

121
41



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**MANEJO ODONTOLOGICO DEL
PACIENTE CON INSUFICIENCIA
RENAL CRONICA**

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JUANA HERNANDEZ HERNANDEZ

ASESOR:

M. C. HUMBERTO PEREZ RAMIREZ

México, D.F.

1997



**FACULTAD DE
ODONTOLOGIA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE
CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

INDICE.

I.- INTRODUCCION.....	2
II.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA.....	4
III.- DEFINICION.....	7
IV.- ETIOLOGIA.....	9
V.- FISIOPATOLOGIA.....	13
VI.- MANIFESTACIONES SISTEMICAS.....	16
VI.1 Trastornos de líquidos y electrolitos.	
VI.2 Osteodistrofia renal.	
VI.3 Trastornos endócrinos	
VI.4 Trastornos hematológicos e inmunológicos.	
VI.5 Trastornos cardiovasculares.	
VI.6 Trastornos gastrointestinales.	
VI.7 Trastornos respiratorios.	
VI.8 Trastornos neuromusculares.	
VI.9 Trastornos odontológicos.	
VII.- DIAGNOSTICO.....	30
VIII.- TRATAMIENTO	33
VIII.1 Médico	
VIII.2 Diálisis.	
VIII.3 Transplante renal.	
IX.- MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	39.
IX.1 Manejo del paciente en tratamiento médico.	
IX.2 Manejo del paciente en hemodiálisis	
IX.3 Manejo del paciente con transplante renal.	
X.- CONCLUSIONES.....	47
XI.- BIBLIOGRAFIA.....	49

I.- INTRODUCCION.

En la actualidad, debido a los avances de la medicina , la esperanza de vida se ha incrementado, por lo tanto el cirujano dentista se ve requerido para tratar pacientes con problemas médicos complejos.

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una enfermedad terminal, que en este momento constituye un verdadero problema de salud, debido a que el número de pacientes en tratamiento se ha incrementado, ya que enfermedades crónicas como la que nos ocupa, cuentan con una mejor terapéutica como es la diálisis peritoneal, la hemodiálisis y el trasplante renal.

En México no contamos con estadísticas exactas acerca de este problema, sin embargo la morbimortalidad de IRC por millón de habitantes probablemente sea mayor que en Estados Unidos, ya que el control de las enfermedades predisponentes como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, no es suficiente.

Actualmente la insuficiencia renal crónica afecta a más de 8 millones de personas en Estados Unidos y cada año se diagnostican entre 50 y 100 casos nuevos por millón de habitantes y en el mismo periodo alrededor de 47,000 pacientes mueren debido a la enfermedad. En Estados Unidos hay aproximadamente 154,000 personas que están en diálisis a largo plazo y hay más de 11,000 enfermos que recibieron trasplante renal.

El cirujano dentista cada día es requerido con más frecuencia para atender pacientes con insuficiencia renal crónica asociada con múltiple patología bucal, por

lo tanto, es muy necesario que el cirujano dentista tenga el conocimiento pleno de la enfermedad y sepa detectar cuándo está ante la presencia de un paciente con IRC, ésto le permitirá evitar complicaciones durante el tratamiento, ya que éstas pueden ser múltiples, y sólo se pueden prevenir conociendo el padecimiento.

Así, al iniciar cualquier tratamiento siempre es conveniente interrogar sobre la función renal, ya que la existencia de la insuficiencia renal crónica incrementa el riesgo de complicaciones.

II.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

Los riñones son 2 órganos abdominales, situados en el retroperitoneo, a cada lado de la columna vertebral; el polo superior de cada riñón está frente a la XII vértebra lumbar. Pesa 150 gramos y mide 10 x 5 x 2.5 cm.. Tiene forma de judía, con un borde convexo y otro cóncavo en el cual está ubicado el hilio, donde se encuentran vasos y nervios, conteniendo también los cálices, que se unen para formar la pelvis renal, que es la parte superior dilatada del uréter.

El riñón está rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo denso y está constituido por una parte cortical y otra medular. La porción medular está formada por 10 - 18 estructuras cónicas ó pirámides, cuyas bases están en contacto con la sustancia cortical y el vértice hacia el seno renal formando las papilas, que se abren en los cálices formando la pelvicilla renal y finalmente el uréter. Tiene aspecto estriado por la orientación de los túbulos colectores y las porciones ascendentes y descendentes del asa de Henle (1). El aspecto de la corteza es granular fino por la presencia de los glomérulos y los túbulos contorneados, muy vascularizada, recibiendo casi el 90% de la circulación renal.

Los dos riñones juntos contienen aproximadamente 2.400 000 nefronas, y cada una de ellas es capaz de producir orina. Por lo tanto, no es necesario estudiar todo el riñón, sino solamente las actividades de una nefrona para explicar la función del todo el órgano (2). La nefrona está compuesta básicamente de: 1) un glomérulo: a través del cual el líquido se filtra saliendo de la sangre, 2) un largo túbulo donde el líquido filtrado se convierte en orina cuando va circulando hasta la pelvis del riñón.

El glomérulo es una red de hasta 50 capilares paralelos, cubiertos por células epiteliales e incluidos en la cápsula de Bowman, la sangre penetra al glomérulo por

la arteriola aferente y sale por la arteriola eferente. La presión de la sangre en el glomérulo hace que filtre líquido hacia la cápsula de Bowman, desde donde pasa primero al túbulo proximal, situado en la corteza del riñón, junto con los glomérulos. Desde ahí, el líquido pasa al asa de Henle, de aquí, pasa al túbulo distal que se halla de nuevo en la corteza renal. Finalmente, el líquido llega al túbulo colector, que reúne líquidos de varias nefronas y se vacía en la pelvis del riñón.

Cuando el filtrado glomerular sigue a través de los túbulos, gran parte de su agua y cantidades variables de sus solutos, son reabsorbidos hacia los capilares tubulares.

El agua y los solutos que no son reabsorbidos, se transforman en orina. Después de que la sangre pasa desde el glomérulo hacia la arteriola eferente, la mayor parte fluye a través de la red capilar peritubular que rodea las porciones corticales de los túbulos.

La función básica de la nefrona, es limpiar o aclarar el plasma sanguíneo de sustancias indeseables cuando la sangre atraviesa el riñón. Las sustancias que deben ser aclaradas incluyen particularmente los productos terminales del metabolismo, como urea, creatinina, ácido úrico y uratos. Además se acumulan en el cuerpo, cantidades excesivas de sustancias no metabólicas, como iones de sodio, potasio, cloruro y iones hidrógeno; la nefrona tiene a su cargo también, aclarar el plasma de estas cantidades excesivas.

El principal mecanismo por virtud del cual la nefrona aclara el plasma de sustancias indeseables es el siguiente: 1) filtra gran parte del plasma, generalmente la quinta parte, a través de la membrana glomerular hacia los túbulos de la nefrona; 2) cuando éste líquido filtrado sigue por los túbulos, la sustancia indeseable no es reabsorbida, mientras que las sustancias importantes, el agua y muchos electrolitos

son reabsorbidos y vuelven a penetrar en el plasma de los capilares peritubulares.
(5).

El segundo mecanismo por virtud del cual la nefrona limpia el plasma de sustancias innecesarias, es por secreción. Así pues, la orina que acaba produciéndose está constituida por sustancias filtradas y sustancias excretadas.

III.- DEFINICION.

La insuficiencia renal crónica es un síndrome caracterizado por el deterioro de la función renal y por la repercusión que ésta alteración tiene sobre los aparatos y sistemas del cuerpo.

Cuando se ha perdido un 30 - 50% de la función renal y el paciente está libre de síntomas, solamente se puede hablar de una pérdida de la reserva funcional del riñón. Los riñones pueden compensar durante algún tiempo, sin embargo, cuando la pérdida de la función renal llega hasta un 55 - 80% puede haber: elevación leve de los productos azoados, anemia, hipertensión e incapacidad para concentrar la orina con poliuria y nicturia. Además hay cierto grado de intolerancia a los carbohidratos e hipertrigliceridemia. Los pacientes continúan asintomáticos, sólo que en este estadio la presencia de un cuadro infeccioso, deshidratación o sangrado, puede provocar una descompensación y la aparición de síntomas y signos de uremia. La corrección del cuadro soluciona el problema y el paciente vuelve a su estado anterior, asintomático y con leve retención de azoados. (2, 3, 4.)

Cuando el paciente pierde más del 80% de la función renal, se encuentra en insuficiencia renal terminal; en este punto de la enfermedad no puede conservarse una homeostasis normal, con la consiguiente retención de productos de excreción, urea y creatinina, dando lugar a síndrome urémico y alteración de las funciones endócrinas y metabólicas. (2).

La uremia es un término clínico aplicado a la sintomatología que presentan los pacientes con insuficiencia renal terminal. Aún cuando las causas de este síndrome permanecen desconocidas, el término de uremia se adoptó originalmente porque se

pensaba que las anomalías clínicas observadas en la insuficiencia renal crónica resultaban de la retención de urea y de otros productos cuyos metabolitos finales se eliminaban en la orina.

La uremia es algo más que la pérdida de la función excretora del riñón, ya que además hay un cúmulo de alteraciones endócrinas y metabólicas que acompañan al deterioro progresivo de la función renal, así como desnutrición calórica, alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas.

En realidad el término uremia engloba no sólo la retención de sustancias tóxicas excretadas por el riñón, sino todas las alteraciones producidas por la falla progresiva del riñón y la constelación de signos y síntomas que lo acompañan.

La pérdida de la función renal es usualmente detectada por la elevación de los productos nitrogenados del metabolismo, como son la urea y creatinina séricas, esto debido a disminución de la filtración glomerular. (2).

IV.- ETIOLOGIA.

La insuficiencia renal crónica puede ser causada por varias enfermedades. En 1990, la diabetes mellitus representó 34% de los nuevos casos de insuficiencia renal crónica terminal, y la hipertensión arterial sistémica representó alrededor del 25%. (3). Estas dos patologías representan las causas más frecuentes de insuficiencia renal crónica en adultos. En tercer lugar tenemos a la glomerulonefritis, padecimiento que en los niños es la principal causa de insuficiencia renal crónica. Otras causas importantes son: pielonefritis, nefropatía poliquistica, enfermedades autoinmunitarias, nefrotoxicidad por abuso de analgésicos, por metales pesados (oro, plomo, cadmio); enfermedad renal vascular: como obstrucción de la arteria renal, trombosis de la vena renal; otras causas metabólicas como: Gota, Hipercalcemia, uropatía obstructiva del sistema colector como son: cálculos, tumores, fibrosis retroperitoneal, obstrucción uretero-vesical, crecimiento prostático, vejiga neurogénica, obstrucción del cuello de la vejiga, valvas o estenosis uretrales. Otras como las inmunológicas entre las que se incluyen el Lupus eritematoso disseminado, el Síndrome de Goodpasture, la Granulomatosis de Wegener, poliarteritis nodosa, la púrpura de Henoch-Schonlein. La tuberculosis renal es otra causa, aunque menos frecuente de insuficiencia renal crónica; otras menos frecuentes son las disproteinemias como en el mieloma, amiloidosis, crioglobulinemias por IgA - IgM. (4, 6).

Como se puede ver, las dos causas más frecuentes de insuficiencia renal crónica son: diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, que son causa entre ambas de más del 60% de los casos de insuficiencia renal crónica. (3).

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

I.- GLOMERULONEFRITIS.

- Proliferativa focal
- Proliferativa difusa
- Membranoproliferativa tipo I y II
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.
- Membranosa.
- De Berger o IgA.

II.- ENFERMEDADES SISTEMICAS CON GLOMERULONEFRITIS.

- Púrpura de Henoch-Schonlein.
- Poliarteritis nodosa.
- Lupus eritematoso diseminado.
- Granulomatosis de Wegener.
- Síndrome de Goodpasture.

III.- NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL.

IV.- ENFERMEDAD VASCULAR RENAL.

- Nefrosclerosis.
- Obstrucción de la arteria renal.
- Trombosis de la vena renal
- Esclerodermia.

V.- CAUSAS METABOLICAS.

- Diabetes Mellitus

Gota

Hipercalcemia.

Hiperoxaluria.

Cistinosis.

Enfermedad de Fabry.

VI:- NEFROTOXICAS.

Nefropatía por analgésicos.

Nefropatía por metales pesados: **plomo, oro, cadmio.**

VII:- UROPATIA OBSTRUCTIVA.

Valvas uretrales o estenosis.

Obstrucción del cuello de la vejiga.

Vejiga neurogénica.

Crecimiento prostático.

Reflujo vesico-ureteral.

Cálculos.

Tumores.

Fibrosis retroperitoneal.

Obstrucción uretero-piélica.

VIII:- TUBERCULOSIS RENAL.

IX.- SARCOIDOSIS.

X.- DISPROTEINEMIAS.

Mieloma.

Amiloidosis.

Crioglobulinemia por IgA e IgM.

Macroglobulinemia de Waldstrom.

XI.- CONGENITA Y HEREDITARIA.

Enfermedad poliquistica.

Síndrome de Alport.

Cistinosis.

Hiperoxaluria.

Acidosis tubular.

Síndrome nefrótico infantil.

Riñones displásicos.

XII.- MISCELANEAS.

Nefropatía de los Balcanes.

Hemoglobinopatía por células falciformes.

Radiación.

V.- FISIOPATOLOGIA.

1.- FISIOPATOLOGIA DE LA UREMIA.

a) Metabolitos tóxicos en la uremia.

Las observaciones de que el suero de pacientes o animales urémicos es capaz de ejercer efectos tóxicos sobre sistemas biológicos in vitro e in vivo, ha motivado la búsqueda de la o las toxinas responsables. Las sustancias más viables han sido los productos finales del metabolismo nitrogenado y de los aminoácidos, ya que los carbohidratos y los lípidos se degradan a CO₂ y agua o productos volátiles que son eliminados por vía pulmonar. Por el contrario, los productos finales del metabolismo nitrogenado son excretados, en su mayoría, por el riñón; de estos productos, la urea es el más abundante y el primero que fué identificado. (5. 6.)

Los productos guanidínicos son los que siguen a la urea en cantidad, incluyendo sustancias como la metil y dimetil guanidina, creatinina, creatina y ácido guanidínico succínico. Como la urea, los compuestos guanidínicos derivan de parte de los aminoácidos, del ciclo de la urea. Otros metabolitos provenientes del metabolismo nitrogenado y de los aminoácidos incluyen a los uratos y a otros productos de las nucleoproteínas, así como aminas alifáticas, diversos péptidos y finalmente derivados de los aminoácidos aromáticos: triptófano, tirosina y fenilalanina. El papel que juegan estas sustancias en la patogenia de la uremia no esta todavía bien conocido. (2).

Aún cuando la urea no es un tóxico mayor en la sintomatología urémica, puede ser causa de alguno de los síntomas del síndrome, tales como: anorexia, malestar general, vómito y hasta cefalea. Se sabe también que los niveles elevados de ácido

guanido-succínico interfieren con la activación del factor III plaquetario y contribuyen a los trastornos de la coagulación observados en la insuficiencia renal crónica. La creatinina que está considerada como una sustancia no tóxica, al convertirse en metilguanidina puede dar lugar a manifestaciones tóxicas.

b) Metabolismo de los carbohidratos.

Todos los pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada, padecen de un cierto grado de intolerancia a la glucosa, y aún cuando la glucosa preprandial es normal en la mayoría de estos enfermos, se correlaciona con el grado de elevación de urea y creatinina (azotemia).

Para explicar esta anomalía se han propuesto las siguientes posibilidades:

- Un defecto en la liberación o síntesis de insulina.
- La presencia de una sustancia antagonista de la insulina o resistencia periférica.
- Anormalidad en el metabolismo periférico de la insulina.

En sujetos normales la depleción de potasio por el uso de diuréticos puede producir intolerancia a los carbohidratos. Existe la posibilidad en los renales crónicos, de que el déficit de potasio intracelular pueda contribuir a esta intolerancia. También la acidosis metabólica favorece el trastorno en el mecanismo de la glucosa, en parte porque está impedida su utilización, deprimida la glucólisis y también porque interfiere con la acción periférica de la insulina.

c) Metabolismo de los lípidos.

La hiperlipidemia es un hallazgo frecuente en la insuficiencia renal; habitualmente se caracteriza por una elevación en las pre-beta lipoproteínas y el defecto parece

encontrarse en las lipoproteínas de baja densidad rica en triglicéridos. El colesterol y los ácidos grasos libres se encuentran dentro de límites normales.

d) Metabolismo de las proteínas.

La mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) tienen hipoproteinemía, caracterizada por niveles bajos de albúmina, transferrina y globulinas normales.

Tanto la síntesis de albúmina como su catabolismo están disminuidas. Esta hipoalbuminemia puede ser el resultado de desnutrición, causada por la náusea, el vómito y la anorexia de estos enfermos, a la que se suma la restricción proteica, la proteinuria contribuye poco a la hipoalbuminemia.

Se han identificado diversas alteraciones en la concentración de aminoácidos en estos enfermos. Los aminoácidos esenciales están bajos excepto por la metionina y fenilalanina, por el contrario, los niveles de aminoácidos no esenciales están elevados, excepto por la treonina y la histidina.

El amoniaco liberado en el colon llega al hígado a través de la circulación portal y sintetiza aminoácidos no esenciales, tanto en el sujeto normal como en el paciente urémico.

VI.- MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

Las manifestaciones clínicas son diversas. Hay cambios importantes en los sistemas cardiovascular, hematopoyético, neurológico, muscular, endócrino, pulmonar, dermatológico y gastrointestinal, junto con alteraciones del metabolismo óseo y el entorno bucal.

VI.1.- TRASTORNOS DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS.

En la mayoría de los pacientes hay retención de sodio y expansión de volúmen del espacio extracelular. Esta expansión no es muy aparente clínicamente, sin embargo, si el paciente renal crónico aumenta su ingestión de sodio y agua, ésto puede conducir a insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, edema periférico y ascitis, sobre todo cuando la filtración glomerular cae por debajo de 10 ml/min. Cuando la ingestión de agua es mayor que la de sodio, ésto se traduce en hiponatremia y sobrepeso, anormalidades ambas, bastante leves y asintomáticas.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen paradójicamente, incapacidad para conservar sodio y agua. Por lo que en presencia de pérdidas extrarrenales de sal y agua (vómito, diarrea) puede conducir a pérdidas sustanciales de volúmen corporal. Esta depleción de volúmen extracelular lleva a un deterioro mayor de la función renal y aparición de signos y síntomas de uremia en un paciente renal crónico previamente asintomático. La recuperación de los líquidos perdidos repone el volúmen e incrementa la función renal, devolviéndolo a los niveles previos. (2, 3, 6.)

Los niveles de potasio sérico se mantienen dentro de límites normales hasta muy avanzada la insuficiencia renal. Cuando la filtración glomerular cae por debajo de 5

ml/min se presenta hipercalemia. La capacidad del riñón de mantener el potasio sérico normal, a pesar de una gran pérdida de función renal, se debe a que la secreción de potasio esta aumentada en el túbulo distal por la presencia de niveles altos de aldosterona y por la pérdida de potasio a nivel del tracto gastrointestinal.(2).

La hipocalemia es poco frecuente en el insuficiente renal crónico y generalmente se presenta por el uso excesivo de diuréticos o por aumento de las pérdidas a través del tracto gastrointestinal.

Equilibrio ácido-base:

La excreción de hidrogeniones por el riñón se lleva a cabo mediante tres mecanismos fundamentales: secreción de hidrógenos (H^+) que es equivalente a reabsorción de bicarbonato (HCO_3^-); titulación de las bases básicas de fosfatos (HPO_4^-) y sulfato (SO_4^-) urinarios; y la secreción de amonio (NH_4^+). Estos 3 mecanismos son muy eficaces y son capaces de eliminar el exceso de H^+ sintetizado en la diversas vías metabólicas del cuerpo. Estos mecanismos normales pueden ser insuficientes a medida que la función renal disminuye más del 80%. La adaptación se ve limitada por la pérdida de la función renal y los hidrogeniones se retienen en la sangre. El factor que más contribuye a la acidosis metabólica de la insuficiencia renal crónica es la disminución en la producción de amonio. Este decremento del amonio no es debido a una anomalía en su producción, sino a una caída en el número de nefronas funcionales. También la reducción en el fosfato dibásico contribuye a la acidosis urémica.

La retención de hidrógeno (H^+) disminuye el bicarbonato sanguíneo, pero sólo hasta un límite, ya que los amortiguadores del hueso (carbonatos) se movilizan hacia la sangre e impiden mayor disminución del bicarbonato y el pH (2, 6).

VI.2.- OSTEODISTROFIA RENAL.

El término de osteodistrofia renal se refiere a cambios esqueléticos que se presentan como consecuencia de insuficiencia renal crónica. Es causada por trastornos del metabolismo del calcio y fósforo, metabolismo anormal de la vitamina D y mayor actividad de la paratiroides (3).

El riñón sano juega un papel fundamental en la excreción del calcio y del fósforo inorgánico, en la activación de la vitamina D3 y en la degradación de la hormona paratiroidea. Por lo tanto, la insuficiencia renal puede producir alteraciones en la homeostasis del calcio y del fósforo, en el metabolismo de la vitamina D3 y de la hormona paratiroidea.

La osteodistrofia renal es un término genérico que incluye diversas formas de lesión esquelética. La osteitis fibrosa aparece como resultado del hiperparatiroidismo, secundario a la insuficiencia renal. La segunda forma común de lesión ósea es la osteomalacia, secundaria a una inadecuada mineralización del hueso y la tercera es una forma mixta de osteitis fibrosa más osteomalacia. 54% de los casos corresponden a osteitis fibrosa, 33% a osteomalacia y 13% a las formas mixtas. (6).

La caída de la filtración glomerular produce aumento del fósforo sérico y como consecuencia disminuye el calcio y estimula la producción de hormona paratiroidea. El aumento de ésta reduce la reabsorción renal de fósforo y los niveles de calcio y fósforo regresan a lo normal permaneciendo así hasta que la función renal disminuye por debajo del 25%. En este momento, la capacidad de las nefronas remanentes aumentan la reabsorción de fósforo y aparece hiperfosfatemia e hipocalcemia.

Tanto la vitamina D exógena como endógena se hidroxilan en la posición 25 en el hígado y en la posición 1 en el riñón para formar el metabolito más activo de la vitamina D, la 1,25 dihidrocolecalciferol. Este metabolito favorece la absorción intestinal de calcio y fósforo y en ciertas condiciones también moviliza estas sales del hueso. Por lo tanto, el riñón es un órgano endócrino muy importante en el metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D.

En los pacientes con insuficiencia renal crónica, la incapacidad de la 25-dihidroxitamina D3 puede convertirse en 1,25-dihidroxitamina D3 condiciona niveles muy bajos de este metabolito en sangre, lo que indica una pobre producción renal. El tratamiento en la forma 1,25 D3 normaliza la absorción intestinal de calcio (2, 6), disminuye los valores de hormona paratiroidea y mejora la osteodistrofia renal. La falta de vitamina D activa produce disminución de la reabsorción de calcio a nivel intestinal.

La deficiencia de vitamina D activa altera la síntesis de colágena, y la mineralización, produciendo osteomalacia. Los cambios bioquímicos en sangre son: hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, niveles elevados de: hormona paratiroidea, fosfatasa alcalina y calcitonina.

Los signos y síntomas más comunes son: periartritis aguda, dolor óseo, calcifilaxis, fracturas, retardo en el crecimiento, calambres musculares, miopatía, neuropatía, prurito, pseudogota, deformidades esqueléticas y ruptura espontánea de los tendones. Las deformidades y retardo en el crecimiento son más frecuentes en los niños.

El depósito de calcio y fósforo alrededor de las articulaciones y de la piel pueden producir lesiones muy dolorosas.

La resorción subperióstica o la erosión, es el hallazgo específico más común del hiperparatiroidismo secundario y se presenta en las falanges, la pelvis, en las clavículas, en las superficies internas de las costillas, la mandíbula y el cráneo.

En la insuficiencia renal crónica terminal se puede producir calcificación de los tejidos, los más afectados son: la esclerótica, la conjuntiva, la piel, las zonas periarticulares, los vasos sanguíneos, corazón y pulmón.

VI.3.- TRASTORNOS ENDOCRINOS.

El riñón produce normalmente eritropoyetina, que estimula la médula ósea para producir eritrocitos; en el paciente con IRC ésta se encuentra disminuida o ausente por lo cual los pacientes son anémicos. En el riñón normalmente se produce la activación de la vitamina D3, en el paciente con IRC no puede llevarse a cabo esta activación produciendo disminución de la absorción de calcio a nivel intestinal, por lo tanto la hipocalcemia. Otra alteración que tenemos y que ya se mencionó es el hiperparatiroidismo secundario. (3).

Además, se ha observado elevación de diversas hormonas en forma proporcional a la severidad de la insuficiencia renal, como son: aumento de insulina, glucagon, hormona del crecimiento, prolactina, aldosterona y hormona antidiurética.

En la mujer se ha informado de niveles séricos bajos de hormona luteinizante y foliculoestimulante. La fertilidad está deprimida y puede presentarse amenorrea o menorragia en las etapas tempranas de la insuficiencia renal (2).

En el hombre hay pérdida importante de la libido, disminución en el tamaño de los testículos, espermatogénesis anormal, con detención de la maduración del

esperma a nivel del espermatozoido, oligospermia, disminución de la movilidad del espermatozoido y ocasionalmente ginecomastia. La testosterona es baja y no hay elevación de las gonadotropinas, lo que indica incapacidad en la respuesta hipotálamo-hipofisiaria que se suma a la anomalía en la función de las células de Leydig.

VI.4.- TRASTORNOS HEMATOLOGICOS E INMUNOLOGICOS.

Los sujetos con insuficiencia renal terminal sufren varias alteraciones hematopoyéticas, por lo común anemia y trastornos de la hemostasia. La anemia relacionada con la nefropatía es causada por disminución de la eritropoyetina y casi siempre es normocromica y normocítica. Se considera que la patogenia de la anemia es multifactorial, pero la principal causa es una baja de la producción de eritropoyetina debida a la pérdida del tejido renal funcional. El principal factor es la incapacidad del riñón para producir eritropoyetina, que bajo condiciones normales estimula a la médula ósea para que produzca eritrocitos. Otros factores que también contribuyen a la anemia son: la uremia grave, la disminución de la vida media de los eritrocitos, el aumento de la destrucción periférica, la hemólisis extracorpórea, por sangrado gastrointestinal, por hiperesplenismo, insuficiente liberación de hierro del sistema reticuloendotelial, estados de deficiencia nutricional o inducidos por hemodiálisis. (2, 3, 6).

Normalmente los pacientes con hematocrito mayor de 25 no se necesitan transfundir, sin embargo, cuando el hematocrito disminuye por debajo de esta cifra habrá que hacerlo.

Con la evolución tecnológica de la medicina, ahora las transfusiones son menos frecuentes por el uso de la eritropoyetina humana recombinante, sin embargo su alto costo hace que no esté al alcance de todos los pacientes.

La tendencia hemorrágica es otra característica del paciente con IRC. El sangrado es generalmente subcutáneo o de las mucosas y ha sido atribuido a numerosos factores, pero el más probable parece ser un defecto en la función plaquetaria, se ha demostrado disminución en el consumo de protrombina, disminución en la disponibilidad del factor III plaquetario, agregación, adhesividad alterada por alteraciones en el tromboxano y prostaciclina, defecto cualitativo en el factor de von Willebrand (vWF). El defecto de las plaquetas es cualitativo no cuantitativo. No hay alteraciones en los factores de coagulación ni alteraciones en la fibrinólisis, sin embargo, el tiempo de sangrado está prolongado.

En estos pacientes el mejor manejo es la prevención, el uso de la eritropoyetina recombinante humana y la transfusión de paquete globular son útiles en la prevención de sangrado en pacientes de alto riesgo. También es importante en la prevención del sangrado por uremia, la realización de diálisis, que ha mostrado aumento de la función plaquetaria. Las anomalías de la hemostasia no se revierten del todo mediante la diálisis y puede contribuir a hemorragia gastrointestinal y hematomas subcutáneos que sufren los pacientes con IRC. (2, 3, 4).

El sangrado agudo puede ser manejado por vía IV o intranasal con la 1-diamino-8-D-arginina vasopresina (dDAVP). Es un derivado sintético de la vasopresina (hormona antidiurética) que produce liberación del factor VIII, disminuyendo el sangrado por 4 horas aproximadamente. En los pacientes en quienes continúa el sangrado a pesar de su administración no se debe repetir la dosis debido a que los receptores endoteliales están depletados. Se deben utilizar los crioprecipitados.

Para mejorar la hemostasia se pueden utilizar los estrógenos conjugados, disminuyen el tiempo de sangrado y previenen anomalías postoperatorias

hemorrágicas en pacientes urémicos con diátesis hemorrágica. El efecto terapéutico se alcanza a los 14 días (4, 7, 8).

El paciente con IRC se defiende mal de las infecciones, y es, con frecuencia, presa de gérmenes oportunistas. Hay cambios en la producción de leucocitos, sobre todo linfocitopenia. La uremia suprime la reacción linfocitaria, provoca disfunción de los granulocitos y suprime la inmunidad mediada por células (11, 12). La respuesta inmune de origen humoral es normal.

VI.5.- TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.

La enfermedad cardiovascular representa 33% de todas las muertes en pacientes con Insuficiencia renal terminal. El sistema cardiovascular se ve afectado por insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo, cardiopatía isquémica, edema agudo pulmonar, hipertensión arterial sistémica, pericarditis, cardiomiopatías, etc. (3)

INSUFICIENCIA CARDIACA (IC).

Siempre existe cierto grado de IC en el paciente urémico. La causa más común es la sobrecarga de líquidos con aumento del volumen intravascular, secundario a ingestión de agua y sodio normal y a una capacidad excretora muy disminuida. Sin embargo, la IC es multifactorial y es posible que sea la consecuencia de hipertensión arterial, anemia, trastornos iónicos y trastornos endócrinos (2, 5, 6).

Es aconsejable corregir los niveles de Hb entre 8 y 10 gr porque con éstas cifras se consigue una buena función hemodinámica.

Se debe corregir la presión arterial y restringir los líquidos para evitar mayor daño cardíaco.

TRASTORNOS DEL RITMO.

La aparición de trastornos del ritmo es consecuencia de trastornos electrolíticos y/o arterioesclerosis coronaria. La hipercalemia, hipermagnesemia, hipocalcemia, acidosis metabólica, son alteraciones frecuentes en el curso de IRC y todas son capaces de desencadenar trastornos del ritmo cardíaco. El empleo indiscriminado de diuréticos pueden producir hipocalcemia e hipomagnesemia, ambas condiciones favorecen la intoxicación digitalica y los trastornos del ritmo.

Las causas que aceleran la arterioesclerosis en estos pacientes son: la hipertensión arterial, la intolerancia a los carbohidratos y la hiperlipidemia. También el hiperparatiroidismo secundario favorece la calcificación de las arterias y del miocardio.

PERICARDITIS.

La pericarditis urémica se presenta en la mitad de los pacientes que mueren por uremia.

Los pacientes desarrollan dolor precordial que se precede de un frote pericárdico audible en el área precordial. El frote generalmente persiste aún después de desaparecer el dolor y puede persistir aún en presencia de taponamiento. Los pacientes responden a diálisis repetidas y al empleo de agentes antiinflamatorios como la indometacina (2, 14)

HIPERTENSION ARTERIAL.

La hipertensión es una complicación que se presenta en el 100% de los enfermos renales y es secundaria principalmente a la expansión de volumen, por exceso de líquidos corporales. Esta causa de hipertensión es más común cuando más avanzada es la insuficiencia renal. Habitualmente estos pacientes responden a la restricción de líquidos y a la diálisis. En los enfermos que no responden a la depleción de

volúmen, se ha encontrado que la actividad plasmática de renina se correlaciona con la intensidad de la hipertensión. Existe otro grupo en que ambos factores se suman para mantener la presión arterial alta. En estos pacientes, además de restringir los líquidos, hay que bloquear la renina para obtener un buen control de la presión arterial. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina tiene múltiples beneficios: disminuyen la lesión glomerular progresiva normalizando la presión arterial y disminuyendo la proteinuria (2, 15).

VI.6.- TRASTORNOS GASTROINTESTINALES.

Los síntomas gastrointestinales más frecuentes son: náusea, vómito, anorexia, hemorragia gastrointestinal e hipo (2, 3, 6).

La anorexia es el síntoma más temprano que presenta el paciente. Posteriormente se agrega el vómito, generalmente por la mañana y puede ir o no precedido de náuseas, provocando depleción de volúmen, alcalosis e hiponatremia. En etapas más avanzadas de la IRC es frecuente encontrar estomatitis, gastritis, duodenitis, esofagitis, enfermedad ulceropéptica, incluso puede producirse hemorragia del tubo digestivo alto por la tendencia hemorrágica de estos pacientes y las lesiones de la mucosa gástrica producidas por la uremia; además se ha observado elevación de los niveles de gastrina. La estomatitis y la gingivitis urémica pueden progresar a ulceración y formación de pseudomembranas, las cuales pueden evitarse con una buena higiene bucal. El aliento urémico es frecuente en estos pacientes.

La parotiditis es otra complicación frecuente de uremia condicionada por el bajo flujo salival que caracteriza a estos pacientes (2, 3).

VI.7.- TRASTORNOS RESPIRATORIOS.

Las manifestaciones clínicas más comunes son: **infecciones frecuentes, edema agudo pulmonar y derrames pleurales.**

Las infecciones pulmonares son frecuentes, ya que **generalmente son pacientes con alteración de las defensas del huésped.**

La causa más frecuente de edema agudo pulmonar es la insuficiencia cardíaca (IC) y la sobrecarga de sal y agua; también se ha mencionado que en la uremia, los capilares pulmonares son más permeables al paso del agua y sodio. y esto se acentúa más si hay hipoalbuminemia y pérdida de las fuerzas de Starling. Además, la acidosis metabólica, que produce hiperventilación, dilata los alveólos periféricos y tiende a acumular líquido hacia las zonas parahiliares. La acidosis metabólica favorece el acúmulo de sangre hacia las porciones centrales del pulmón por vasoconstricción periférica (6, 17).

Los derrames pleurales son frecuentes, generalmente por retención de sodio y agua, así como secundarios a IC causando como síntoma principal, disnea.

VI.8.- TRASTORNOS NEUROMUSCULARES.

Los primeros síntomas que presenta el paciente con IRC son: apatía, fatiga, confusión, disminución en el período de atención, pérdida de la memoria y disminución en la capacidad de un esfuerzo intelectual prolongado, debido a la disminución de la actividad cerebral.

A medida que el desorden progresa aumenta la desorientación, la irritabilidad, y aparece disfunción neurosensorial (alucinaciones, ansiedad, depresión, manía,

paranoia y ocasionalmente franca esquizofrenia). A medida que progresa la uremia, la letargia se hace más grave y finalmente aparece estupor y coma. Además, junto con el progreso de la uremia, aparecen signos de hiperexcitabilidad cerebral que se manifiestan por convulsiones generalizadas tónico-clónicas. El ritmo normal del sueño está alterado, refiriendo persistentemente insomnio, ya que los estadios profundos de sueño no se alcanzan y los períodos de sueño se reducen (6, 16, 17). La patogenia de la disfunción cerebral en la uremia es desconocida.

Se presenta también en los pacientes con IRC la neuropatía periférica, que se manifiesta por parestesias, pérdida de la sensación vibratoria y de la discriminación sensorial. Es un padecimiento simétrico lentamente progresivo, insidioso, se inicia distalmente y se propaga proximalmente, afecta primero a las extremidades inferiores y después a las superiores, es una lesión mixta, sensitiva y motora, con un componente inicial fundamentalmente sensorial. Estudios electrofisiológicos han demostrado disminución de la conducción nerviosa en una etapa bastante temprana de la enfermedad. A medida que la neuropatía progresa se agrega debilidad de los miembros inferiores, marcha inestable, parestesias quemantes en los pies, disminución de los reflejos osteotendinosos profundos. Los estudios histopatológicos han demostrado la existencia de desmielinización segmentaria, pérdida de axones, degeneración walleriana (3, 6).

VI.9.- ALTERACIONES ODONTOLÓGICAS.-

Los signos y síntomas más frecuentes son olor amoniacal, estomatitis, gingivitis, disminución del flujo salival, xerostomía y parotiditis.. Uno de los síntomas más tempranos que el paciente expresa son mal sabor y olor de boca al levantarse, este olor o sabor es causado por elevación o concentración de urea en la saliva y su metabolismo a amoníaco. La estomatitis es muy frecuente en los pacientes con IRC

terminal y se caracteriza por mucosa roja cubierta por una pseudomembrana, la cual puede prevenirse con una buena higiene bucal. Con frecuencia se observa xerostomía y es el resultado de afección de las glándulas salivales, inflamación, deshidratación y respiración por la boca. La palidez de los tejidos se relaciona con la anemia, la gingivitis es pálida, con disminución de la demarcación de la unión mucogingival, el margen gingival generalmente está inflamado y con tendencia al sangrado, si existe enfermedad paradontal, la enfermedad renal puede exacerbarla (2, 3).

Los signos clásicos de hiperparatiroidismo que se presentan en el estado final de la enfermedad son: desmineralización ósea, pérdida de trabeculaciones, aspecto en vidrio despolido, pérdida total o parcial de la lámina dura, lesiones de células gigantes o tumores pardos y calcificaciones metastásicas. Estos cambios se observan con mayor frecuencia en la porción posterior de la mandíbula, por arriba del conducto dentario inferior. La radiolucidez generalizada es el resultado de la osteoporosis. También hay pérdida o adelgazamiento del hueso cortical y ésto puede originar fracturas espontáneas por trauma o durante el tratamiento odontológico. Las lesiones del hiperparatiroidismo se conocen como tumores pardos por la hemosiderina que se encuentra dentro de los especímenes macroscópicos. Estas lesiones contienen un gran número de células gigantes multinucleadas, fibroblastos y hemosiderina.

El índice de caries es menor en los pacientes con IRC debido a inhibición de la placa bacteriana por los niveles altos de urea en saliva. Algunos pacientes también pueden tener erosiones severas de la dentición debido a regurgitación frecuente, resultado de la náusea presente.

Otras alteraciones dentales que pueden presentarse, son movilidad dental, mala oclusión, hipoplasia del esmalte y calcificaciones pulpares. La movilidad dentaria se ha documentado en pacientes sin enfermedad periodontal. La hipoplasia del esmalte se manifiesta como cambios de coloración del diente, blancos o cafés en quien la IRC inicia a temprana edad. Las áreas hipoplásicas en dientes permanentes, con frecuencia se corresponde con la edad del principio de la enfermedad (2, 3, 9, 14). Los dientes pueden estar dolorosos a la percusión y a la masticación. Hay remodelado óseo anormal después de extracciones y se caracteriza por falta de resorción de la lámina dura y depósito de hueso esclerótico, fenómeno conocido como esclerosis del alveólo. La incidencia de calcificaciones pulpares aumenta en receptores de transplantes y es aún más obvia en sujetos en hemodiálisis. La etiología de la estomatitis urémica no se conoce, pero se sospecha que sea secundaria a una quemadura química o a pérdida de la resistencia normal de los tejidos y/o a influencias traumáticas, Estas lesiones son comúnmente dolorosas y muchas veces aparecen en la parte ventral de la lengua y en la superficie mucosa anterior, generalmente estas lesiones remiten espontáneamente (4).

VII.- DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de insuficiencia renal crónica se realiza tomando en cuenta la sintomatología clínica de acuerdo al estadio en que se encuentre el paciente.

Existen varios exámenes de laboratorio para monitorizar la función renal como son: uroanálisis, la depuración de creatinina en orina de 24 hs, la filtración glomerular, creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre o urea, potasio, calcio, fósforo, proteínas totales, albúmina, globulina y triglicéridos (4, 14, 17).

En el examen general de orina, lo más importante para detectar disfunción renal es la presencia de proteínas. La creatinina es una excelente medida de filtración glomerular y excreción tubular y generalmente es usada como un índice de depuración en orina de 24 hs. La creatinina sérica es constante con un rango de 0.6 a 1.20 mg, el nitrógeno ureico en sangre (BUN) es un indicador común de la función renal, pero no es tan específico como los niveles de creatinina, el rango normal es de 8 - 18 mg/dl; la depuración de creatinina de 24 hs que nos da en forma indirecta la filtración glomerular y la cifra normal es de 85 - 125 ml/min; el porcentaje de filtración glomerular que se puede medir por medicina nuclear, y su valor normal es de 100 - 150 ml/min; el potasio generalmente lo vamos a encontrar elevado, por arriba de 5 mEq, su valor normal es de 3.5 - 5 mEq; el calcio, generalmente se encuentra menor de 8 mg/dl, valor normal: 8.5 - 10.5 mg/dl

El fósforo está elevado más de 5 mg/dl, valor normal de 2.5 - 4.5 mg/dl. La albúmina generalmente está disminuida, menor de 3 gr/dl por disminución de la síntesis, valor normal de 3.5 - 5 gr/dl. Los triglicéridos habitualmente están aumentados.

El sodio generalmente puede estar disminuido por retención de líquidos en forma dilucional, cifras normales: 135 - 145 mEq/l. En los gases arteriales generalmente encontramos acidosis metabólica, por disminución de bicarbonato y por lo tanto, disminución de Hidrógeno, ya que están aumentadas las pérdidas de bases por el riñón, valor normal del bicarbonato de 20 - 28 mEq/l.

LABORATORIO EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Laboratorio	Rango normal	Insuficiencia Renal Crónica
Filtración glomerular	100 - 150 ml/min	- 10 ml/min
Depuración de creatinina	85 - 125 ml/min	50 - 10 ml /min moderada -10ml/min. severa
Creatinina sérica	0.6 - 1.2 mg/dl	+ de 5 mg/dl
Nitrógeno uréico en sangre	8 - 18	+ de 50 mg/dl
Calcio sérico	8.5 - 10.5 mg/dl	disminuido
Fósforo sérico	2.5 - 4.5 mg/dl	elevado
Potasio sérico	3.5 - 5 mEq/l	elevado
Albumina	3.5 - 5 g/dl	disminuida
Bicarbonato sérico	20 - 28 mEq	disminuido
Sodio sérico	135 - 145 mEq	disminuido
pH	7.3 - 7.45	disminuido
Triglicéridos		aumentado.

VIII.- TRATAMIENTO.

VIII.1.- Tratamiento médico.

Una vez que se hace el diagnóstico de insuficiencia renal, la meta es retardar el progreso de la enfermedad y preservar la calidad de vida.

El primer paso debe ser un tratamiento conservador y debe ser adecuado para preservar la función por un tiempo prolongado. Se debe tratar de enlentecer la progresión de la enfermedad renal, disminuir la retención de productos nitrogenados y controlar la alteración de líquidos y electrolitos. La retención de productos nitrogenados se puede lograr modificando la dieta con restricción de proteínas a 0.5 gr/kg de peso, restricción de sodio, potasio y agua. Se ha visto que la administración de los bloqueadores de la ECA, como el captopril pueden enlentecer la progresión de la enfermedad (2). Se deben administrar diuréticos sobre todo de asa (furosemide) para mejorar la diuresis y evitar la retención de líquidos. Se debe tratar de corregir o controlar las alteraciones asociadas como son: la diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, infecciones, depleción de volúmen, hiperparatiroidismo secundario, hiperuricemia, etc. para evitar una progresión más rápida del daño renal. En particular, el hiperparatiroidismo secundario se trata con dosis bajas de fósforo en la dieta, el uso de quelantes como el carbonato de calcio, la vitamina D para disminuir los niveles de hormona paratiroidea. El tratamiento conservador incluye evitar drogas nefrotóxicas o sustancias que se metabolizan en el riñón.

La anemia del estadio final de la disfunción renal es bien tolerada por la mayoría de los enfermos, pero es difícil de corregir con medidas conservadoras. No se necesita tratamiento a menos que el paciente tenga síntomas graves, en éste caso se

puede utilizar eritropoyetina recombinante humana a dosis subcutánea de 30 - 50 UI/ kg de peso tres veces a la semana, con ésto se normaliza la Hb en 3 semanas (3, 14). También se puede utilizar hierro y transfusiones.

VIII.2.- Tratamiento con diálisis.

En los pacientes en estadio final de la enfermedad renal, la diálisis ha disminuído la mortalidad que alguna vez fué letal.

Los principales objetivos de la diálisis son: conservar el equilibrio de líquidos y electrolitos y expulsar del cuerpo productos de desecho. Está indicada en pacientes con las siguientes alteraciones renales:

- 1) Graves anomalías en el equilibrio de líquidos y electrolitos.
- 2) Síntomas urémicos
- 3) Filtración glomerular estimada de 5-10 ml/min.

La diálisis reemplaza el funcionamiento metabólico normal del riñón, pero las anomalías endocrinas relacionadas con insuficiencia renal no se corrigen mediante este proceso.

Este procedimiento puede ser realizado por hemodiálisis o diálisis peritoneal, puede realizarse transitoriamente como apoyo mientras la función renal se recupera, como en el caso de la IR aguda o por haberse realizado un trasplante renal exitoso.

1.-HEMODIALISIS.

Es la eliminación de la sangre de nitrógeno y productos tóxicos del metabolismo mediante un sistema de filtración de membrana semipermeable. Para comenzar la hemodiálisis se crea un acceso vascular al formar una fistula arteriovenosa por anastomosis directa de vasos nativos, o mediante el uso de injertos artificiales. El proceso de la hemodiálisis comienza con la entrada percutánea a la fistula o derivación, luego la sangre se bombea al líquido de diálisis y fluye a lo largo de un lado de una membrana artificial, la solución para diálisis se bombea en contracorriente a través del otro lado de la membrana semipermeable, hay intercambio entre el plasma del paciente y el líquido de diálisis, lo que permite que las toxinas urémicas difundan fuera del plasma al tiempo que se retienen los elementos formes de la sangre y las proteínas, luego la sangre vuelve al paciente.

La frecuencia y duración de la diálisis se relacionan con el tamaño corporal, la función renal residual, la dieta y la tolerancia al procedimiento. Por lo general, los tratamientos se realizan en promedio cada 2 a 3 días y requieren 3 a 5 horas para concluir. Aún después de un adecuado programa de hemodiálisis con vigilancia cuidadosa de la dieta, el paciente tiene complicaciones vasculares, hematológicas, metabólicas y neurológicas (3, 14).

Entre las complicaciones de la hemodiálisis se cuentan: coagulación e infecciones del sitio de acceso vascular (10, 11). El riesgo de infección del acceso vascular por procedimientos bucales no se conoce muy bien. El paciente en hemodiálisis está en alto riesgo de contraer hepatitis B y C y de sufrir infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

La tasa de infección del VIH es del 1% mayor en pacientes en hemodiálisis en comparación con la población general. Se calcula que alrededor de 3 - 10% de enfermos en hemodiálisis a largo plazo, son portadores de hepatitis B y un porcentaje desconocido lo son de hepatitis C. La hemorragia también puede ser un problema debido a la alteración de la agregación plaquetaria, disminución del factor III de plaquetas y al efecto de la heparina (3, 8, 9).

2.- DIALISIS PERITONEAL.

Para la diálisis peritoneal se coloca una sonda flexible en la cavidad peritoneal a través de la pared del abdomen. La sonda de silastic de Tenckoff es un dispositivo intraperitoneal permanente que tiene 2 manguitos de Dacron, lo que permite invasión de fibroblastos y crecimiento de tejido de granulación, con lo que se sella el túnel subcutáneo. Si se coloca mediante técnica estéril puede tenerse por largo tiempo un acceso sin infección. El extremo externo de la sonda se fija a un sistema cerrado de una bolsa que contiene la solución de diálisis. Se instalan uno ó dos litros de solución de diálisis en la cavidad peritoneal, se deja que permanezca períodos variables y luego se drena. Las sustancias difunden a través de la membrana peritoneal semipermeable en el líquido de diálisis. En comparación con las membranas que se utilizan para hemodiálisis, la membrana peritoneal tiene mayor permeabilidad para sustancias de un peso molecular mayor (3, 6, 14).

Existen varias técnicas para diálisis peritoneal. En uno de los métodos se colocan dos litros de líquido de diálisis en la cavidad peritoneal y se dejan ahí 30 minutos para luego ser drenados, ésto se repite por 8 a 12 horas, 5-7 veces a la semana.

Estos ciclos de llenado, permanencia y drenaje pueden realizarse de forma intermitente o continua. Otra técnica se conoce como diálisis peritoneal ambulatoria a largo plazo y consiste en administrar 2 litros de líquido de diálisis en el peritoneo cada 6 horas continuamente. En la diálisis peritoneal, la osmolaridad del líquido de diálisis se ajusta al modificar la concentración de glucosa. Un líquido de dializado hipertónico crea un gradiente osmótico para extracción de agua que equivale al gradiente de presión hidrostática de la hemodiálisis.

Las ventajas de la diálisis peritoneal sobre la hemodiálisis son que: 1) no se necesita heparinización sistémica. 2) hay menor incidencia de enfermedades hematógenas y 3) no existe riesgo de fuga de sangre o embolias aéreas. La diálisis peritoneal también dá al paciente mayor libertad y con frecuencia se selecciona por la facilidad para usarla.

La peritonitis es la complicación más común de la diálisis peritoneal y sucede después de la introducción inadvertida de bacterias en el espacio peritoneal a través de la sonda para diálisis peritoneal. Las tasas de muerte en pacientes con diálisis a largo plazo van de entre 10 y 15% al año, pero son muy variables. Las principales causas de mortalidad son las infecciones y problemas cardiovasculares (3, 14). Puede tenerse a los pacientes en diálisis por períodos prolongados mientras se espera el trasplante renal, ó después de varios intentos infructuosos de injertos.

VIII.3.- TRANSPLANTE RENAL.

El trasplante renal es una opción para tratar el estadio final de la insuficiencia renal. Aunque la supervivencia del paciente es más o menos igual en quienes reciben trasplante renal y los tratados mediante diálisis, hay importantes diferencias si se considera la calidad de vida. Un trasplante con buenos resultados

se aproxima más a estrechamente a la función de un riñón normal que la diálisis. Las restricciones dietéticas son mucho menores y el paciente ya no está obligado al tiempo necesario para realizar una diálisis. Se realizan trasplantes renales con un éxito creciente y tasas de vida del injerto a tres años, que se aproximan al 84% si el injerto era de un sujeto emparentado vivo, en comparación con 69% cuando se utilizó injerto proveniente de un cadáver. Se ha calculado que en el actualidad viven más de 25 000 receptores de trasplantes (3).

Los receptores de trasplante renal también reciben regímenes de fármacos inmunosupresores para garantizar la vida del injerto. Esta modulación de la reacción inmunitaria del receptor puede utilizar cualquiera de los siguientes fármacos ó técnicas: glucocorticoides, azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina y otros inmunomoduladores como: globulina antilinfocito, anticuerpos monoclonales (OKT-3) y transfusiones de sangre pretrasplante. La combinación de los diversos inmunosupresores y técnicas de inmunomodulación ha mejorado bastante el resultado de trasplantes.

Aunque un trasplante renal satisfactorio tiene sus ventajas sobre la diálisis, éstas se ven compensadas en parte por las consecuencias de infecciones y neoplasias, resultado de regímenes de inmunosupresión prolongada y el posible riesgo relacionado con el rechazo inmunitario de riñón transplantado.

IX.- MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

La atención dental del paciente con insuficiencia renal crónica (IRC) depende de la etapa en que se encuentre y del control que tenga de la enfermedad. Cuando el paciente se encuentre bien controlado puede darse atención odontológica ambulatoria. Si el enfermo no está bien controlado y se encuentra en etapa avanzada, se recomienda tratamiento odontológico en el hospital. El cirujano dentista debe consultar al médico del paciente sobre la estabilidad y la etapa de la enfermedad en que se encuentra y planear el tratamiento. Cuando la enfermedad está fuera de control no debe darse atención odontológica para evitar posibles complicaciones. Si el paciente se encuentra estable para ser atendido en forma ambulatoria deben considerarse los siguientes puntos para evitar complicaciones durante el tratamiento o después de éste.

IX.1.- MANEJO DEL PACIENTE EN TRATAMIENTO MEDICO.

Los pacientes con IRC pueden presentar hipertensión arterial, el 100% en forma secundaria, debido a la retención de líquidos y a la hiperreninemia persistente, por lo que se debe vigilar estrechamente antes y durante el tratamiento. Si el paciente no está bien controlado antes del tratamiento se debe enviar a su médico para ajuste de antihipertensivos. Si está bien controlado se debe tratar y evitar el uso de anestésicos con vasoconstrictores, y debido al estrés al que está sometido el paciente puede premedicarse con algún sedante para evitar descontrol hipertensivo y evitar con ello una posible complicación, como: una crisis hipertensiva, insuficiencia cardíaca, edema agudo pulmonar o problemas neurológicos. En caso

de descontrol hipertensivo en el consultorio puede utilizarse Nifedipina SI 5 - 10 mg en una o dos dosis hasta controlar la presión (2, 3, 15).

Un problema importante que se presenta al atender a pacientes con IRC son sangrados anormales por alteraciones cualitativas en la función plaquetaria, por lo que antes del tratamiento se deben hacer estudios preliminares como son: biometría hemática completa, cuenta plaquetaria, tiempo de sangrado, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina (2)

Si el paciente está anémico, se debe enviar con su médico para transfusión sanguínea y así mejorar el número de plaquetas también. En caso de que el tiempo de sangrado sea prolongado, en conjunto con el médico del paciente se puede utilizar un análogo sintético de la vasopresina, 1-diamono-8-D-arginina vasopresina a 0.3 microgramos/kilo, IV durante 30 minutos previo al tratamiento dental, para evitar sangrados. Si a pesar de las medidas tomadas, el paciente sangra, durante el tratamiento debe utilizarse este medicamento (7, 8).

Cuando se planea un tratamiento invasor se recomienda antibioticoterapia profiláctica ya que los pacientes tienen la inmunidad alterada (11).

Otro punto importante al atender un paciente con IRC es el uso de fármacos. Muchos medicamentos que son seguros en condiciones normales, no deben darse a estos enfermos, y muchos otros deben prescribirse a menores dosis o a intervalos más largos. Los fármacos que se excretan por el riñón pueden no ser metabolizados o excretados normalmente y alcanzar concentraciones tóxicas. Hay que considerar el contenido de nitrógeno y electrolitos junto con la acidez de cada medicamento debido a los efectos secundarios en el paciente. Por ejemplo, los antiinflamatorios no esteroideos inducen retención de sodio, afectan el efecto de los diuréticos,

impiden la producción de aldosterona, precipitan hiperpotasemia, causan acidosis y empeoran la hemostasia (3).

Los anestésicos locales en general, son inocuos y bien tolerados. La penicilina, eritromicina, amoxicilina, clindamicina son inocuos, eficaces y bien tolerados.

Los analgésicos como el acetaminofén, la codeína y el dextropopoxifeno son seguros y bien tolerados.

Otro punto importante que se debe tomar en cuenta es la presentación de hipoglucemia durante el tratamiento dental, ya que en estos pacientes generalmente los niveles de insulina están elevados. Generalmente el paciente presenta sudoración profusa, mareo, debilidad y alteración de la conciencia; se debe corroborar con dextrostix y aplicar dextrosa al 50% por vía intravenosa 50 - 100 ml.

La mayor parte de los pacientes con IRC son diabéticos, por lo que antes de atender a un paciente con esta patología se deben pedir estudios de glucosa para detectar hiperglucemia, y si es el caso, se debe enviar con su médico para que sea controlado antes del tratamiento y así evitar complicaciones infecciosas durante el tratamiento dental.

IX.2.- MANEJO DEL PACIENTE CON HEMODIALISIS.

Los pacientes con IRC que están en hemodiálisis requieren especial atención por el riesgo de sangrado excesivo, riesgo de infección y uso de medicamentos. Las condiciones hematológicas que más comúnmente afectan al paciente con uremia y falla renal son, sangrado excesivo y anemia. La tendencia hemorrágica en

estos pacientes son atribuidos a la combinación de factores, incluyendo uso de anticoagulantes con la hemodiálisis y el mantenimiento de accesos vasculares. El trauma mecánico de las plaquetas durante la hemodiálisis, puede reducir el número total de plaquetas en un 17% en algunos casos, aunque esto solo no es clínicamente importante. Con frecuencia, estos pacientes tienen un número reducido de plaquetas, la adhesividad plaquetaria disminuida, aumento de la actividad de la prostaciclina, disminución del factor III plaquetario y aumento de la fragilidad capilar, todos los cuales pueden incrementar la pérdida de sangre (2, 3, 7, 8).

La tendencia hemorrágica aumentada en la uremia puede estar exacerbada por anemia. Se cree que los niveles bajos de hematocrito, comúnmente encontrados en pacientes uremicos influye negativamente. Hemorragias gingivales, úlceras, petequias y equimosis se encuentran con frecuencia en estos pacientes. La diálisis peritoneal y la hemodiálisis corrigen muchas de estas alteraciones hematológicas asociadas con uremia.

El momento adecuado para tratar a los pacientes en hemodiálisis es el día siguiente a la diálisis, ya que están libres de anticoagulantes y disminuye el riesgo de sangrado. El sangrado postoperatorio en procedimientos quirúrgicos orales en estos pacientes, está relacionado con más frecuencia a cambios cualitativos y cuantitativos en las plaquetas, más que en la heparinización (7, 8).- También la cuenta plaquetaria y la biometría hemática completa pueden servir como parámetros importantes para el dentista con respecto al tratamiento del sangrado y a las condiciones de la anemia.

Se pueden utilizar medidas hemostáticas en pacientes con riesgo de sangrado. Un análogo sintético de la vasopresina 1- diamino-8-D-arginina vasopresina, se ha sugerido en el manejo de sangrado severo en pacientes con IRC, elevando el efecto coagulante del factor von Willebrand resultando en disminución del tiempo de

sangrado por 4 horas (8). También se puede utilizar medidas hemostáticas locales como trombina tópica, celulosa regenerada oxidada, colágena hemostática microfibrilar, esponja de gelatina estéril absorbible y suturas.

Si se detecta anemia antes del tratamiento se debe transfundir sangre para evitar complicaciones, ya que la anemia puede incrementar el riesgo de sangrado. El flujo de sangre del sitio de acceso vascular (fistula arteriovenosa) debe estar libre en todo momento durante el tratamiento odontológico. Nunca se utiliza la extremidad con el sitio de acceso para administrar medicamentos o para medir la presión arterial (3). El sitio de acceso vascular es susceptible a endarteritis infecciosa. La persona con hemodiálisis también está en mayor riesgo de endocarditis bacteriana, ocurre en el 2.7% de los pacientes con hemodiálisis, y en el 9% de los pacientes con infección en el acceso vascular. Por lo que se debe dar tratamiento profiláctico con antibióticos en los procedimientos dentales para reducir el riesgo de septicemia y endocarditis. La mortalidad asociada con endocarditis infecciosa es del 45%. El *Streptococo viridans* es el germen más frecuentemente encontrado en endocarditis en pacientes con IRC (2, 3, 10, 11).

Está claro que los pacientes con IRC que reciben hemodiálisis tienen susceptibilidad aumentada al desarrollo de endocarditis infecciosa. Esta infección afecta más comúnmente a las válvulas cardíacas anormales, sin embargo, hay una alta incidencia de endocarditis infecciosa en pacientes que reciben hemodiálisis que no tienen evidencia de lesión valvular.

El sitio de acceso incrementa el riesgo de trombosis infecciosa que produce bacteremia persistente o embolias sépticas.

El paciente debe protegerse de los microorganismos que más frecuentemente producen la infección: streptococcus. La penicilina y la amoxicilina son antibióticos de elección para enfermos que no son alérgicos a la penicilina o sus derivados. La eritromicina es una opción para los pacientes alérgicos a la penicilina.

La infección es un importante problema en el paciente con diálisis, ya que son pacientes inmunosuprimidos y es causa importante de mortalidad y morbilidad.

Varias infecciones se han atribuido al sitio del acceso vascular, pero las enfermedades de la cavidad bucal también pueden proporcionar un punto de entrada para microorganismos.

Se debe corroborar la presión arterial previo al tratamiento y durante el tratamiento, y en caso de hipertensión, controlar al paciente antes de iniciar el tratamiento. También se debe evitar el uso de anestésicos con vasoconstrictores y premedicación con sedantes, tranquilizantes para disminuir el estrés y la liberación de aminas vasoactivas.

Otro problema que podemos encontrar en los pacientes en hemodiálisis es la hipertensión arterial, que se presenta en 20 - 30% de los pacientes posterior al evento de hemodiálisis por depleción de volúmen. en este caso se debe evitar el tratamiento del paciente hasta que tenga estabilidad hemodinámica.

IX.3.- MANEJO DEL PACIENTE CON TRANSPLANTE RENAL.

Generalmente los pacientes que van a ser transplantados de riñón son enviados al dentista para eliminar cualquier foco de infección dental, ya que una infección grave

puede contribuir al rechazo del injerto, estos pacientes habitualmente están sometidos a tratamientos inmunosupresores, que disminuyen aún más la resistencia del huésped y predispone al paciente a sufrir infección, por lo que será necesario iniciar tratamiento profiláctico con antibióticos y medidas de higiene para obtener una cavidad bucal sin enfermedad ni infección.

Los pacientes que han sido transplantados se mantienen por largo tiempo con tratamiento inmunosupresor para prevenir el rechazo del trasplante renal con glucocorticoides, ciclosporina y azatioprina, por lo que están propensos a sufrir infecciones por gram negativos, hongos y virus debido a la menor eficacia de los linfocitos T. Por este mayor riesgo de infección, debe instalarse profilaxis con antimicrobianos antes de realizar cualquier tratamiento dental que pueda producir bacteremia transitoria.

Los esteroides pueden causar mayor susceptibilidad a infecciones por hongos debido a la disminución de la función de los macrófagos. Los efectos antiinflamatorios de los esteroides enmascaran los signos normales de advertencia de inflamación, lo que dificulta el diagnóstico temprano de un proceso infeccioso.

También impiden la cicatrización porque afectan la proliferación de fibroblastos, la formación de nuevos capilares y la síntesis de mucopolisacáridos. Se ven afectadas la formación de matriz ósea y la mineralización. (3, 14).

El uso de ciclosporina se ha vinculado a hiperplasia gingival, que se observa de los 3 a 6 meses de tratamiento y es más notable en las papilas dentales.

Antes de atender a un paciente con trasplante renal, se debe consultar con el médico del enfermo. Se debe proporcionar tratamiento profiláctico con

antimicrobianos antes de cualquier tratamiento dental invasor, debido a disminución de la inmunidad y a la posible presencia de un sitio de acceso vascular por tratamiento previo con hemodiálisis (11). Como los fármacos inmunosupresores pueden producir supresión de la médula ósea, debe ordenarse una biometría hemática completa con cuenta diferencial y número de plaquetas.

La terapéutica prolongada con esteroides puede producir insuficiencia suprarrenal, que predispone al paciente a sufrir choque probablemente mortal, y que es debido al estrés; hay que considerar el uso complementario de esteroides y tener a la mano estos fármacos en el área operatoria para uso de urgencia en caso de crisis suprarrenal. (3).

X.- CONCLUSIONES.

El tratamiento médico conservador esta diseñado para que la enfermedad progrese en forma más lenta y para disminuir las complicaciones clínicas. La diálisis y el trasplante renal constituyen medios para conservar la vida y permitir la rehabilitación médica y social del paciente. Un número rápidamente creciente de pacientes reciben trasplante renal y se les realiza diálisis, lo que obliga al odontólogo a conocer bien las consideraciones especiales de atención.

Hay que considerar el uso profiláctico de antimicrobianos en pacientes en hemodiálisis o receptores de trasplante, antes del tratamiento dental por el riesgo de infección. Debe considerarse la tendencia hemorrágica que se puede presentar.

También se debe ajustar el tratamiento farmacológico, según el grado de insuficiencia renal crónica, el programa de diálisis en que se encuentre el paciente ó en caso de haber sido transplantado.

Al considerar el trasplante, la exploración bucal es parte fundamental de la valoración preoperatoria. Tratar las enfermedades y restaurar la función bucal del paciente son esenciales antes del trasplante y del régimen con inmunosupresores. Cualquier signo o síntoma de infección debe ser examinado de inmediato y tratado de manera adecuada ya que el receptor de trasplante esta inmunodeprimido.

Por lo tanto, el odontólogo debe tener conocimiento de esta enfermedad tan compleja y detectar esta población de pacientes a fin de prevenir complicaciones, como los sangrados anormales, procesos infecciosos, descontrol hipertensivo y deterioro de la función renal que puede ser causada por prescripción de medicamentos nefrotóxicos.

Se concluye que se puede prevenir cualquier complicación con una buena historia clínica del paciente que se va a tratar, lo que permitirá conocer la patología que éste presente.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

XI.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Gordillo PG. Nefrología Pediátrica. Mosby/Doyma 1996.
- 2.- Ziccardi VB, Saini J, Demas PN, Braun TW. Management of the oral and maxillofac surgery patient with end-stage renal disease. J Oral Maxillofac Surg 1992; 50:1207-1212.
- 3.- Naylor GD, Fredericks MR. Consideraciones farmacológicas en la atención odontológica de pacientes con trastornos renales. Clin Odontol Nort Am 1996; 619-635.
- 4.- Rossi SS, Glick . Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. JADA 1996; 127: 211-219.
- 5.- Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 5ª. ed interamericana 1987.
- 6.- Uribe M. Tratado de Medicina Interna 1ª. ed Panamericana. 1990.
- 7.- Manton SL, Midda M. Renal failure and the dental patient: a cautionary tale. Br Dent J 1986; 160: 388-390.
- 8.- Buckley DJ, Barret AP, Kouuts J. et al. Control of bleeding in severely uremic patients undergoing oral surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1986; 61: 546-549.

- 9.- Brin Y., Zilberman Y, Galili D, et al. Eruption of rootless teeth in congenital renal disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1985; 60: 61-64.
- 10.- Cross AS, Steigbigel RT. Infective endocarditis and access site infections in patients on hemodialysis. *Medicine* 1976; 55: 453.
- 11.- Goldblum SE, Reed WP. Host defenses and immunologic alterations associated with chronic hemodialysis. *Annals of Int Med* 1980; 93: 597-613.
- 12.- Chatenoud L, Jungers P, Descamps-Latscha B. Immunological considerations of the uremic and dialyzed patient. *Kidney Int.* 1994; 45 (suppl 44): S92-S96.
- 13.- Peacock ME, Crason RE. Frequency of self-reported medical conditions in periodontal patients. *J Periodontol* 1995; 66: 1004-1007.
- 14.- Little JW, Falace DA. Dental management of the medically compromised patient. 5ª. Ed Mosby 1997.
- 15.- Cowper TR, Therezhalmy GT. Farmacoterapia para la hipertensión. *Clin Odontol Nort Am* 1996; 547-569.
- 16.- Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, et al. *Harrison's principles of internal medicine.* 12 th ed New york: Mc Graw-Hill 1991.
- 17.- Stein JH. *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento.* ed. Panamericana. 1988.