinario (CAKUT), así como con el síndrome nefrótico y otras patologías sistémicas. A diferencia de la enfermedad renal aguda, la ERC tiende a ser asintomática en sus primeras etapas, lo que complica su diagnóstico temprano y subraya la necesidad de una mayor conciencia y monitoreo en la población pediátrica.

El impacto de las enfermedades renales no se limita únicamente al sistema renal, sino que también afecta significativamente otros sistemas del cuerpo, incluida la cavidad bucal. Las manifestaciones bucales en pacientes con enfermedades renales, como disgeusia, xerostomía y estomatitis urémica, son complicaciones orales comunes que pueden empeorar la calidad de vida de los pacientes pediátricos. La xerostomía, en particular, es una consecuencia frecuente tanto de la propia insuficiencia renal crónica como del tratamiento con medicamentos antihipertensivos y la restricción de líquidos.

Asimismo, la palidez de las mucosas orales, derivada de la anemia asociada a la falta de producción de eritropoyetina, puede dificultar la identificación de otros problemas bucales. Esta anemia, típica en pacientes con insuficiencia renal, puede además generar una sensación de debilidad y fatiga, complicando aún más el tratamiento integral de estos pacientes. Otro aspecto importante es la uremia, que puede causar estomatitis urémica, una condición caracterizada por la presencia de úlceras dolorosas en la boca, lo que afecta la alimentación y el bienestar general de los pacientes.

Dada la complejidad de las manifestaciones bucales en pacientes con enfermedades renales, es fundamental que los odontólogos, especialmente los odontopediatras, estén capacitados para reconocer y tratar estas complicaciones de manera adecuada. El abordaje odontológico en pacientes con insuficiencia renal debe incluir una estrecha colaboración con los nefrólogos y otros especialistas médicos para garantizar que los tratamientos dentales sean seguros y efectivos, y que no interfieran con las terapias sistémicas que los pacientes ya están recibiendo. Por ejemplo, la administración de ciertos medicamentos o el manejo de infecciones orales debe considerarse cuidadosamente, ya que algunos tratamientos pueden afectar negativamente la función renal.

Además, el control de la higiene bucal en pacientes con ERC es esencial para prevenir infecciones que podrían agravar la condición renal. Los pacientes con ERC tienen un mayor riesgo de infecciones debido a la inmunosupresión, por lo que mantener una buena salud bucal es crucial. Los programas de educación y prevención deben implementarse desde temprana edad, enseñando tanto a los

niños como a sus cuidadores sobre la importancia del cuidado dental, la higiene oral regular y las visitas periódicas al odontólogo.

Este trabajo, además de revisar la relación entre las enfermedades renales y las manifestaciones bucales en niños y adolescentes, propone un protocolo de atención odontológica adaptado a las necesidades de esta población vulnerable. Dicho protocolo incluye una evaluación exhaustiva de la salud bucal, monitoreo continuo y un enfoque preventivo que tenga en cuenta las particularidades del tratamiento renal. La detección temprana de problemas bucales y el manejo oportuno pueden mejorar significativamente la calidad de vida de estos pacientes y reducir las complicaciones sistémicas derivadas de las enfermedades renales.

En resumen, la interrelación entre la función renal y la salud bucal es compleja y destaca la necesidad de un enfoque multidisciplinario en el manejo de las enfermedades renales en niños y adolescentes. El desarrollo de guías clínicas específicas para el tratamiento odontológico de estos pacientes contribuirá a una atención más integral, mejorando los resultados tanto en términos de salud bucal como general. La continua investigación en este campo es esencial para seguir avanzando en el conocimiento y tratamiento de las manifestaciones bucales en pacientes con enfermedades renales, promoviendo así un enfoque más integral y eficaz en el cuidado de esta población.

BIBLIOGRAFÍA

- Acosta de Camargo MG, Entendiendo la acidosis tubular renal: una revisión para el odontopediatra, Vol.23, Num. 2, 2011, 62-66.
- Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT). (s.f.). *Síndrome urémico hemolítico: Ficha técnica*. Disponible en https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/anmat_ficha_tecnica_sindrome_uremico_hemo.pdf
- Al Nowaiser, U., Roberts, G. J., Trompeter, R. S., Wilson, M., & Lucas, V. S. (2003). Salud bucal en niños con insuficiencia renal crónica. *Pediatric Nephrology*, 18, 39-45.
- Antón Gamero, M., & Fernández Escribano, A. (2014). Daño renal agudo. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos en Pediatría*, 1, 355-371.
- Alberto GB, Zayas-Carranza RE, Fragoso-Ríos R, Cuairán-Ruidíaz V, Hernández-Roque A. Manejo estomatológico en pacientes con insuficiencia renal crónica: Presentación de caso. *Rev Odont Mex*. 2009; 13 (3): 171-176.
- Bagga, U., Srivastava, R. N., & Hari, P. (2009). Trastornos de los riñones y de las vías urinarias. En O. P. Ghai, V. K. Pablo, & A. Bagga (Eds.), *Pediatría esencial* (7.^a ed., pp. 440-471). CBS Publishers and Distributors.
- Berdún Alvarez, M., & Raposo Correa, S. (2016). Manifestaciones orales del paciente con insuficiencia renal. *Revista Europea de Odontoestomatología*.
- Braga PC, Alves MG, Rodrigues AS, Oliveira PF. Fisiopatología mitocondrial en la enfermedad renal crónica. *Int J Mol Sci*. 4 de febrero de 2022; 23(3):1776. doi: 10.3390/ijms23031776. PMID: 35163697; PMCID: PMC8836100.
- Cedeño M., J.A.; Rivas R., N.; Tuliano C., R.A. Manejo odontológico del paciente con enfermedad renal crónica terminal - Revisión bibliográfica *Acta Odontológica Venezolana*, Volumen 51, No. 1, Año 2013. Obtenible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/1/art-24/>

- Chabria, D., Weintraub, R. G., & Kilpatrick, N. M. (2003). Mecanismos y tratamiento del sobrecrecimiento gingival en receptores de trasplantes pediátricos: Una revisión. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 13, 220-229.
- Davidovich, E., Davidovits, M., Peretz, B., Shapira, J., & Aframiano, D. J. (2009). La correlación entre el cálculo dental y la alteración del metabolismo mineral en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 24, 2439-2445.
- De la Rosa García E, Mondragón Padilla A, Aranda Romo S. Oral mucosa symptoms, signs and lesions, in end stage renal disease and non-end stage renal disease diabetic patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11(6):E 467-73
- Departamento de Epidemiología de Mendoza, Informe Especial SUH serie 2018 a diciembre 2022, 2022. Disponible en [Informe-Especial-SUH-Serie-2018-a-Noviembre-2022-2-1.doc \(live.com\)](#)
- DeRossi, S., & Cohen, D. (2008). Enfermedad renal. En M. S. Greenberg, M. Glick, & J. A. Ship (Eds.), *La medicina oral de Burket* (11.ª ed., pp. 363-383). BC Decker.
- Elhusseiny GA, Saleh W. Salud oral en niños con enfermedad renal crónica, hemodiálisis y trasplante renal: una revisión narrativa exhaustiva de las manifestaciones orales y las implicaciones dentales. *Clin Med Insights Pediatr*. 27 de agosto de 2024;18:11795565241271689. doi: 10.1177/11795565241271689.PMID: 39206206; PMCID: PMC11350538.
- Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández-Fresnedo, G., Galcerán, J. M., Goicoechea, M., Oliveras, A., Portolés, J., Rubio, E., Segura, J., Aranda, P., de Francisco, Á. L. M., del Pino, M. D., Fernández-Vega, F., Górriz, J. L., Luño, J., Marín, R., Martínez, I., Martínez-Castelao, A., Orte, L. M., Quereda, C., Rodríguez-Pérez, J. C., Rodríguez, M., Ruilope, L. M. (2014). Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrología*, 34(3), Cantabria. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>

- Govantes, M. (2006). Insuficiencia renal aguda. Actualización en Nefrología. *An. Pediatr. Contin.*
- Guerrero Tinoco, G. A., & Daniels García, M. J. (2022). Solitary functioning kidney and its follow-up in Pediatrics. *Revista Colombiana de Nefrología*, 9(3), Bogotá, Sep./Dec.
- Hoste, E., Clermont, G., Kersten, A., et al. (2006). Los criterios RIFLE para la lesión renal aguda se asocian con la mortalidad hospitalaria en pacientes críticos: Un análisis de cohorte. *Critical Care*, 10, R73.
- Hui, W. F., Chan, W. K. Y., & Miu, T. Y. (2013). Acute kidney injury in the paediatric intensive care unit: Identification by modified RIFLE criteria. *Hong Kong Medical Journal*, 19(1), 13–19.
- Hsu, C. Y., & et al. (2017). The association between hypertension and kidney disease. *American Journal of Hypertension*, 30(9), 963-970.
- Jiménez, C, Díaz, A., Flores, F., Hernandez, J. & Pérez, C., (2010). Alteraciones bucodentales en niños con insuficiencia renal crónica y trasplante renales. *Acta Odontologica Venezolana*, 48(2).
- Kalfa, N., Veyrac, C., Dubois, C., Morin, D., Lopez, C., & Averous, M. (2010). Malformaciones congénitas del riñón. *EMC - Urología*, 42(1), 1-21. [https://doi.org/10.1016/S1761-3310\(10\)70013-X](https://doi.org/10.1016/S1761-3310(10)70013-X)
- KDIGO. (2012). KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*, 3(1), 1-150.
- Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Classification of acute kidney injury using RIFLE: What s the purpose?. *Crit Care Med* 2004; 35:1983-4
- Klassen, J. T., & Krasko, B. M. (2002). El estado de salud dental de los pacientes en diálisis. *Journal of the Canadian Dental Association*, 68, 34-38.
- Koch, M. J., Buhner, R., Pioch, T., & Scharer, K. (1999). Hipoplasia del esmalte de los dientes primarios en la insuficiencia renal crónica. *Pediatric Nephrology*, 13, 68-72.
- Kovesdy, C. P., & et al. (2017). Hypertension and cardiovascular disease in chronic kidney disease: a population-based study. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(4), 583-592.

- Koza Y. Lesión renal aguda: conceptos actuales y nuevos conocimientos. *J Inj Violencia Res.* 2016 Enero; 8(1):58-62. doi: 10.5249/jivr.v8i1.610. PMID: 26804946; PMCID: PMC4729334.
- Lameire, N., Van Biesen, W., & Vanholder, R. (2005). Acute renal failure. *The Lancet*, 365(9457), 417-430. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17831-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17831-3)
- Landén I, Olander AE, Salmela E, Jahnukainen T, Ruokonen H, Alapulli H, Helenius-Hietala J. Hallazgos orales en pacientes pediátricos con insuficiencia cardíaca, hepática y renal grave antes del trasplante de órganos. *Eur Arch Paediatr Dent.* Abril de 2024; 25(2):247-253. DOI: 10.1007/s40368-024-00879-6. Epub 14 de marzo de 2024. PMID: 38483710; PMCID: PMC11058910.
- Lucas, V. S., & Roberts, G. J. (2005). Salud orodental en niños con insuficiencia renal crónica y después de un trasplante renal: Una revisión clínica. *Pediatric Nephrology*, 20, 1388-1394.
- Macher, M.-A. (2004). Insuficiencia renal aguda en el niño. *EMC - Pediatría*, 39(1), 1-10.
- Medeiros Domingo, M., & Muñoz Arizpe, R. (2011). Enfermedad renal en niños. Un problema de salud pública. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 68(4), 259-261.
- Mancebo Luna, Y., Quiñones González, M., & Lebeque Ramos, M. (2013). Principales aspectos clínicos en niños y adolescentes con insuficiencia renal aguda. *MEDISAN*, 17(4), 642.
- Manotas, H., Ibarra, M., Arteaga, Á., Romero, A., & Sánchez, J. (2018). Lesión renal aguda en niños críticos. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 18(4), 207-211.
- Martins C, Siqueira WL, Guimaraes Primo LS. Oral and salivary flow characteristics of a group of Brazilian children and adolescents with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:619–624
- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A; Red de Lesión Renal Aguda. Red de Lesión Renal Aguda: informe de una iniciativa para mejorar los resultados en la lesión renal

- aguda. Cuidado de críticos. 2007; 11(2):R31. DOI: 10.1186/CC5713. PMID: 17331245; PMCID: PMC2206446.
- Mejía, C. H. (2001). Insuficiencia renal aguda. *Colombia Médica*, 32(2), 83-85.
 - Mercado, E. C. (2007). Síndrome Urémico Hemolítico:¿ por qué Argentina?. *Revista argentina de microbiología*, 39(4), 191-192.
 - Mora-Fernández, C., Domínguez-Pimentel, V., de Fuentes, M. M., Górriz, J. L., Martínez-Castelao, A., & Navarro-González, J. F. (2014). Enfermedad renal diabética: de la fisiología a la terapéutica. *Revista de fisiología*, 592(18), 3997-4012.
 - Moyano Peregrín, C., Ojeda López, R., García-Montemayor, V., Pendón Ruiz de Mier, V., & Soriano Cabrera, S. (2019). Insuficiencia renal aguda. *Medicine*, 12(79), 4662-4671.
 - Muntner, P., Davis, B. R., Cushman, W. C., Bangalore, S., Calhoun, D. A., Pressel, S. L., ... y Rahman, M. (2014). Hipertensión resistente al tratamiento y la incidencia de enfermedad cardiovascular y enfermedad renal terminal: resultados del ensayo de tratamiento antihipertensivo y lipemiente para prevenir el infarto de miocardio (ALLHAT). *Hipertensión*, 64(5), 1012-1021.
 - Nakamura, T., & et al. (2020). Molecular mechanisms of diabetic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 16(6), 377-396.
 - Nunn, J. H., Sharp, J., Lambert, H. J., Planta, N. D., & Coulthard, M. G. (2000). Salud bucal en niños con enfermedad renal. *Pediatric Nephrology*, 14, 997-1001.
 - Olivas-Escárcega, V., Rui-Rodríguez, del S., Fonseca-Leal, M. del P., & et al. (2008). Prevalencia de candidiasis oral en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica y trasplante renal. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 32, 313-318.
 - Proctor, R., Kumar, N., Stein, A., Topos, D., & Portero, S. (2005). Aspectos bucodentales de la insuficiencia renal crónica. *Journal of Dentistry*, 84, 199-208

- Ricci, Z., Cruz, D., & Ronco, C. (2008). Los criterios RIFLE y la mortalidad en la lesión renal aguda: una revisión sistemática. *Riñón Internacional*, 73(5), 538-546.
- Rivas, M. (2017). Epidemiología del síndrome urémico hemolítico en Argentina: Situación actual e innovaciones diagnósticas. *Sociedad Argentina de Pediatría*. Disponible en https://www.sap.org.ar/uploads/archivos/files_dra-rivas-epidemiologia-del-sindrome-uremico-hemolitico-en-argentina-situacion-actual-e-innovaciones-diagnosticas_1494446234.pdf
- Rodríguez Ramos, J. F., & Herrera Miranda, G. L. (2024). Guía de práctica clínica para la atención a niños y adolescentes con enfermedad renal crónica. *MEDISAN*, 28(2), 1-10
- Seng Montes de Oca, L. (2018). La enfermedad periodontal y su relación con la insuficiencia renal crónica. *Invest Medicoquir*, 10(2), ISSN: 1995-9427.
- Sociedad Argentina de Pediatría. (s.f.). *Cuidados de la salud bucal en pacientes pediátricos con enfermedades crónicas*. Disponible en <https://www.sap.org.ar/comunidad-novedad.php?codigo=204>
- Sudarshan R, Annigeri R, Mamatha G, Vijayabala S. Uremic stomatitis. *Contemp Clin Dent*. 2012; 3(1):113-5
- Skorecki, K., Verde, J., & Brenner, B. M. (2005). Insuficiencia renal crónica. En D. L. Kasper, E. Braunwald, A. S. Fauci, S. L. Hauser, D. L. Longo, & J. L. Jameson (Eds.), *Principios de Harrison de Medicina Interna* (pp. 1653-1663). McGraw-Hill.
- Torres, V. E., & Harris, P. C. (2006). Autosomal dominant polycystic kidney disease: the polycystins and the pathophysiology. *Kidney International*, 70(3), 190-195.
- Tuma, M., Silva Andrade, N., Correia Aires, R., Cristelli, M. P., Medina Pestana, J. O., & Gallottini, M. (2022). Hallazgos orales en niños y adolescentes con trasplante renal. *Revista Internacional de Odontología Pediátrica*, 32(6), 894-902.
- Vásquez, K. (2020). Lesión renal aguda en niños en unidad de cuidados intensivos. *Revista Académica CUNZAC*, 3(1), 1-8.

- Velan, E., & Sheller, B. (2021). Salud bucal en niños con enfermedad renal crónica. *Nefrología Pediátrica*, 36(10), 3067-3075.
- Vizueté Bolaños, M. X., Dona Vidale, M. A., Gordon Navarrete, D. P., Sempertegui Jácome, D. A., Sosa Carrero, M. Á., & Singo Salazar, C. A. (2018). Estado de salud bucal en pacientes con insuficiencia renal crónica bajo tratamiento con hemodiálisis. *Revista Odontológica Mexicana*, 22(4), 1-10.
- Warady, B. A., & Chadha, V. (2007). Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatric nephrology*, 22(12), 1999-2009.
- Xi W, Bo H, Haiyang P, Chang L, Jinlin S, Ming T. [Estado de salud bucal de los pacientes sometidos a hemodiálisis: un metaanálisis]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 1 de abril de 2017; 35(2):155-161. Chino. doi: 10.7518/hxkq.2017.02.009. PMID: 28682545; PMCID: PMC7030000.
- Zhang X, Agborbesong E, Li X. El papel de las mitocondrias en la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica y su potencial terapéutico. *Int J Mol Sci*. 19 de octubre de 2021; 22(20):11253. doi: 10.3390/ijms222011253. PMID: 34681922; PMCID: PMC8537003.