

MANIFESTACIONES BUCALES CLÍNICAS Y RADIOLOGICAS EN
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TRATADOS
CON HEMODIÁLISIS EN EL HEMOCENTRO.

TESIS PRESENTADA POR

MIRIAM BEATRIZ FUENTES AREVALO

ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, QUE PRACTICÓ EL
EXAMEN GENERAL PÚBLICO PREVIO A OPTAR AL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, NOVIEMBRE DEL 2000

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
09
T(1495)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Luis Barillas Vásquez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Edgar Areano Berganza
Vocal Quinto:	Br. Sergio Pinzón Cáceres
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. César Mendizabal Girón
Vocal Segundo:	Dra. Annabella Corzo Marroquín
Vocal Tercero:	Dr. Raúl Ralón Carranza
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños.

ACTO QUE DEDICO

A DIOS:

Fuente de sabiduría en mi vida

A MIS PADRES:

Roberto Guillermo Fuentes Villagran.
Adelaida Arevalo de Fuentes, por su gran
esfuerzo, gracias por su ejemplo y amor
incondicional.

A MIS HERMANOS:

Roberto Eduardo Fuentes Arevalo
Jorge Guillermo Fuentes Arevalo
Por su apoyo siempre brindado.

A MI ABUELA:

Juana Gonzales viuda de Arevalo
Con cariño

A MIS PRIMOS:

Guido, Carlos Alberto por su ayuda incondicional

A MIS TIOS

DEDICO ESTA TESIS

A DIOS

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A DRA. ANNABELLA CORZO MARROQUÍN

A DR. JOSE VICENTE SANCHEZ POLO

DR. FERNANDO ERALES

DRA. JULIA ROBLES

Por su interés, apoyo y colaboración en la realización de este trabajo.

A TODOS LOS QUE CONTRIBUYERON A MI FORMACIÓN PROFESIONAL.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestro criterio y consideración mi trabajo de tesis titulado: "MANIFESTACIONES BUCALES CLÍNICAS Y RADIOLOGICAS DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA QUE SE ENCUENTRAN RECIBIENDO HEMODIÁLISIS EN EL HEMOCENTRO", conforme lo demandan los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de.

CIRUJANO DENTISTA

Mi especial agradecimiento a todas las personas que en alguna forma me ayudaron a la elaboración de mi tesis, y a vosotros distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador aceptad mi mas alta consideración y respeto.

ÍNDICE

SUMARIO.....	Pág. 1
INTRODUCCIÓN.....	Pág. 2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	Pág. 3
JUSTIFICACIÓN.....	Pág. 4
REVISIÓN DE LITERATURA.....	Pág. 5
OBJETIVOS.....	Pág. 50
HIPÓTESIS.....	Pág. 51
VARIABLES.....	Pág. 52
TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS.....	Pág. 53
MATERIALES Y RECURSOS.....	Pág. 54
GLOSARIO.....	Pág. 55
PRESENTACIÓN E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	Pág. 57
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	Pág. 71
CONCLUSIONES.....	Pág. 72
RECOMENDACIONES.....	Pág. 73
LIMITACIONES.....	Pág. 74
BIBLIOGRAFIA.....	Pág. 75
ANEXOS	
INSTRUCTIVO PARA LLENAR FICHA CLÍNICA.....	Pág. 78
FICHA CLINICA.....	Pág. 82

SUMARIO

El presente trabajo tuvo por objeto establecer los hallazgos bucales clínicos y radiológicos en pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con hemodiálisis en el Hemocentro zona 14, en la Ciudad Capital del Departamento de Guatemala..

Se estableció la prevalencia de hallazgos bucales clínicos y radiológicos según edad, sexo, tiempo de estar recibiendo el tratamiento de diálisis y qué región es la más afectada en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Para lo que se informó al 100% de los pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con diálisis en el Hemocentro sobre el estudio a realizarse.

Se elaboró una hoja de registro (ficha clínica), para facilitar y anotar los diferentes hallazgos bucales clínicos y radiológicos en las diversas regiones anatómicas del aparato estomatognático.

El examen clínico fue realizado en las clínicas de Hemocentro y el estudio radiológico fue realizado en Ceroma zona 10 de la Ciudad de Guatemala del Departamento de Guatemala.

La muestra examinada que aceptó participar en el estudio fue de 16 pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con hemodiálisis, es importante hacer notar que la prevalencia de hallazgos radiológicos fue alta ya que en el 100% se observaron cambios, de los cuales el 69% rarefacciones, el 56% pérdida del piso del seno, el 44% desaparición de la lámina dura parcial, el 37% aspecto de vidrio esmerilado, el 31% pérdida de trabéculas, el 25% pérdida de lámina dura total, el 12% cambios en cabeza del cóndilo y el 6% tumores pardos. En lo referente a hallazgos clínicos fue el 88% de los cuales corresponde el 50% a gingivorragia y mucosa pálida, el 44% halitosis, el 38% petequias y sabor metálico, el 25 % xerostomía, el 12% equimosis y el 6% glositis. Y en piezas dentarias fue de un 19%.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica es una disminución progresiva del índice de filtración glomerular lo que da como consecuencia retención en sangre de nitrógeno uréico, creatinina, fosfato, ácido úrico y otros, los cuales son tóxicos para el organismo.

En la actualidad se ha reportado un aumento en la supervivencia de los pacientes con insuficiencia renal crónica por la utilización de tratamientos más efectivos como por ejemplo: el trasplante renal y los distintos tipos de diálisis existentes.

La literatura ha reportado ciertos hallazgos bucales clínicos y radiológicos relacionados con la insuficiencia renal; por lo que este proyecto estableció la prevalencia y caracterización de las lesiones bucales clínicas y radiológicas.

El mismo se dirigió específicamente a pacientes con insuficiencia renal crónica que están recibiendo tratamiento de hemodiálisis en las clínicas de Hemocentro (Centro de diálisis), en la Ciudad Capital del Departamento de Guatemala zona 14.

A los pacientes comprendidos dentro de la muestra se les practicó un examen clínico y radiológico de la cavidad bucal para determinar la frecuencia y qué tipo de lesiones están presentes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cada año se atribuyen 35,000 muertes por causas secundarias de insuficiencia renal crónica terminal cada año. En América Latina se estiman 28,900 nuevos casos de insuficiencia renal crónica terminal cada año. Lo que nos indica que no es raro que un paciente con insuficiencia renal crónica pueda requerir servicios odontológicos. (7).

Por lo anterior se han planteado las siguientes interrogantes:

- A) ¿Cuáles son las lesiones bucales más frecuentes en pacientes con insuficiencia renal crónica que se encuentran recibiendo tratamiento de hemodiálisis?
- B) ¿Qué región de la cavidad bucal es la más afectada?
- C) ¿Qué sexo es el más afectado?
- D) ¿Qué edad es la más afectada?
- E) ¿Con relación al tiempo de estar recibiendo tratamiento con diálisis que lesiones bucales son las más frecuentes?

JUSTIFICACIÓN

Este estudio se justifica porque:

- A) La insuficiencia renal en el mundo y en Guatemala va en aumento (6,7) y dado que estos pacientes requieren los servicios profesionales odontológicos, sobre ellos pesa una gran responsabilidad ya que:
1. Pueden evitar situaciones que pueden iniciar o predisponer una insuficiencia renal agudo.
 2. El tratamiento con diálisis tiene repercusiones para el tratamiento odontológico.
 3. Se presentan manifestaciones bucales que deben ser conocidas y si es posible tratadas por el odontólogo.
- B) Actualmente no se cuenta con estudios en los que se relacionen las lesiones clínicas orales con la enfermedad sistémica en sí.
- C) Actualmente se presentan demandas judiciales a los profesionales de la salud por mala práctica. El odontólogo debe estar capacitado para atender a sus pacientes con excelencia y utilizando todas las medidas de seguridad posibles.

REVISIÓN DE LITERATURA

Introducción: El objetivo de este trabajo es explicar lo referente a la insuficiencia renal crónica y sus implicaciones bucales pero para poder comprender esto es necesario realizar una breve revisión acerca de la anatomía y fisiología del riñón.

ANATOMIA DEL RIÑÓN:

Son glándulas secretoras de la orina (20).

Sus funciones principales son eliminar gran parte de los productos terminales del organismo y controlan las concentraciones de la mayor parte de los componentes líquidos corporales. (12,20).

Son pares y están situados en la cavidad retroperitoneal, a lado y lado de la columna vertebral.

Están rodeados por tejido adiposo y bandas fibroconjuntivas (12).

Los riñones se extienden desde la I vértebra lumbar a la IV vértebra lumbar descendiendo 2.5 cm. en la posición supina y se desplaza con los movimientos respiratorios (6,12).

ANATOMIA MACROSCOPICA:

En el adulto miden entre 11 y 12 cms. de longitud X 5 a 7.5 cms. de ancho y 2.5 a 3 cms. de espesor. El riñón izquierdo tiende a ser un poco más grande que el derecho. (6,12,20). En la parte cóncava del riñón se encuentra el seno renal, que alberga el hilio el cual esta formado por: venas, arterias, linfáticos, nervios, uréter y la pelvis renal la cual se divide en tres cálices mayores y posteriormente en 8 ó más cálices menores (12, 20).

Cada riñón está cubierto por una cápsula fibroelástica, que se remueve fácilmente y deja una superficie renal lisa y brillante. (12).

Su superficie de corte coronal presenta una zona externa pálida la corteza y una oscura interna la médula (6, 20).

La corteza tiene aspecto granular por la presencia de los glomérulos y los túbulos contorneados.

La médula presenta de 8 a 18 zonas de aspecto estriado llamadas pirámides de Malpighi. (12,20).

CIRCULACIÓN E INERVACIÓN:

Se considera que cada riñón esta formado por varios lóbulos (12).

Cada riñón puede recibir su riego de una arteria que surge de la aorta a nivel de la tercera vértebra lumbar. Esta arteria se divide en dos ramas anterior y posterior que penetran en el seno renal y originan las ramas superior, media e inferior (arterias lobares), a medida que estas arterias penetran en el parénquima renal forman las arterias interlobulares que siguen hacia la corteza a lo largo de los bordes laterales de las pirámides medulares y a continuación forman las arterias arqueadas en la base de la médula renal. Las arterias intralobulillares, que se ramifican en ángulos rectos de los vasos arqueados viajan a través de la corteza hasta la periferia originan las arteriolas aferentes que terminan en un lecho capilar fino conocido como glomérulo . (12).

El glomérulo recibe su riego de una sola arteriola aferente y drena, a su vez, por una arteria eferente que surge en el polo vascular glomerular y se ramifica de inmediato en numerosos capilares peritubulares de la corteza. Los vasos rectos que se extienden medialmente hacia la médula, son los capilares que se originan de las arteriolas eferentes de los glomérulos yuxttaglomerulares (12).

La inervación del parénquima renal es dependiente del plexo solar y está dado por fibras mielínicas y amielínicas. (12). Hay capilares linfáticos en su corteza(12).

NEFRONA:

La nefrona es la unidad funcional del riñón. Hay aproximadamente 1200000 nefronas en cada riñón humano.

Esta compuesto por: corpúsculo malpighiano (glomérulo y la cápsula de Bowman) y su tubulo unido (6,20).

La función es producir un ultrafiltrado del plasma, que a lo largo del túbulo renal (porción distal

de la nefrona) es convertido en orina.

Existen de 2 tipos : 1 nefronas corticales localizadas en la corteza y más profundas las yuxtaglomerulares (12).

GLOMÉRULO:

Esta estructura es una red de capilares que se origina de la arteria aferente.

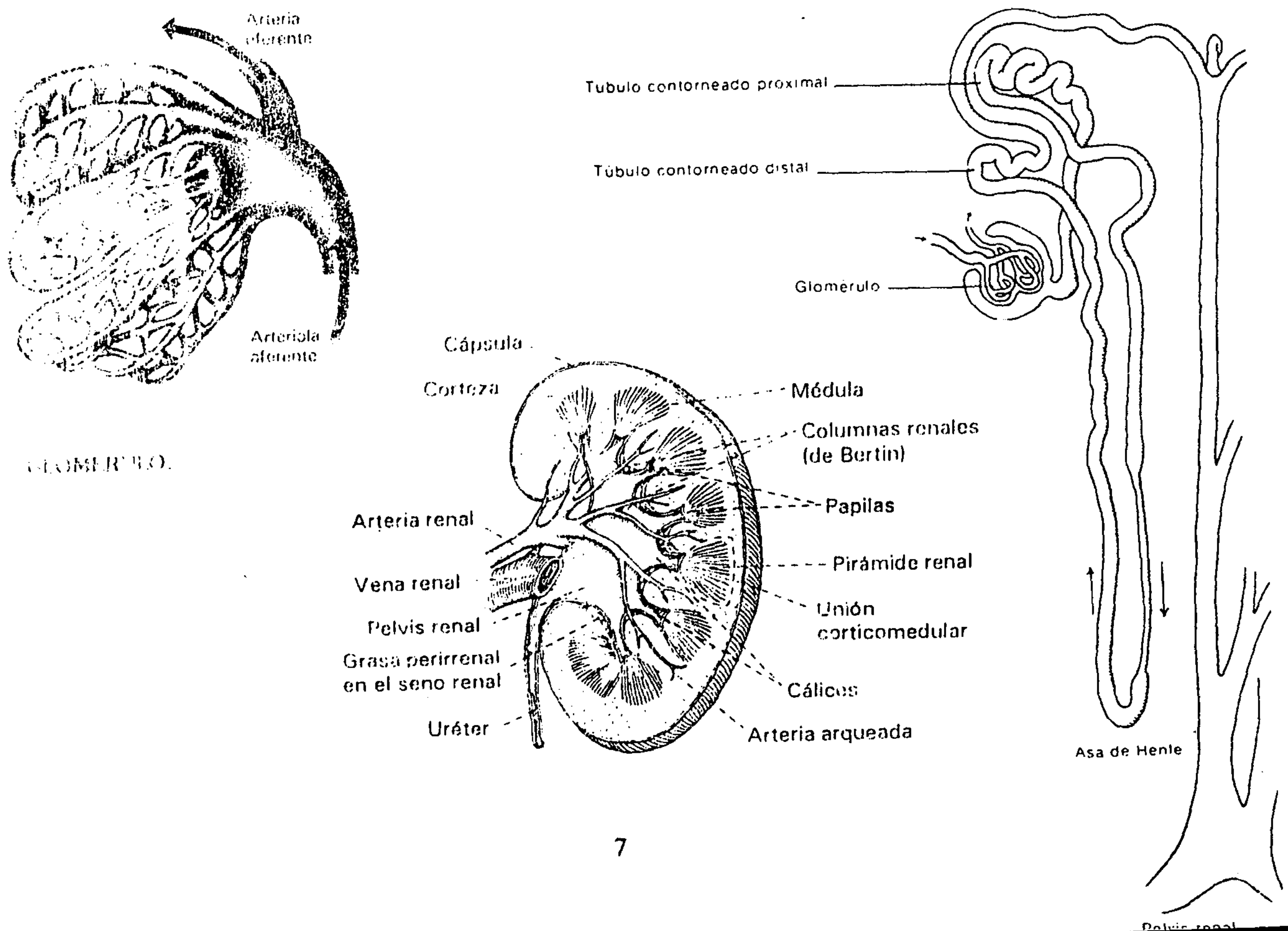
APARATO YUXTAGLOMERULAR:

Es una estructura especializada localizada en el hilio glomerular. Esta constituida por elementos vasculares y tubulares que pertenecen a una misma nefrona y su función se relaciona con:

- ◆ Regulación de flujo sanguíneo renal.
- ◆ Tasa de filtración glomerular y.
- ◆ Mecanismo de retroalimentación tubulo glomerulares que contribuyen al control de la presión arterial y del balance hidroelectrolítico (5,6,12,16).

ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR

Es un ultrafiltrado del plasma virtualmente libre de proteína (12).



FISIOLOGÍA DEL RIÑÓN

Sus funciones del riñón son las siguientes

a. HOMEOSTASIA ACIDO BASE :

Conserva el PH del plasma en el límite fisiológico regulando la concentración de bicarbonato en plasma (5)

b. FUNCIONES DEL RIÑÓN EN LA HEMOSTASIA MINERAL:

- El riñón regula la hemostasia de minerales modificando la excreción de fosfato, calcio magnesio y el metabolismo de la vitamina D.

La vitamina D₃ (colecalfiferol) a 25 (OH) colescalfiferol en hígado y posteriormente a 1,25 (OH)₂D₃ en el riñón (H)₂D₃ es la hormona calcémica producida en la corteza renal en respuesta a hipofosfatemia o valores elevados de hormona paratiroidea esta aumenta la absorción intestinal de calcio de minerales del hueso, también estimula la conversión renal de 25 hidroxicole calciferon el principal metabolito de la vitamina D₃ a 1,25 dioxicolecalciferol que es la principal forma biológicamente activa de vitamina D₃.

La 24,25 (OH)₂D₃ se produce de preferencia cuando el equilibrio mineral es normal parece promover la mineralización ósea y suprime la liberación de hormona paratiroidea. (5).

c. EL RIÑÓN COMO RECEPTOR ENDÓCRINO:

- Hormona paratiroidea (PTH): Esta estimula la absorción de calcio, magnesio e inhibe la de fosfato bicarbonato.
- La aldosterona: Aumenta el índice de secreción neta de potasio, y la secreción neta de protones (y en consecuencia el índice de regeneración de bicarbonato) .
- Hormona antidiurética. Promueve la formación de orina hipertónica aumentando el índice de absorción de sal en el extremo ascendente grueso de Henle e incrementado la permeabilidad al agua del sistema de conductos colectores.

- **Prostaglandinas:** En la operación de l sistema calicreína cinina y en la degradación de proteína de bajo peso molecular. Pueden actuar en el control del flujo sanguíneo, IFG y la excreción de sodio y agua afectan la secreción de renina pueden modular el transporte de fósforo y regulan la síntesis de amoníaco.

- **Eritropoyetina:** Su principal acción es estimular la producción y maduración de eritrocitos por médula ósea.

Hoy en día se cuenta con eritropoyetina sintética para pacientes con insuficiencia renal crónica que se someten a diálisis por tiempo prolongado. La producción de eritropoyetina disminuye con la hipoxia, un exceso de volumen de eritrocitos una disminución de la masa funcional renal.

- **Renina:** Es secretada por las células granulares del aparato yuxtaglomerular en respuesta a reducciones en la presión del riego renal o del volumen circulatorio efectivo. La renina aumenta el índice de conversión de angiotensinógeno en angiotensina I, que a su vez es un precursor de la angiotensina II. La angiotensina II es un vasoconstrictor potente y un estímulo intenso para la sed y la producción de aldosterona (5).

d. FUNCIÓN DE LA CONSERVACIÓN DEL EQUILIBRIO DEL POTASIO:

Casi todo el potasio que se ingiere se absorbe por lo que la conservación del equilibrio requiere la excreción diaria de una cantidad de potasio igual a la absorbida por el intestino.

La alcalosis estimula y la acidosis deprime la secreción de potasio (5,6).

e. HOMEOSTASIA DE CLORURO DE SODIO:

Mecanismos que alteran la excreción de sodio:

- Cuando una persona aumenta la ingestión de sal, se incrementa progresivamente la excreción urinaria de sodio y alcanza un valor constante igual a la ingestión mientras hay ajuste hay retención de agua y aumento de peso corporal. si se reduce la ingesta de sal ocurre lo contrario.
- Las disminuciones del volumen efectivo (deshidratación, hemorragia, venodilatación

estancamiento venoso) originan retención de sal. Los aumentos de volumen efectivo (administración salina, ingestión excesiva de sal) originan una excreción de sal por el riñón.

- La aldosterona aumenta la resorción de sodio, la falta de aldosterona origina pérdida de sodio hacia la orina.
- Los estrógenos, el cortisol, la hormona del crecimiento y la insulina puede estimular la resorción de sodio. El glucagón la progesterona y la hormona paratiroidea puede disminuirla.
- Las prostanglandinas y las cininas producidas por el riñón pueden reducir la resorción de sodio (5).

f. **REGULACIÓN RENAL DE LA EXCRECIÓN DE AGUA:**

Diario filtran 170 litros de agua de los cuales elimina menos de 2 litros.

Cuando se presenta excreción de agua corporal se inhibe la liberación de hormona antidiurética y se elimina orina diluida, cuando existe déficit de agua, se resorbe, agua libre y la orina se concentra en relación con el plasma (5)

Cuando se ingiere una gran carga de agua se presenta los siguientes fenómenos:

1. Disminución de la concentración osmolar del plasma.
2. En los siguientes 15 a 20 minutos bajan los valores de hormona antidiurética y aumenta la diuresis, llegando al máximo en 45 a 60 minutos.

g. **REGULACIÓN DEL METABOLISMO DE FÓSFORO:**

En la dieta se ingiere diario 1 gramo de fósforo del cual se absorben 700 mg. y el resto se elimina por las heces.

Los cambios en la ingestión de fósforo afectan su excreción directamente y también alteran los valores de calcio ionizado que modifica la liberación de la hormona paratiroidea. Cuando hay ausencia de la hormona paratiroidea se incrementa la capacidad tubular de resorción de fósforo.

La expansión de líquido extracelular, la calcitonina, los glucocorticosteroides la acidosis o la

alcalosis metabólica y la glucosuria aumentan la excreción urinaria de fósforo. La hormona del crecimiento la insulina y la acidosis respiratoria la reduce.

La vitamina D y sus metabolitos incrementa la resorción renal de fósforo (5)

h. **REGULACIÓN DEL METABOLISMO DE CALCIO:**

Las concentraciones séricas de calcio se conserva entre 9 y 10 mg/100 ml. a pesar de amplias variaciones en su ingestión dietética.

El porcentaje de calcio absorbido en el intestino aumenta cuando la ingestión es baja y disminuye cuando la ingestión es alta en estas adaptaciones participa hormona paratiroidea y la vitamina D.

La hormona paratiroidea estimula la absorción renal de calcio y disminuye su excreción leve y pasajera aumenta la liberación de la hormona paratiroidea que incrementa la conversión renal de 25 (OH) D₃ a 1,25 (OH)₂D₃ el cual aumenta la absorción intestinal de calcio y extrae calcio de huesos, sinérgicamente con la hormona paratiroidea. Por el contrario en pacientes que reciben dieta alta en calcio la hipercalcemia leve que puede ocurrir suprime la liberación de hormona paratiroides disminuye la producción de 1,25 (OH)₂D₃ (5).

i. **REGULACIÓN DE MAGNESIO EN LA ORINA.**

El riñón filtra alrededor de 2 g. de magnesio diario y aproximadamente 100 mg. aparecen de 200 mg.

La nefrótoxinas como el cisplatino y los aminoglucosidos pueden originar pérdida renal grave del magnesio (5,6).

INSUFICIENCIA RENAL

Es una disminución de la función glomerular, que da como consecuencia la incapacidad del riñón para cumplir con sus funciones metabólicas y fisiológicas.

Se divide en:

Insuficiencia renal aguda (IRA).

Insuficiencia renal crónica (IRC).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Es una reducción brusca de la función glomerular y tubular renal, que provoca azoemia, oliguria y anuria.

La reducción de la función renal por cualquier causa va asociada a la retención en sangre de nitrógeno uréico, creatinina, fosfato, ácido úrico y otros (5,6,10,12).

La mayoría de las veces es reversible.

Su frecuencia es común.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA IRA:

La insuficiencia renal aguda requiere la diferenciación de las causas de azoemia en prerenales, renales y posrenales.

CAUSAS PRERENALES:

Son ocasionados por la disminución del volumen sanguíneo arterial efectivo (hipovolemia). Se puede observar en pérdidas de agua y electrolitos por piel (quemaduras sudación) digestivo (diarreas, vómitos) renales (diuréticos) hemorragias e insuficiencia cardíaca puede causar disminución de la función renal, hay disminución del flujo sanguíneo renal sin lesión intrínseca de los glomerulos y túbulos.

CAUSAS POSRENALES:

Se debe a obstrucción total bilateral de las vías urinarias, o unilateral en ausencia o con mal funcionamiento del riñón contralateral. (6,12).

CAUSAS RENALES:

Es una lesión parenquimatosa secundaria a entidades que comprometen al riñón y pueden ser:

A) INSUFICIENCIA RENAL AGUDA ISQUÉMICA:

A menudo se le ha llamado “necrosis tubular aguda”, se debe a un trastorno prolongado del riego renal.

Manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal aguda isquémica:

1. Oliguria repentina.
2. Deterioro progresivo de la función renal que coincide con el proceso agudo.
3. Síntomas y signos de IRA (ver adelante) (10).

B) RAMDOMIOLISIS:

Manifestaciones clínicas de la ramdomiolisis:

Musculares: Dolor e hipersensibilidad muscular, hinchazón muscular.

Generales: anorexia, náuseas, vómitos, orina oscura, en caso de aplastamiento puede existir traumatismo o golpe muscular.

C) NEFROTOXICIDAD:

Puede ser causado por:

- 1) Algunos medicamentos que causan nefritis intersticial alérgica.
- 2) Otros medicamentos directamente nefrotóxicos.

A continuación se da un listado de medicamentos nefrotóxicos.

1. Medicamentos que causan nefritis intersticial alérgica:
2. Otros medicamentos directamente nefrotóxicos.

A continuación se da un listado de medicamentos nefrotóxicos:

1. Medicamentos que causan nefritis intersticial alérgica.:

a Antibióticos:

- Penicilina, con más frecuencia la meticilina
- Cefalosporinas
- Sulfanamidas

➤ Rifampicina

a. Diuréticos

➤ Tiacidas

➤ Furosemida

➤ Clortalidona

b. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

➤ Indometacina

➤ Fenoprofeno

➤ Ibuprofeno

➤ Noprofeno

c. Varios

➤ Alopurinol

➤ Fenitoina

➤ Fenilbutazona

➤ Fenindiona

Medicamentos directamente nefrotóxicos

a. Aminoglucosidos

A continuación se dará una lista de los aminoglucósidos del más tóxico al menos tóxico.

➤ Neomicina

➤ Gentamicina

➤ Tobramicina

➤ Kanamicina, amikacina y la estreptomina

b. Antibióticos diferentes a los aminoglucosidos.

➤ Cefalosporina

➤ Colistina

- Anfotericina B
- Tetraciclina
- Vancomicina
- Bacitracina
- Polimixina

c) **AINES**

- Aspirina sola por largo tiempo casi nunca se acompaña de nefrotoxicidad pero la ingestión duradera y excesiva de mezclas analgésicas que contienen otros compuestos como acetaminofén pueden ocasionar daño renal.
- Acetaminofén cuando hay abuso de mezclas puede producir daño renal.
- Fenilbutazona
- Fenoprofeno
- Ibuprofeno (13,16,17).

d) **PROVOCADA POR MEDIOS DE CONTRASTE**

Después de los antibióticos, los medios de contraste son la causa más frecuente de nefrotoxicidad.

(10).

La insuficiencia renal aguda puede aparecer entre las 24 a 72 horas a partir de la exposición al contraste.

Casi siempre es leve y no oligúrica. La mayoría de los pacientes muestran una mejoría de la función renal a los 5-7 días.

e) **METALES PESADOS:**

Son asociados con nefrotoxicidad:

- | | | |
|-----------|------------|------------|
| - Plomo | - Arsénico | - Mercurio |
| - Bismuto | - Oro | - Uranio |
| - Cadmio | | |

f) DISOLVENTES ORGÁNICOS:

Compuestos asociados con nefrotoxicidad

1. Tetracloruro de carbono el que se utiliza como: -Sustancia limpiadora, - Disolvente industrial, - antihelmíntico usado en algunos extinguidos de incendios.
2. Tricloroetileno (para quitar manchas)
3. Tetracloroetileno (lavado seco)
4. otros compuestos tipo hidrocarburos clorados (10).

D) ENFERMEDADES GLOMERULARES:

Las enfermedades que afectan los glomérulos y vasos sanguíneos de pequeño calibre pueden presentar deterioro progresivo y agudo de la función renal. Por ejemplo: Insuficiencia renal post parto.

E) ENFERMEDADES VASCULARES:

La oclusión de ambas arterias renales o ambas venas renales pueden producir insuficiencia renal significativa.

Puede ser causado por: a. traumatismo b. infartos que causan émbolos c. Progresión de la estenosis de arteria renal d. La angiítis necrosante debida a abuso de fármacos intravenosos es una causa poco frecuente de oclusión de la arteria renal.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE IRA:

La mayoría de las manifestaciones clínicas que se observa en IRA la mayoría se asocian con azoemia.

1. Sintomas
 - a. Generales: Fatiga fácil, lasitud.
 - b. Neurológicos: somnolencia, letargia, desorientación, convulsiones, coma.
 - c. Dermatológicos: Prurito.
 - d. Gastrointestinales: Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento.

- e. Cardiovasculares: Ortopneas, disnea de esfuerzo en pacientes con sobrecarga de líquidos.
- f. Respiratorios: taquipnea.
- g. Músculo esquelético: debilidad.

Las manifestaciones clínicas de IRA también se pueden dividir en fases:

FASE OLIGÚRICA:

El primer día después del acontecimiento desencadenante suele verse oligúrica con azoemia, pero se puede retrasar 1 o 2 semanas.

La duración media de la oliguria es de 7-14 días y puede desaparecer en unas horas o persistir durante varias semanas.

FASE DIURÉTICA

Después de 1 o 3 semanas de oliguria la secreción de orina aumenta progresivamente. Se puede conseguir niveles normales en 2-3 semanas.

FASE DE RECUPERACIÓN:

Durante esta fase la función renal continúa mejorando y consigue un nivel compatible con la vida normal.

Cuando los pacientes no llegan a recuperarse se produce insuficiencia renal irreversible que requiere el mantenimiento con diálisis.

TRATAMIENTO:

Aproximadamente el 70% de los pacientes con IRA sufren fase oligúrica.

El otro 30% presenta insuficiencia renal no oligúrica.

CONSERVADORAS:

- Los fármacos nefrotóxicos o que interfieren con el riego renal deben suspenderse.
- La ingestión diaria de sodio y líquido debe restringirse a una cantidad igual a la suma de la excreción urinaria y las pérdidas extrarrenales. También se mide la excreción de electrolitos.
- La nutrición debe mantenerse por medio de una dieta adecuada.
- Se necesitan preparados multivitamínicos para prevenir la deficiencia vitamínica.

- Para evitar la hipercalemia se evitan los suplementos de potasio, los alimentos ricos en potasio y los diuréticos que ahorran potasio.
- Se debe evitar la sepsis en pacientes con IRA.
- Si le necesitan fármacos nefrotóxicos se debe modificar la dosificación.
- Se restringe la ingestión de proteínas y debe ser rica en aminoácidos esenciales.
- En pacientes anoréxicos la alimentación es por vía intravenosa.

DIÁLISIS: Cuando las medidas conservadoras no consiguen mantener un estado clínico óptimo se debe realizar el tratamiento con diálisis.

- La diálisis peritoneal y hemodiálisis son aceptadas como tratamiento de IRA casi siempre son hemodializados cada 2 días pero si el estado clínico se deteriora puede ser necesaria diariamente.
- Es más adecuada la diálisis peritoneal pues evita los grandes cambios de volumen sanguíneo composición de la sangre que se encuentra en la hemodiálisis y no se utilizan anticoagulantes.

2. FASE DIURÉTICA:

El manejo debe tener por objetivo evitar las pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos. El peso del cuerpo la excreción urinaria, la turgencia de los tejidos, la presencia o ausencia de edema y los niveles de electrolitos en suero y orina sirven como guías para una terapéutica apropiada de reposición.

PRONÓSTICO: Depende de:

1. El trastorno subyacente que conduce a la insuficiencia renal aguda.
2. La producción de orina: Los pacientes con oliguria presentan un mejor pronóstico.
- 3) La máxima mortalidad se produce cuando la insuficiencia renal se ha desencadenado por un traumatismo cirugía o infección.
4. La edad: Los pacientes ancianos tienen un pronóstico peor que los de menor edad.
5. La infección o la hemorragia empeoran el pronóstico (27).

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC):

Como insuficiencia renal crónica se conoce al síndrome caracterizado por:

1. Disminución progresiva, y en general irreversible del índice de filtración glomerular.
2. La disminución del No. total de nefronas, confirmada histológicamente.

Finalmente puede afectar casi todos los sistemas del organismo.

La función renal puede ser asintomática casi hasta las últimas etapas esto se da por la habilidad compensatoria de la nefrona.

Por lo que puede ser el desenlace de un largo período de evolución.

ETIOLOGÍA DE LA IRC:

La insuficiencia renal crónica puede ser resultado de:

1. Enfermedad renal primaria.
2. Secundaria a una enfermedad sistémica.

1. DE CAUSA PRIMARIA:

Las enfermedades que con más frecuencia causan daño directamente al riñón son:

A) **GLOMERULONEFRITIS** Puede ser: aguda o crónica.

a) **AGUDA:** Es más común en jóvenes y niños.

Puede presentarse a un ataque en las vías respiratorias altas por estreptococo Beta Hemolítico del grupo La infección causa la aparición de complejos inmunes de los vasos glomerulares, produciéndose una reacción inflamatoria local que destruirá al glómerulo y tejidos circunvecinos. Otros agentes desencadenantes son: fármacos, proteínas extrañas y virus (ECHO)- virus e influenza).

La glomerulonefritis se caracteriza por:

Proteinuria

Hematuria y

Sedimentos urinarios.

Signos y síntomas son: malestar, escalofrío, fiebre dolor en abdomen y región lumbar.

También puede existir: elevación marcada de la tensión arterial, edema sobre todo en los párpados.

b. GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA:

Esta puede seguir a un ataque agudo o presentarse sin antecedentes de enfermedad renal.

ETIOLOGÍA DE LA GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA:

Además de las causas de la variante aguda también puede ser una manifestación secundaria de la endocarditis bacteriana, paludismo, hepatitis B, lupus eritematoso sistémico y neoplasias distantes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA:

Puede ser asintomática hasta estadios avanzados donde se presentan : a. fatiga b. palidez anémica c. apnea (10,16).

B) SÍNDROME NEFRÓTICO:

Se conoce como una glomerulonefropatía que se caracteriza por:

- Proteinuria es el más característico
- Hipoalbuminemia
- Hiperlipidemia
- Edema

Puede aparecer como manifestación de enfermedad glomerular primaria o asociada con enfermedades sistémicas.

C) ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA:

Es una enfermedad autosómica dominante, se encuentra con relativa frecuencia describiéndose como causa de IRCT en 3.4-10%.

El 50% de los hijos de un padre afectado heredan el gen que produce la enfermedad sin importar el sexo.

Los quistes al principio solo ocupan algunas porciones de las nefronas pero con el tiempo casi todos los pacientes desarrollan hipertensión o progresan a IRC:

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD POLÍQUISTICA:

Los pacientes pueden presentarse clínicamente asintomáticos hasta que los signos de insuficiencia renal indiquen la presencia de enfermedad renal subyacente.

Hemorragia o dilatación de los quistes que provocan dolor.

Se puede manifestar por hematuria de comienzo insidioso a la que siguen las demás manifestaciones de una enfermedad renal crónica progresiva como proteinuria, poliuria e hipertensión.

D) PÍELONEFRITIS CRÓNICA Y NEFROPATÍA POR REFLUJO:

La pielonefritis crónica se refiere al daño renal inducido por infecciones recurrentes o persistentes del riñón.

Se caracteriza por:

Inflamación crónica túbulo intersticial y cicatrización cortical acompañadas por deformaciones de los cálices y la pelvis.

Es más común en niños.

Se han descrito dos factores responsables del daño renal continuo.

- a. Infecciones, recurrentes.
- b. Glomeruloesclerosis mediada hemodinámicamente.

Evolución clínica de la pielonefritis crónica.

La pielonefritis crónica obstructiva puede:

1. Tener un comienzo insidioso
2. Presentarse con manifestaciones de pielonefritis aguda con dolor lumbar, fiebre, piuria y bacteriuria.

La poliaquiuria y nicturia son a consecuencia de la pérdida de la función tubular y sobre todo de la capacidad de concentración.

E) UROPATÍA OBSTRUCTIVA:

Se conoce como obstrucción a cualquier nivel del tracto urinario, es importante causa de enfermedad renal y puede estar asociada:

- | | | | |
|----------|---------------|--------------|-------------------------|
| 1. Dolor | 2. Hemorragia | 3. Infección | 4. Insuficiencia renal. |
|----------|---------------|--------------|-------------------------|

La obstrucción se puede presentar a nivel de los:

- ✓ Riñones
- ✓ Uréteres
- ✓ Vejiga
- ✓ Uretra.

F) UROLITIASIS:

El ser humano excreta, en la orina, relativamente grandes cantidades de calcio y otras sustancias como fósforo ácido oxálico con los que puede formar sales altamente insolubles.

Al mismo tiempo, el riñón debe eliminar ácido úrico que es, también bastante insoluble.

PATOGENIA DE LA UROLITIASIS:

Los cálculos pueden formarse a cualquier nivel de la vía urinaria pero la mayoría lo hacen en el riñón.

Estos cálculos pueden manifestar las características de una uropatía obstructiva y desencadenar en IR irreversible este proceso se puede prevenir de la siguiente manera:

- Intervención quirúrgica temprana.
- Alguna alternativa no invasiva para su eliminación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA UROLITIASIS:

Por lo general se presenta cólico renal si es un dolor intenso el cual acompañarse de trastornos:

- a. En la micción como poliaquiria.
- b. Hematuria macroscópica.
- c. Náuseas y vómitos asociado al cólico.

Puede existir síntomas de infección pero otras veces puede existir pocas manifestaciones o ser asintomáticas.

2. **ENFERMEDAD RENAL SECUNDARIA CAUSADA POR ENFERMEDAD SISTÉMICA:**

Las principales enfermedades sistémicas que causan enfermedad renal son:

A) **GLOMERULOPATÍA DIABÉTICA:**

Diabetes mellitus es una enfermedad crónica, metabólica y se caracteriza por Hiperglicemia.

Puede tener complicaciones crónicas que incluyen neuropatía y enfermedad microvascular de ojo y riñón.

La causa principal de insuficiencia renal terminal de los pacientes con diabetes es la glomerulopatía diabética.

La glomerulopatía diabética es un trastorno complejo relacionado con una expansión difusa de los componentes colágenos del glómerulo.

La diabetes mellitus es la causa principal de enfermedad renal terminal.

FACTORES DE RIESGO PARA NEFROPATÍA DIABÉTICA:

- ☐ Tipo de diabetes: Se desarrolla nefropatía en un mayor porcentaje en pacientes con diabetes mellitus insulino, dependientes que en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes.
- ☐ Hiperglicemia: El índice de filtración glomerular y el tamaño renal guarda relación directa con los niveles de glicemia. Al disminuir el tamaño renal y el índice de filtración glomerular hay hiperglicemia.
- ☐ Hipertensión arterial: Es un hallazgo común en pacientes con diabetes mellitus.
- ☐ Dieta alta en proteínas: Dietas altas en proteínas inducen hipertensión glomerular así como aumento en la tasa de filtración glomerular.
- ☐ Factores genéticos: Historia familiar de diabetes, hipertensión o enfermedad cardiovascular es más

común en pacientes con nefropatía diabética.

- Edad y tiempo de evolución de diabetes: La edad es más importante para predecir su incidencia.
- Con respecto al tiempo de evolución la incidencia de nefropatía es más alta en los pacientes con 10-14 años desde el momento del diagnóstico.

B) HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

Se refiere a la presión elevada (mayor de 140/90 mmHg) tomar 3 veces consecutivas en diferentes días. Esta elevación de la presión puede ser tan grave de poner al paciente en riesgo de dañar un órgano blanco. El órgano más afectado por hipertensión es el riñón produciendo nefrosclerosis hipertensiva.

C) NEFROPATÍA LÚPICA:

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida que afecta principalmente a las mujeres en edad reproductiva.

El daño renal como una manifestación de lupus eritematoso sistémico tiene una frecuencia de 35-90%.

Se ha observado que el 10-30% de los pacientes con nefritis lúpica progresan hacia IRCT.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE NEFROPATÍA LÚPICA:

En general son pacientes jóvenes siendo las manifestaciones más frecuentes:

Hipertensión arterial, proteinuria y hematuria, aunque se puede presentar con oliguria y anuria progresivas con azoemia.

D) IDIOPÁTICA:

En algunos casos se ha encontrado etiología desconocida.

Por lo que al término de la enfermedad a veces pueden confundirse la causa primaria de la enfermedad con las enfermedades secundarias que trae la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL.

Los signos y síntomas de insuficiencia renal en etapa final se conoce como “Estado Urémico”.

Este es un síndrome clínico ocasionado por la acumulación de toxinas, que normalmente son eliminadas por el riñón. (12).

TRASTORNOS FISIOLÓGICOS A CONSECUENCIA DE LA IRC:

A) ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO DEL POTASIO:

De la ingestión dietética normal del potasio el 90% se excreta por los riñones.

Al existir insuficiencia renal crónica avanzada la concentración sérica tiende a ser más alta de lo normal, esto puede producir un paro cardíaco, pero casi todos los pacientes al principio no muestran signos y se puede detectar por medio de electrocardiograma.

Algunos pacientes presentan: debilidad muscular o parestesia (5,6).

B) ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO DEL SODIO:

El riñón tiene capacidad para conservar el sodio corporal total dentro de los límites normales hasta etapas avanzadas de IRC.

En la uremia se pueden presentar dos situaciones distintas. pérdidas de sodio o retención.

1. Pérdida de sodio:

Algunos pacientes con IRC tienen una nefropatía con pérdida de sal y puede perderse cloruro de sodio que puede producir contracción del volumen extracelular e hipotensión. Los pacientes necesitan suplementos diarios de sal para los síntomas de hipotensión.

2. Retención de sodio:

En algunos pacientes con IRC el organismo no puede aumentar la excreción de cloruro de sodio a valores apropiados cuando hay un aumento en la ingesta dietética la cual puede causar aumento del peso corporal.

- De expansión de volumen de líquido extracelular

- Hipertensión
- Edema periférico.
- Congestión vascular pulmonar y
- Cardiomegalia. (5,6).

La sobrecarga de volumen empeora la hipertensión y promueve todos los problemas de insuficiencia renal

C) ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO DE ÁCIDOS Y BASES:

Normalmente, el riñón regula el PH sanguíneo, mediante la resorción (túbulo proximal) y la regeneración (túbulo distal) de bicarbonato al secretar protones hacia el líquido urinario. La acidez máxima de orina en el ser humano es de PH de 4.5 a 5.0 (5,6,16,27).

D) ALTERACIÓN DE CALCIO:

Cuando hay IRC puede suceder que:

- La absorción de calcio está disminuida.

Son resistentes a la acción calcémica normal de la hormona paratiroidea (PTH) esto puede ser a causa de la disminución del efecto de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (esta es la principal forma biológicamente activa de la vitamina D_3) en la acción de PTH en hueso.

- Cuando progresa la IRC aumenta la retención de fosfato por lo que se deposita fosfato de calcio en tejidos blandos y disminuye la concentración de calcio sérico.
- La disminución de calcio sérico es un estimulante para la secreción de PTH y origina hiperplasia funcional de las glándulas paratiroides.
- El riñón es un sitio de catabolismo de PTH por lo que en la IRC conlleva hiperparatiroidismo secundario y valores circulantes altos de hormona paratiroidea.
- Los pacientes después de varios meses de hemodiálisis pueden desarrollar hipercalcemia por la constante secreción de PTH de glándulas que sufrieron hiperplasia previa. El tratamiento puede ser paratiroidectomía (extirpación de una parte de una o más glándulas paratiroides).

E) ALTERACIÓN DEL FOSFATO:

Se reabsorbe en el intestino y se excreta en el riñón.

Puede ser mayor que lo normas en pacientes con IRC.

El fosfato retenido tiene relación con el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario en la IRC.

F) ALTERACIÓN DEL MAGNESIO:

Los pacientes con IRC presentan aumento de la concentración sérica de magnesio. La excreción urinaria de magnesio está reducida y su absorción intestinal continua normal. Los pacientes con IRC e hipermagnesemia no tienen síntomas o datos recurrentes, pero se tienen que interrumpir los antiácidos que contienen magnesio y catárticos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL:

En la IRC pueden existir las siguientes anormalidades:

1. ANORMALIDADES CARDIOVASCULARES:

La enfermedad IRC pueden existir las siguientes anormalidades:

A) ATEROSCLEROSIS:

Es uno de los principales factores que afectan la longevidad de los pacientes con IRC:

Los factores de riesgo de la aterosclerosis son: la hiperlipidemia, el hiperparatiroidismo con calcificaciones vasculares, la intolerancia a los carbohidratos y la hiperuricemia (16).

Puede suceder que el tratamiento de diálisis cause aterosclerosis acelerada (19).

B) CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

Los pacientes con IRC sufren aterosclerosis acelerada por lo que se encuentran en alto riesgo de padecer cardiopatía isquémica.

C) HIPERTENSIÓN:

HIPERTENSIÓN	P/A sistólica (MMHg)	P/A diastólica (MMHg)
Normal	130	85
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio I leve	140-159	90-99
Estadio II Moderada	160-179	100-109
Estadio III Grave	180-209	110-119
Estado IV muy grave	210	120
Hipertensión sistólica aislada	140	90 (estadio I-IV)

ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN:

- a. Hiperreninemia debida a isquemia renal o enfermedades del parénquima renal.
- b. Sobrecarga de volumen como consecuencia de la retención de líquido en los pacientes con trastornos de la función renal.
- c. Otros pacientes no presentan datos de sobrecarga de volumen o hiperreninemia y sufren “hipertensión esencial”.(10)

D) PERICARDITIS URÉMICA:

1. La pericarditis urémica suele ser reflejo de uremia significativa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE PERICARDITIS URÉMICA:

- a) Síntomas: escalofríos, fiebre, dolor torácico, puede existir antecedentes de infección.
 - b) Signos: fiebre, arritmia, frote pericárdico áspero de tres componentes.
2. Pericarditis urémica en pacientes sometidos a diálisis.
 - a. En algunos casos a pesar del adecuado control del estado metabólico por medio de la diálisis, los pacientes sufren pericarditis urémica.
 - b. Los síntomas pueden mejorar con indometacina o esteroides, los cuales pueden provocar irritación gástrica y hemorragia.

- c. Los síntomas se corrigen al aumentar la frecuencia de la diálisis.
- d. Algunos prefieren la diálisis peritoneal para evitar la heparinización, que puede provocar hemorragia hacia el pericardio.

Los grandes derrames pericárdicos son poco frecuentes en pacientes con IRA; pero se observan más en pacientes con IRC y los que están sometidos a hemodiálisis (16).

2. **ANORMALIDADES HEMATOLÓGICAS:**

Estas alteraciones son una de las manifestaciones más constantes de la uremia y son: a. anemia
b. Diátesis hemoragica.

a. **ANEMIA:**

Muchos pacientes con IRC tiene hematócritos muy reducidos.

El grado de anemia es solo aproximadamente proporcional en relación con el grado de azoemia . (10)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ANEMIA:

*Palidez

*Taquipnea

*Soplo sistólico

*Presión del pulso amplio con aumento por el ejercicio.

*Angina de pecho en pacientes con coronariopatía subyacente (5,6,16).

La principal causa de anemia en la insuficiencia renal crónica es una deficiencia de eritropoyetina, glucoproteína producida normalmente en el riñón, esto se debe principalmente a la destrucción del parénquima renal y causa anemia normocrómica normocítica (25).

Muchos pacientes con hemodiálisis tienen deficiencia de hierro, esto puede ser a causa de las pérdidas de sangre que se pueden dar de sangre al momento de la hemodiálisis.

b. **DIÁTESIS HEMORRÁGICA:**

En la IRC es común la tendencia hemorrágica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DIÁTESIS HEMORRAGICA:

- ◆ Epistaxis
- ◆ Menorragia
- ◆ Hemorragia
- ◆ Equimosis (moretones excesivos después de traumatismos)
- ◆ Los tiempos de coagulación y de protrombina en sangre entera suelen ser normales.
- ◆ El tiempo de hemorragia puede estar prolongado. Por las anomalías de la función de las plaquetas que a menudo están disminuidas por un aumento de su destrucción periférica.
- ◆ Disminución de la adhesividad y agregación plaquetaria. (16,25).

Estas anomalías suelen corregirse con rapidez mediante hemodiálisis.

El tiempo anormal de hemorragia no se corrige pronto mediante diálisis.

3. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS:

El sistema nervioso central y los nervios periféricos se afectan (5,6,16).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- | | |
|----------------------|--|
| a) insomnio | b) incapacidad para concentrarse |
| c) falta de atención | d) enlentecimiento del pensamiento |
| e) cansancio | f) psicológicas: irritabilidad, depresión, regresión y rebeldía. |

Finalmente puede existir: Pérdida de la memoria, confusión, alucinaciones, delirio y obnubilación (Visión de los objetos como a través de una nube). (16,25,27).

Las convulsiones aparecen en 1/3 de los pacientes cercanos a uremia terminal.

También pueden ser comunes: calambres de distintos músculos de las extremidades entumecimientos intermitentes, síndrome de la pierna inquieta (sensación molesta en las piernas durante el descanso y que desaparece con el movimiento) puede estar presente en la IRCT y durante la hemodiálisis a largo plazo.

Existe un proceso denominado demencia de diálisis atribuido a la intoxicación crónica por aluminio como consecuencia de la diálisis, que cursa con alteraciones del lenguaje junto a convulsiones y mioclonías. (5,16).

4. **TRASTORNOS GASTROINTESTINALES:**

Estos trastornos son comunes en pacientes con uremia.

El síntoma inicial es anorexia (pérdida de apetito), puede desarrollar náuseas y vómitos que puede originar pérdida de peso.

La hemorragia gastrointestinal es común en la IRC y se puede producir en cualquier lugar desde el estómago hasta el recto (5).

Las lesiones más comunes son: pequeñas úlceras superficiales que sangran lentamente. Las úlceras mucosas son una característica de uremia avanzada y que aparecen en todo el tracto gastrointestinal. Puede aparecer erosiones superficiales en la mucosa oral gingival, lengua, labios y laringe (estomatitis urémica) (16).

5. **TRASTORNOS INMUNOLÓGICOS E INFECCIOSOS:**

- La mayoría de pacientes con IRC padecen infecciones graves durante la evolución de la enfermedad. Se puede deber a: deficiencias de la inmunidad humoral o celular, deterioro de la reacción inflamatoria, aumento a la exposición a bacterias y virus patógenos (5,6)
- La respuesta humoral a vacunas puede ser normal, pero pueden requerir una respuesta más agresiva.
- La cicatrización retardada puede aumentar la incidencia a las infecciones postoperatorias y post traumáticas.
- Puede estar disminuidos los linfocitos.
- Es normal la cifra de neutrófilos, y responden adecuadamente en respuesta a una infección.
- Está disminuida la función fagocítica de los leucocitos.
- Está deprimida la respuesta quimiotáctica de los leucocitos polimorfonucleares.

- Las funciones de células B y células T están deterioradas en pacientes con IRC.
- En los pacientes con tratamiento de hemodiálisis es común la sepsis estafilocócica, debida a la contaminación cutánea através del acceso arteriovenoso para la hemodiálisis. Es frecuente la sepsis por gramnegativos (16).
- Muchas veces las vías urinarias producen la infección.

6. **MIOPATÍA:**

En pacientes con IRCT es común que se desarrollen lentitud, debilidad y desgaste muscular (5,6,16).

7. **TRASTORNOS ENDÓCRINOS Y METABÓLICOS:**

CARBOHIDRATOS:

En pacientes con insuficiencia renal el metabolismo de los carbohidratos es normal la tolerancia a la glucosa puede ser anormal a este deterioro se le ha llamado pseudo diabetes sacarina urémica, en paciente diabéticos dependientes a la insulina disminuye la necesidad de insulina exógena a medida que progresa la insuficiencia renal.

Los mecanismos que originan la coexistencia de la tolerancia y disminución de las necesidades de Insulina exógena son:

- a) Aumento de la resistencia periférica a la insulina y
- b) Disminución de la depuración renal de la insulina (5,6,).

8. **OTRAS ALTERACIONES ENDÓCRINAS:**

La función de la hipófisis, tiroides y suprarrenales son normales. Sus alteraciones pueden estar relacionadas con stress o infecciones.

Puede estar alterada la función sexual con:

- I. Impotencia y oligospermia en varones
- II. Disminución de los valores de estrógenos o testosterona.

9. HIPOTERMIA:

En pacientes con IRC están reducidos, los índices metabólicos basales y hay normalidades en la regulación de la temperatura.

Puede ser que la temperatura se reajuste de 37 C hasta 35.5 C debido a la hipotermia.

Por lo que una temperatura de 37.5 C puede indicarnos temperatura por infección.

10. ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS:

- a. Un síntoma de IRC es el prurito el cual puede ser grave y rebelde.
- b. Coloración amarillenta por depósitos de urocromos.
- c. Coloración bronceada por hemocromatosis
- d. Escarcha urémica por depósitos de cristales de urea en la superficie de la piel y calcificaciones metastásicas.

11. ALTERACIONES DEL ÁCIDO ÚRICO:

Normalmente el riñón elimina diariamente casi dos tercios de la carga excretoria total de ácido úrico.

Con la IRC es constante la hiperuricemia.

La correlación entre el aumento de ácido sérico y al gravedad de la IRC es mala .

Pueden los pacientes tener gota sintomática y otras formas de artritis como "seudogota".

12. METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS:

Los pacientes con IRC tienen niveles séricos elevados de triglicéridos y de lipoproteínas.

13. OSTEODISTROFIA RENAL:

Es causada por la hipocalcemia crónica que puede dar origen a la hiperplasia de la paratiroides.

La osteodistrofia renal es un síndrome en pacientes urémicos el cual consiste en:

- a. Osteítis fibrosa quística
- b. Osteomalacia
- c. Osteoporosis
- d. Osteosclerosis

En la fisiopatología de la osteodistrofia renal intervienen:

- 1. Retención de fosfato.

2. Disminución de la respuesta del hueso a acción movilizante del calcio de la PTH.
3. Defectos en el metabolismo de la vitamina D por que disminuye la formación del metabolito activo 1,25 DHCC.

a. **OSTEITIS FIBROSA QUÍSTICA:**

Es un proceso inflamatorio degenerativo en el que el hueso normal es sustituido por cavidades quísticas.

En los casos de tratamiento por diálisis continua puede aparecer alteraciones circunscritas del maxilar

Debido a hiperplasias adenomatosas de los corpúsculos epiteliales atrofia de la lámina dura de los alveolos dentarios con el progreso de la enfermedad se forman quistes óseos (tumores pardos, este es un granuloma de células gigantes producido en hueso al cual sustituye).

b. **OSTEOMALACIA:**

Proceso anormal del hueso laminar caracterizado por pérdida de calcificación de la matriz, que da lugar aun reblandecimiento del hueso. Es consecuencia de una cantidad inadecuada de calcio y fósforo disponible en la sangre para la mineralización de los huesos.

Puede ser a causa de:

- a. Disminución de la respuesta del hueso a la 1,25 (OH)₂D₃.
- b. Por el depósito de aluminio hierro o ambos en los frentes de calcificación esta puede proceder del aluminio del líquido de diálisis o de los geles fijadores de fosfato.
- c. El hierro es secundario a transfusiones sanguíneas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA OSTEOMALACIA:

Pueden presentar dolor óseo, debilidad muscular calcificaciones vascular y necrosis isquémica periférica y tendencia a las fracturas.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA OSTEOMALACIA:

Pueden presentarse tumores pardos, esta es una lesión tumoral benigna, puede ser asintomático o presentar crecimiento rápido, dolor, anestesia mentoneana o parestesia.

En los maxilares puede haber rarefacción difusa con aspecto granular y pérdida de los límites óseos, hay desmineralización generalizada y pérdida de la densidad ósea.

c. OSTEOPOROSIS:

Es un componente raro de la osteodistrofia renal y es la disminución de la masa de hueso mineralizado.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE OSTEOPOROSIS:

- Rarefacción generalizada.
- Maxilar con finas trabéculas o con un fino granulado difuso.
- Pérdida de los límites de los maxilares y los detalles anatómicos.

d. OSTEOSCLEROSIS:

Es un aumento de la densidad ósea. Se puede producir en una variedad de situaciones patológicas, a menudo se asocia con isquemia, infección crónica y formación tumoral y puede estar producido por deficiencia de la resorción ósea.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE OSTEOSCLEROSIS:

El engrosamiento óseo progresivo ensancha el cráneo y produce prognatismo.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Puede ser: a. conservador b. terapia de reemplazo renal.

a. TRATAMIENTO CONSERVADOR:

- ☐ Se debe vigilar la función renal, los electrolitos séricos, el calcio, el fósforo y el hematócrito.

- ❑ Tener cuidado con los fármacos potencialmente nefrotóxicos y las dosis de medicamentos que se excretan por los riñones.
- ❑ Se debe restringir la sal de la dieta para el tratamiento de: edema, hipertensión o insuficiencia cardíaca congestiva. La ingesta de potasio se tolera mal por lo que debe evitarse los suplementos de potasio, los diuréticos con potasio y los diuréticos ahorradores de potasio.
- ❑ La reducción de proteínas para el control de los síntomas urémicos no debe estar por debajo de los 0.6 g/KG de peso corporal para evitar el balance nitrogenado negativo y el consumo muscular (16,27).
- ❑ La restricción de líquidos no es necesaria si no existe una hiponatremia significativa pero la ingestión de líquidos no debe aumentarse más de lo que dicta la sed del paciente.

b. TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL:

Cuando se deteriora la función excretora renal, se acumulan solutos en el cuerpo que finalmente producen el síndrome urémico y finalmente la muerte. Por lo que es necesario elegir cualquiera de las siguientes terapias de reemplazo renal:

- A. Diálisis A.1 Diálisis peritoneal A.2 Hemodiálisis.
- B. Trasplante renal.

A.1 DIÁLISIS PERITONEAL:

En la diálisis peritoneal es menor la depuración de sustancias de bajo peso molecular que en la hemodiálisis pero depura las sustancias más grandes y quizá las toxinas.

Esta consiste en una membrana peritoneal semipermeable contra un gradiente químico de concentración (14,22).

En la diálisis peritoneal, el líquido de diálisis se introduce en la cavidad peritoneal del paciente a través de un catéter permanente. Los productos de desecho metabólico y el exceso de líquido difunden en

la solución la cual se drena.

Se introducen en la cavidad peritoneal del paciente 2 litros de solución de diálisis que se presenta en bolsas plásticas, a través de un tubo de unos 120 cm de longitud, el cual se conecta al catéter permanente del paciente.

Este catéter se encuentra muy cerca de la cicatriz umbilical y provee acceso a la cavidad peritoneal por largo tiempo (22).

En los pacientes con diálisis intermitente eran tratados 2 o 3 veces por semana durante unas 30-40 horas por lo que luego se dio la aparición de:

a) **diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC).**

b) **diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC).**

a. **DIÁLISIS PERITONEAL AMBULATORIA CONTINUA (DPAC):**

Consiste en que el paciente instala líquido en la cavidad peritoneal, cierra el catéter siguen la modalidad de ambulatoria, y cada 4-6 horas vacían la cavidad peritoneal y reemplazan el dializador.

Esta es una variedad muy adecuada de diálisis extracorporea por lo siguiente:

- 1) Sostiene satisfactoriamente la vida del paciente, en lo que se refiere a bienestar, capacidad de rehabilitación actividad sexual y autocontrol.
- 2) Los niños la toleran bien y les facilita el crecimiento.
- 3) El control bioquímico es adecuado.
- 4) Detiene y aun mejora las complicaciones urémica.

VENTAJAS:

- a. Independencia de la máquina de diálisis
- b. Mayor libertad individual
- c. Menor costo
- d. Simplicidad de manejo
- e. Adaptabilidad para hogar.

COMPLICACIONES:

- 1) Peritonitis bacteriana relacionada con la apertura del sistema para los cambios frecuentes, pero el paciente la puede detectarse porque el líquido de drenaje se vuelve lechoso por el concentrado de células blanco.
- 2) Deterioro doloroso crónico.
- 3) Hernias abdominal e inguinal
- 4) Fuga del líquido de diálisis y
- 5) Migración del catéter de diálisis peritoneal.

REQUISITOS:

1. Visión óptima para verificarlo sin contratiempos.
2. Estabilidad emocional, ya que el método puede estimular intentos de suicidio.
3. Ausencia de cirugías abdominales previas.
4. Cociente intelectual adecuado.
5. Nivel socioeconómico y cultural adecuado que le permita independencia para realizar el procedimiento con un margen de seguridad suficiente y que garantice su continuidad.

La frecuencia del tratamiento es cada 6-8 horas durante todo el día 6 o 7 días por semana.

b. DIÁLISIS PERITONEAL CÍCLICA CONTÍNUA:

En este tipo de diálisis durante el día no se cambia el líquido de diálisis de la cavidad peritoneal. Durante la noche, el paciente conecta a una máquina que efectúa el cambio cada tres o cuatro horas mientras el paciente duerme.

Con ésta se reducen las infecciones y las complicaciones asociadas de la DPAC.

Pero tiene un notorio aumento de los costos.

A. 2 HEMODIÁLISIS:

Se efectúa utilizando un sistema de membrana artificial en la que se utiliza sangre extracorporeal.

Consiste en un tratamiento mecánico el cual se basa en la remoción de productos de desecho

metabólico que normalmente son depurados por el riñón a través del tracto urinario.

La sangre del paciente es bombeada de un acceso arteriovenoso fistula quirúrgica entre la arteria radial y una vena del antebrazo, circula dentro del aparato dializador (riñón artificial) y regresa al paciente. Los productos de desecho de la sangre del paciente difunden a través de una membrana semipermeable, gracias a un gradiente de concentración establecido por el flujo sanguíneo por un lado y una solución de electrolitos por el otro.

El gradiente de presión hidrostática a través de la membrana de diálisis remueve los líquidos (5,6,16,27).

La heparina es un anticoagulante que se une por vía sistémica para que la sangre no se coagule cuando es expuesta por los túbulos o membrana de la diálisis.

Cuando los pacientes sangran activamente o cuando hay probabilidades de sangrado se dispone de otras técnicas las cuales son:

Se puede utilizar citrato, en vez de heparina, para la anticoagulación

Se puede utilizar dosis baja de heparina o una heparización regional (heparina infundida en la sangre que se dirige hacia el dializador y protamina infundida en la sangre que se dirige hacia el dializador y protamina infundida en la sangre que retorna al paciente.

A pesar de tomar las precauciones debidas pueden producirse hemorragias.

CONTRAINDICACIONES:

- Fugas de sangre
- Embolias gaseosas
- Hemólisis producidas por un dializado contaminado o impropriamente preparado.

La hemolisis puede producir.

-Hipotensión

-Hemorragias

-Espasmos musculares

- Arritmias cardíacas

-Fiebre

- Infección

-Prurito

- Desequilibrios (cefalalgias, nauseas, vómito y convulsiones).

Los pacientes con hemodiálisis pueden infectarse con el virus de la hepatitis y algunos pueden convertirse en portadores crónicos esto puede ser a causa de las pérdidas de sangre durante la hemodiálisis. Con el virus presente en sangre en saliva y otras secreciones orgánicas (27).

La mayoría de los pacientes necesita entre 9 y 12 horas de diálisis por semana divididas uniformemente en varias sesiones. El tiempo depende de el tamaño corporal, la función renal residual, ingesta dietética, enfermedades complicantes y el grado de anabolismo o del catabolismo.

NUEVOS ADELANTOS EN LA HEMODIÁLISIS:

Actualmente las diálisis permiten acortar el tiempo (2 o 3 horas) por las actuales membranas más permeables, con depuraciones más altas y dializadores que permiten un control más preciso del índice de filtración.

PROBLEMAS CLÍNICOS DE LA DIÁLISIS A LARGO PLAZO:

Cuando los pacientes esta por largo tiempo un tratamiento con diálisis pueden presentar:

Demencia por diálisis: La causa es el aluminio de líquido del dializador y el que se utiliza en los fijadores de fosfato y pueden presentar:

- Trastornos intermitentes del habla
- Cambios de la personalidad
- Mioclono
- Tartamudeo
- Convulsiones y
- Alucinaciones auditivas y visuales.

Los síntomas pueden progresar hasta que no pueden realizar movimientos útiles después de lo cual ocurre coma y muerte.

En pacientes que han fallecido se han encontrado aluminio en el cerebro (5).

TRASPLANTE RENAL:

Es un procedimiento quirúrgico por el cual el riñón sano de una persona se implanta en otra con IRCT.

Se realiza en pacientes:

- * Sin enfermedades sistémicas crónicas.
- * La edad mayor de 60 años pues aumenta el riesgo de complicaciones (5,6,12,27).

Puede obtenerse de dos fuentes:

Personas vivas: familiares consanguíneos o no

Cadáveres los cuales tienen que estar libres de neoplasias malignas (14).

Es posible extirpar riñones de un cadáver y mantenerlos durante 48 horas en perfusión fría o simplemente irrigados y enfriados.

TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR: Suprime todas las respuesta inmunitarias contra bacterias, hongos incluso tumores malignos.

FÁRMACOS: Azatioprina: Este medicamento inhibe la síntesis de ADN de ARN o ambos.

Glucocorticoides: La prednisona es el más eficaz para revertir un rechazo.

El tacrólimo: Se utiliza como alternativa en los enfermos renales, cuyo rechazo no se controle con ciclosporina.

La ciclosporina: Este medicamento disminuye el rechazo del trasplante cadavérico, la mortalidad, la estancia en el hospital es menor y la rehospitalización se ha reducido.

Sus problemas son: * Nefrotóxica cuando las dosis son demasiado altas.

*Hirsutismo

* Temblores

*Hiperplasia gingival.

Algunos utilizan una combinación de prednisona, ciclosporina y azatioprina.

COMPLICACIONES:

-INFECCIONES: Es una complicación y es causa de muerte en el paciente con trasplante renal. La ciclosporina ha disminuido las infecciones oportunistas (5,12,16).

-HIPERTENSIÓN: En los pacientes trasplantados puede haber hipertensión. Actualmente ha disminuido desde el uso de ciclosporina.

PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL:

La alta incidencia de infecciones y complicaciones cardiovasculares continúan siendo las principales causas de morbilidad y mortalidad.

El pronóstico global y la longevidad con la diálisis depende de la edad y de la presencia y ausencia de enfermedades subyacentes de órganos internos o enfermedades sistémicas.

En el futuro depende de las mejoras en los cuidados médicos en general y de los adelantos de la diálisis y el trasplante.

MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL

Los pacientes pueden mostrar:

1. Sabor metálico (3,18,19,26,27).
2. Halitosis amoniacal es uno de los primeros signos es característico de todo paciente urémico, éste depende de la elevada concentración de urea en la saliva y su desintegración en amoníaco (3,18,19,26,27).
3. Xerostomías (Disminución de flujo salival) probablemente causado por una afección directa de las glándulas salivales, inflamación química, deshidratación y respiración bucal (17,18,25,26).
4. Estomatitis urémica puede observarse:
 - a. de forma eritopultacea (forma de papilla), caracterizada por mucosa roja cubierta de un exudado espeso y una pseudomembrana.
 - b. ulcerativa: son úlceras que pueden ser superficiales o profundas con revestimiento pultáceo y enrojecimiento.

La estomatitis urémica no se conoce su causa exacta, se considera como una quemadura química o una pérdida general de la resistencia de los tejidos (18,21,26).

5. Escarcha urémica: Se puede encontrar en piel, pero rara vez en boca, esta depende de los cristales residuales de urea que quedan en la superficie, puede observarse como un depósito semejante al vapor o rocío congelado.

Por las alteraciones hematológicas se producen:

6. Ulceraciones.
7. Atrofia anémica de la mucosa lingual (Glositis)
8. Petequias o equimosis por trombocitopenia y trombastenia.
9. Sangrado gingival.
10. Se puede hacer patente el contenido venoso lingual y sublingual observándose varices muy marcadas, esto a causa de la posible éstasis sanguínea (de origen cardíaco o hipertensivo) (18,19,26)

Con relación a la osteodistrofia renal puede existir:

1. Desmineralización ósea.
2. Pérdida de trabéculas, las más finas desaparecen dejando una imagen más burda.
3. Aspecto de vidrio esmerilado.
4. Desaparición parcial o total de la lámina dura.
5. Calcificaciones metastásicas.
6. La rarefacción de los maxilares es secundaria a la osteoporosis generalizada.
7. El hueso compacto de los maxilares superior e inferior puede adelgazarse y finalmente desaparecer, se manifiesta por: Pérdida del borde inferior del maxilar los bordes corticales del conducto dentario inferior, el piso del seno y la lámina dura. (18,26).
8. Son posibles las fracturas espontáneas por el adelgazamiento de zonas de hueso compacto (1,2,8,14,24,26).
9. Aunque el esqueleto puede sufrir descalcificaciones, los dientes ya desarrollados no son afectados en forma directa. Sin embargo con la descalcificación importante del esqueleto los dientes se

observan más radiopacos.

10. Tumores pardos (Lesiones de células gigantes). Las lesiones de hiperparatiroidismo clásicas se llaman tumores pardos, porque contiene zonas de hemorragia vieja y clínicamente tienen ese color, cuando el tumor aumenta de tamaño puede abrirse paso a través del periostio por lo que puede producir hinchazón gingival.

El tumor pardo contiene abundantes células gigantes multinucleadas fibroblastos y hemosiderina. A pesar de haber expansión de corticales óseas, esta no suele verse perforada radiográficamente se observa una imagen radiolúcida y hay algunos casos de apariencia multinuclear. Histológicamente el tumor pardo es indistinguible del granuloma central de células gigantes.

Puede haber movilidad dentaria, sin formación manifiesta de bolsas periodónticas patológicas (18).

Maloclusión por aumento de la movilidad y desplazamiento de la dentición, la desmineralización externa con colapso de los huesos de la articulación temporomandibulares también pueden producir maloclusión

También pueden existir calcificaciones metastásicas en tejidos blandos.

La pérdida gradual de la dentición puede aparecer con radiotransparencias periapicales y resorciones radiculares.

El raquitismo resistente a la vitamina D producido por los defectos tubulares renales pueden dar lugar a la formación de una dentina globulosa con hendiduras y defecto en los túbulos dentarios. Las astas de la pulpa se hacen alargadas y se extienden hasta la unión dentinoadamentina.

Puede haber hipoplasia del esmalte, retardo del crecimiento y la erupción dental.

Si el proceso de osteodistrofia renal comienza a una temprana edad durante el desarrollo de los dientes pueden mostrarse altamente calcificados, pues los dientes son depositarios de calcio pero ellos no liberan calcio.

La reparación óseas anormal después de extracciones dentales caracterizada por ausencia de resorción de la lámina dura y depósito de hueso esclerótico en los límites de ésta es a lo que se le ha

llamado Esclerosis de Alveolo.

Puede estar presente la candidiasis pseudomembranosa (11,18,19,26,27).

MANIFESTACIONES BUCALES DE PACIENTES TRASPLANTADOS.

- Mucosa pálida con disminución del límite del color entre la encía fija y la mucosa alveolar.
- Aumento (asintomático) de glándulas salivales.
- Aliento ureico.
- Sabor metálico
- Disminución del flujo salival
- Boca seca
- Hipoplasia del esmalte coloración pardusca de las coronas: Extrínseca: secundaria al tratamiento con sulfato ferroso, Intrínseca: secundaria al tratamiento de tetraciclinas.
- Maloclusión dental.
- Poca caries
- Aumento de formación de cálculos
- Inflamación gingival ligera
- Hemorragia de encía y boca
- Petequias y equimosis
- Glositis erosiva
- Hipersensibilidad y ardor, con sequedad de mucosas.
- Infecciones por Candida
- Deshiscencia de heridas
- Desmineralización de hueso
- Pérdida de trabéculas óseas.
- Aspecto de vidrio esmerilado
- Pérdida de lámina dura.

- Lesiones de células gigantes: tumores pardos.
- Esclerosis de alveolos.

MANEJO EN LA CLÍNICA DENTAL

En los pacientes renales no controlados y en los que están en control pero les afecta los medicamentos debe ser sintomatológico para ofrecer tratamiento, se espera ofrecer un manejo global hasta que el paciente se estabiliza

En pacientes controlados es conveniente el control de las situaciones dentales, mucosa y periodontales agudas antes de intentar el manejo integral.

PACIENTES CON HEMODIÁLISIS:

La higiene y salud bucal debe preceder a la odontología restauradora y rehabilitadora (4).

El mejor día para tratamiento dental es 1 día después de la diálisis para evitar problemas con la anticoagulación sistémica, y el paciente estará en una situación metabólica óptima (3,4,18,26).

Estos pacientes tienen alto riesgo de contraer hepatitis, la presencia de antígeno de hepatitis B no contraindica el tratamiento dental en el consultorio pero indica la necesidad de un cuidado especial y técnicas meticulosas (18).

El mantenimiento de acceso arteriovenoso es importante hay que evitar punciones venosas compresión con el mangito del aparato de presión arterial cualquier traumatismo en esa zona.

Las operaciones dentales deben retrasarse al menos 2 semanas después de la colocación o la revisión del catéter arteriovenoso y han de evitarse durante los períodos de infección o trombosis del acceso.

Pueden estar indicados evaluación clínica o de laboratorio de la anemia, trastornos hemorrágicos y de las anormalidades leucocitarias.

Es frecuente la equimosis por traumatismo y es casi segura la formación de hematomas después de alveolectomía o cirugía periodontal.

PACIENTES CON DIÁLISIS PERITONEAL:

Deben ser tratados de la misma manera que los paciente con hemodiálisis (18,26).

PACIENTES TRASPLANTADOS:

Consultar a su médico para coordinar el tratamiento.

Establecer la salud oral antes del trasplante.

Utilizar profilaxis la cual consiste en amoxicilina en adultos 2 g PO 1 hora antes, niños 50 mg/kg de peso PO 1 hora antes, pacientes que no pueden usar medicamentos por vía oral ampicilina adultos 2 g IM o IV 30 minutos antes niños 50 mg/kg de peso IM o IV 30 minutos antes en pacientes alérgico a la penicilina clindamicina adultos 600 mg. PO 1 hora antes niños 20 mg/kg de peso PO 1 hora antes.

Cefalexina o Cefadroxil adultos 2 gramos PO 1 hora antes niños 50 mg/kg de peso PO 1 hora antes, azitromicina o claritromicina adultos 500 mg PO 1 hora antes niños 15 mg/kg PO 1 hora antes. Pacientes alérgicos a la penicilina que no puedan usar medicamentos por vía oral clindamicina adultos 600 mg IV 1 hora antes niños 15 mg de peso IV 1 hora antes cefalosporin adultos 1 gramo IM o IV 30 minutos antes, niños 35 mg/kg de peso IM o IV 30 minutos antes.

Cuando los pacientes se van a enfrentar a un stress moderado hay que duplicar la dosis bucal de esteroides un día antes de la intervención y días después o bien dar una sola dosis de 100 mg de hemusuccinato de hidrocortisona por VI inmediatamente antes del tratamiento, y una dosis más de 20 mg. al anochecer del mismo día, al día siguiente se reanuda la dosificación terapéutica previa.

Cuando se va a enfrentar a un gran stress se administra por VI hemisuccinato de hidrocortisona 100 mg. cada seis horas, 1 primera inyección poco antes de la intervención.

Si la recuperación es satisfactoria debe disminuirse la hidrocortisona 50% cada día durante tres días, hasta que el paciente tome 20 mg. por vía bucal tres veces al día. Esta última dosis se continúa hasta el séptimo día, luego se restablece la dosificación previa. (18).

ANESTESIA GENERAL:

Debe ser practicada por un especialista el cual tiene que tener conocimiento y experiencia para enfrentarse con problemas asociados a un paciente urémico hipertenso y metabólicamente inestable debe realizarse en hospitales (18,26).

ANESTESIA LOCAL:

El riñón es el principal órgano de excreción de todos los anestésicos utilizados en odontología.

Un deterioro más o menos importantes de la función renal puede aumentar los niveles en sangre del anestésico local, lo que puede producir efectos sistémicos adversos.

El uso de cocaína está contraindicada ya que se excreta enteramente inmodificada por el riñón (26).

En pacientes no controlados con ausencia de función renal se recomienda administrar lentamente no más de 25% de las dosis total máxima en paciente normal.

En pacientes con insuficiencia renal se recomienda no más de un 50% de la dosis máxima.

ANALGÉSICOS:

La aspirina y el acetaminofén son eliminados por la hemodiálisis el acetaminofén debe ser evitado en la insuficiencia renal grave a causa de sus efectos secundario nefrotóxico.

Los analgésicos narcóticos utilizados en odontología debe ser modificado en pacientes con insuficiencia renal (18,19,26).

La dosis de los analgésicos narcóticos no son modificados pues son detoxicados primero en el riñon (18,26).

ANTIBIÓTICOS:

La amoxicilina, la ampicilina y la carbenicilina son eliminadas por hemodiálisis.

Las tetraciclinas deben ser evitadas pero si son necesarias la doxicilina es la que se recomienda.

La eritromicina y la clindamicina pueden darse en la dosis habitual.

TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA EN EL TRATAMIENTO DENTAL DE PACIENTES

CON ENFERMEDAD RENAL : (27).

Fármaco	Dosis Normal	INSUFICIENCIA RENAL
Analgésicos		
Acetaminofén	Cada 3-4 horas	Sin cambio
ASA	Cada 3-4 horas	Cada 4-6 horas
Fenacetina	Cada 3-4 horas	Evitar
Codeína	Cada 4 horas	Sin cambio
Meperidina	Cada 4 horas	Sin cambio
Morfina	Cada 4 horas	Sin cambio
Pentazocina	Cada 4-6 horas	Sin cambio
Sedantes		
Diacepán	Cada 8 horas	Sin cambio
Antimicrobianos		
Clindamicina	Cada 6 horas	Sin cambio
Eritromicina	Cada 6 horas	Sin cambio
Tetraciclina	Cada 6 horas	Evitar
Doxicilina	Cada 24 horas	Sin cambio
Penicilina G	Cada 8 horas	Sin cambio
Penicilina V	Cada 8 horas	Sin cambio
Amoxicilina	Cada 8 horas	Cada 8-12 horas
Ampicilina	Cada 6 horas	Cada 8 horas
Cloxicilina	Cada 6 horas	Sin cambio
Dicloxicilina	Cada 6 horas	Sin cambio
Oxacilina	Cada 6 horas	Sin cambio
Meticilina	Cada 6 horas	Sin cambio

OBJETIVOS

GENERAL:

Describir las lesiones bucales existentes en pacientes con insuficiencia renal crónica que están siendo tratados con hemodiálisis.

ESPECIFICOS:

1. Describir el porcentaje de lesiones bucales clínicas en pacientes con insuficiencia renal crónica que están siendo tratados con hemodiálisis.
2. Describir el porcentaje de lesiones bucales radiológicas en pacientes con insuficiencia renal crónica que están siendo tratados con hemodiálisis.
3. Describir la región de la cavidad bucal que es más afectada.
4. Describir el sexo que es más afectado.
5. Describir la edad que es más afectada.
6. Describir con relación al tiempo de estar recibiendo tratamiento con diálisis qué lesiones bucales se pueden encontrar.

HIPÓTESIS

En el 80% de pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con hemodiálisis vamos ha encontrar lesiones bucales de las cuales el 75% van a ser de tejidos blandos.

VARIABLES

SEXO: Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer.

EDAD: Tiempo de vida de una persona desde el nacimiento hasta el momento del estudio medido en años y meses.

TIEMPO DE TENER TRATAMIENTO CON DIÁLISIS: Cantidad de tiempo en años y/o meses que tiene el individuo de estar recibiendo tratamiento con diálisis.

LESIONES BUCALES EN TEJIDOS BLANDOS: Cambios de forma tamaño, coloración, ulceración, etc. en los tejidos de la cavidad bucal, en pacientes con insuficiencia renal sometidos a hemodiálisis.

LESIONES BUCLES EN TEJIDOS DUROS: Cambios radiológicos encontrados en pacientes con insuficiencia renal sometidos a hemodiálisis.

REGIÓN SUPERIOR: Maxilar y tejidos blandos adyacentes.

REGIÓN INFERIOR: Mandíbula y tejidos blandos adyacentes.

INDICADORES DE VARIABLES

SEXO: Dato proporcionado por la ficha clínica del paciente y confirmado a través de observación de características por el estudiante que participa en el estudio.

EDAD: Dato proporcionado por el paciente al estudiante que realiza el estudio.

TIEMPO DE ESTAR RECIBIENDO TRATAMIENTO CON DIÁLISIS: Dato proporcionado por el registro clínico del paciente.

LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS: Hallazgos clínicos en tejidos blandos obtenidos a través de inspección y palpación.

LESIONES DE TEJIDOS DUROS: Hallazgos radiológicos obtenidos a través de radiografía panorámica y set de radiografías periapicales.

METODOLOGIA

DETERMINACIÓN DE LA POBLACIÓN Y MUESTRA

En la presente investigación, la población estuvo comprendida por una muestra de diez y seis pacientes de ambos sexos, a los cuales se les informó sobre la investigación e informaron que aceptaban participar en el estudio.

PROCEDIMIENTO

1. Se solicitó por escrito autorización al Director del Hemocentro (9 calle 3-01 zona 14 teléfonos 3372211-3372191) a fin de examinar la cavidad bucal de los pacientes con insuficiencia renal crónica que se presentan a dicha institución y revisar sus expedientes.
2. Se solicitó a los pacientes, por medio de una carta, la autorización de examinar la cavidad bucal de cada uno de ellos y revisar sus expedientes clínicos.
3. Se revisó la ficha general de cada paciente para anotar los datos generales y la información referente al tiempo y tipo de tratamiento que estaba recibiendo, y enfermedades relacionadas con la insuficiencia renal.
4. Se examinó al paciente utilizando la técnica de examen clínico de la cavidad bucal (inspección y palpación) empleada en la Facultad de odontología de la Universidad de San Carlos anotando la información obtenida del examen clínico en la ficha elaborada para el estudio.
5. Se tomaron radiografías panorámicas y set de radiografías periapicales en Ceroma. Se analizaron y se anotó la información en la ficha elaborada para este estudio. (El Dr. Fernando Erales revisó y aceptó el análisis de las radiografías panorámica y set de radiografías periapicales).
6. Una vez recolectados los datos se tabularon estadísticamente, se interpretaron y analizaron, presentándose por medio de cuadros y gráficas en el informe final.
7. En base a la información obtenida se redactaron las conclusiones y recomendaciones pertinentes.

MATERIALES Y EQUIPO

- Espejos dentales No. 5
- Pinzas, rollos de algodón
- Gasas
- Guantes
- Bajalenguas
- Porta servilletas
- Bandeja porta instrumentos
- Películas radiograficas
- Radiografias panorámicas.

RECURSOS

RECURSOS HUMANOS

- Persona responsable de la investigación (operador)
- Asesora
- Dr. Fernando Erales
- Doctores de Hemocentro.
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio

RECURSOS MATERIALES

- Ficha elaborada por el investigador con el fin de recabar información.
- Expedientes de los pacientes en el Hemocentro.

GLOSARIO

1. Anuria: Ausencia completa de orina.
2. Apnea: Ausencia de respiración espontánea.
3. Atopia: Relativo a una tendencia herencia a sufrir reacciones alérgicas inmediatas.
4. Azoemia.: Retención en la sangre de cantidades excesivas de compuestos nitrogenados.
5. Disuria: Micción dolorosa e incluye sensación de ardor, urgencia y tenesmos al orinar.
6. Edema: Acumulación anormal de líquido intersticial que causa agrandamiento detectable de un tejido.
7. Glomerulonefritis: Enfermedad no infecciosa del glomérulo renal que se caracteriza por proteinuria, hematuria disminución de la producción de orina y edema.
8. Hematuria: La excreción de cantidades anormales de eritrocitos en la orina.
9. Hiperazoemia: Aumento de nitrógeno de urea y la creatinina.
10. Hipernatremia: Aumento de la concentración de sodio sanguíneo.
11. Hipocalcemia: Reducción de la concentración de potasio extracelular.
12. Hipertónica: Solución que presenta una concentración de soluto mayor que otra.
13. Hiponatremia: Reducción de la concentración de sodio sanguíneo.
14. IRC leve: Cuando la función se encuentra entre 50-70% de la función.
15. IRC moderada: Cuando la función se mantiene la función entre 20-49%.
16. IRC severa: Cuando la función se encuentra entre 10-19%.
17. IRCT: Cuando la función es menor del 10%.
18. Lasitud: Desfallecimiento cansancio.
19. Letargia: Estado en el que un individuo se encuentra indiferente, apático.
20. Mioclonia: Movimiento de contracción muscular involuntaria.
21. Mioglobulina: Presencia anormal de mioglobina en orina, proveniente principalmente del músculo esquelético.

22. Necrosis tubular aguda: También se llama IRA establecida íntinseca o paranquimatososa en la cual existe un daño renal que causa directamente la falla de ambos órganos y el cual puede originarse por dos estímulos: isquemia, sustancias nefrotóxicas o ambas.
23. Nicturia: Aumento de la frecuencia de micciones durante la noche.
24. Oliguria: Disminución de la diuresis.
25. Poliaquiuria: Trastorno caracterizado por una frecuencia miccional elevada.
26. Piuria: Excreción urinaria de más de 3000000 de leucocitos cada día.
27. Taquipnea: Aceleración anormal de la frecuencia respiratoria.

*Estos términos fueron obtenidos de Diccionario de Medicina Mosby (9).

**PRESENTACIÓN
E INTERPRETACIÓN
DE RESULTADOS**

CUADRO NÚMERO 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN EDAD Y SEXO
EN HEMOCENTRO EN LA CIUDAD CAPITAL
DE GUATEMALA, 2000

EDAD EN AÑOS	M	F	TOTAL
24-28	5	3	8
29-33	2	1	3
34-38	1	1	2
39-43	1	0	1
43 +	1	1	2
TOTAL	10	6	16

INTERPRETACIÓN: Se encontró que la mayoría de pacientes se encuentran entre 24-28 años de edad y la mayoría son del sexo masculino.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

CUADRO NÚMERO 2

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SEXO Y TIEMPO DE ESTAR RECIBIENDO TRATAMIENTO DE HEMODIÁLISIS EN HEMOCENTRO, CIUDAD CAPITAL, 2000

TIEMPO DE TRATAMIENTO	M	F	TOTAL
0-1 año	2	3	4
1-3 años	0	1	1
4-6 años	3	2	5
7-9 años	0	0	0
10-12 años	4	0	4
13-15 años	1	0	1
TOTAL	10	6	16

INTERPRETACIÓN: Se encontró que la mayoría de pacientes tienen entre 4-12 años de estar recibiendo tratamiento de hemodiálisis.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

CUADRO NÚMERO 3

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN
EVOLUCIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA Y SEXO EN HEMOCENTRO EN
LA CIUDAD CAPITAL DE GUATEMALA
2,000

TIEMPO DE EVOLUCIÓN	M	F	TOTAL
0-1 año	2	1	3
1-3 años	0	3	3
4-6 años	3	2	5
7-9 años	0	0	0
10-12 años	4	0	4
13-15 años	1	0	1
TOTAL	10	6	16

INTERPRETACIÓN: Se encontró que la mayoría de pacientes tienen entre 4-12 años de evolución de insuficiencia renal crónica.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

CUADRO NÚMERO 4

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ETIOLOGÍA Y SEXO EN HEMOCENTRO EN LA CIUDAD CAPITAL DE GUATEMALA, 2000

Etiología	F	M	TOTAL
Nefropatía primaria	2	2	4
Hipertensión arterial	1	2	3
Litiasis	0	1	1
Diabetes tipo I	1	0	1
Desconocida	2	5	7
Total	6	10	16

INTERPRETACIÓN: Se encontró que en la mayoría de pacientes la etiología es desconocida. Seguida por nefropatía primaria e hipertensión arterial como etiologías de IRC.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

CUADRO NÚMERO 5

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ENFERMEDAD ASOCIADA A LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN HEMOCENTRO, CIUDAD CAPITAL, 200 0

ENFERMEDAD ASOCIADA	M	F	TOTAL
HIPERTENSIÓN SECUNDARIA	4	4	8
ANEMIA	1	1	2
ARTRALGIA	1	0	1
NINGUNA	4	1	5
TOTAL	10	6	16

INTERPRETACIÓN: En la mayoría de pacientes la hipertensión secundaria es la enfermedad que está asociada. En 4 de los pacientes no se encontró ninguna enfermedad asociada.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

CUADRO NÚMERO 6

DISTRIBUCIÓN DE HALLAZGOS CLÍNICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES TRATADOS CON HEMODIÁLISIS SEGÚN TIEMPO DE TRATAMIENTO EN HEMOCENTRO, CIUDAD CAPITAL, 2000

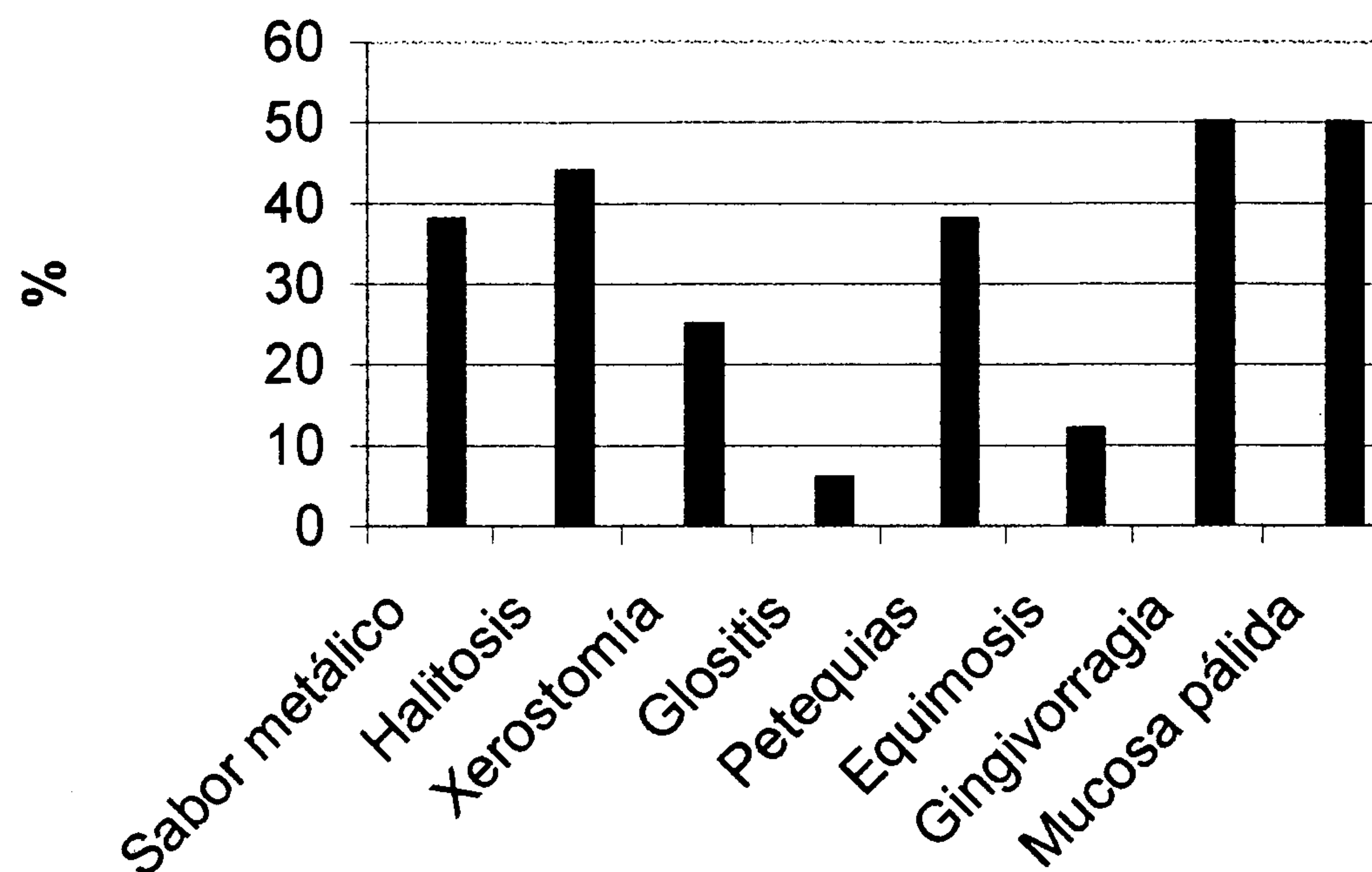
TIEMPO DE TRATAMIENTO	2 MESES	3 MESES	4 MESES	7 MESES	3 AÑOS	4 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS	12 AÑOS	14 AÑOS	TOTAL	% - *
HALLAZGO CLÍNICO												
Sabor salado y metálico		1			1		1	3			6	40%
Halitosis	1	2	1			1	1	1	1	1	9	47%
Xerostomia			1				1	1	1		4	28%
Estomatitis urémica											0	0%
Úlceras											0	0%
Glositis								1			1	6%
Petequias	1		1		1		1	2			6	40%
Equimosis						1	1				2	12%
Gingivorragia espontanea	1	1					2	1			5	35%
Gingivorragia provocada					1				1	1	3	18%
Varices sublinguales											0	0%
Candidosis pseudomembranosa											0	0%
Mucosa pálida				1	1	1	2	2	1	1	9	53%
TOTAL	3	4	3	1	4	3	9	11	4	3	45	

INTEPRETACIÓN: En la mayoría de pacientes, los hallazgos clínicos que se encontraron fueron palidez de la mucosa, halitosis, gingivorragia, petequias y sabor metálico. Según el tiempo de tratamiento es de 4-14 años donde se pudieron observar más lesiones

* Los porcentajes se obtuvieron del total de pacientes (16) y no del total de lesiones encontradas.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

Gráfica 1
Hallazgos clínicos en pacientes bajo tratamiento de
hemodiálisis en Hemocentro, ciudad de Guatemala, 2000



Total: 16 pacientes (100 %)

Fuentes: Ficha de registro de datos

Sabor metálico	38
Halitosis	44
Xerostomía	25
Glositis	6
Petequias	38
Equimosis	12
Gingivorragia	50
Mucosa pálida	50

CUADRO NÚMERO 7

DISTRIBUCIÓN DE HALLAZGOS CLÍNICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES TRATADOS CON HEMODIÁLISIS SEGÚN TIEMPO DE TRATAMIENTO EN HEMOCENTRO, CIUDAD CAPITAL, 2000

TIEMPO DE TRATAMIENTO		2 MESES		3 MESES		4 MESES		7 MESES		3 AÑOS		4 AÑOS		5 AÑOS		10 AÑOS		12 AÑOS		14 AÑOS		TOTAL
HALLAZGO CLÍNICO		Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	
Estomatitis urémica																						0
Úlceras																						0
Glositis																1						1
Petequias		1				1				1	1				1	1	1					8
Equimosis													1		1							2
Gingivorragia espontanea		1	1	1										2	2	2						9
Gingivorragia provocada										1								1		1		3
Varices sublinguales																						0
Candidosis seudomembranosa																						0
Mucosa pálida									1	1			1	2	2	2	2	1	1	1		14
TOTAL		2	1	1		1			1	3	1		3	4	6	6	3	2	1	2		37

INTERPRETACIÓN: En la mayoría de pacientes, los hallazgos clínicos que se encontraron fueron petequias, palidez de la mucosa, gingivorragia y el maxilar inferior es el más afectado.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

CUADRO NÚMERO 8

DISTRIBUCIÓN DE HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN
PACIENTES TRATADOS CON HEMODIÁLISIS EN
HEMOCENTRO, CIUDAD CAPITAL, 2000

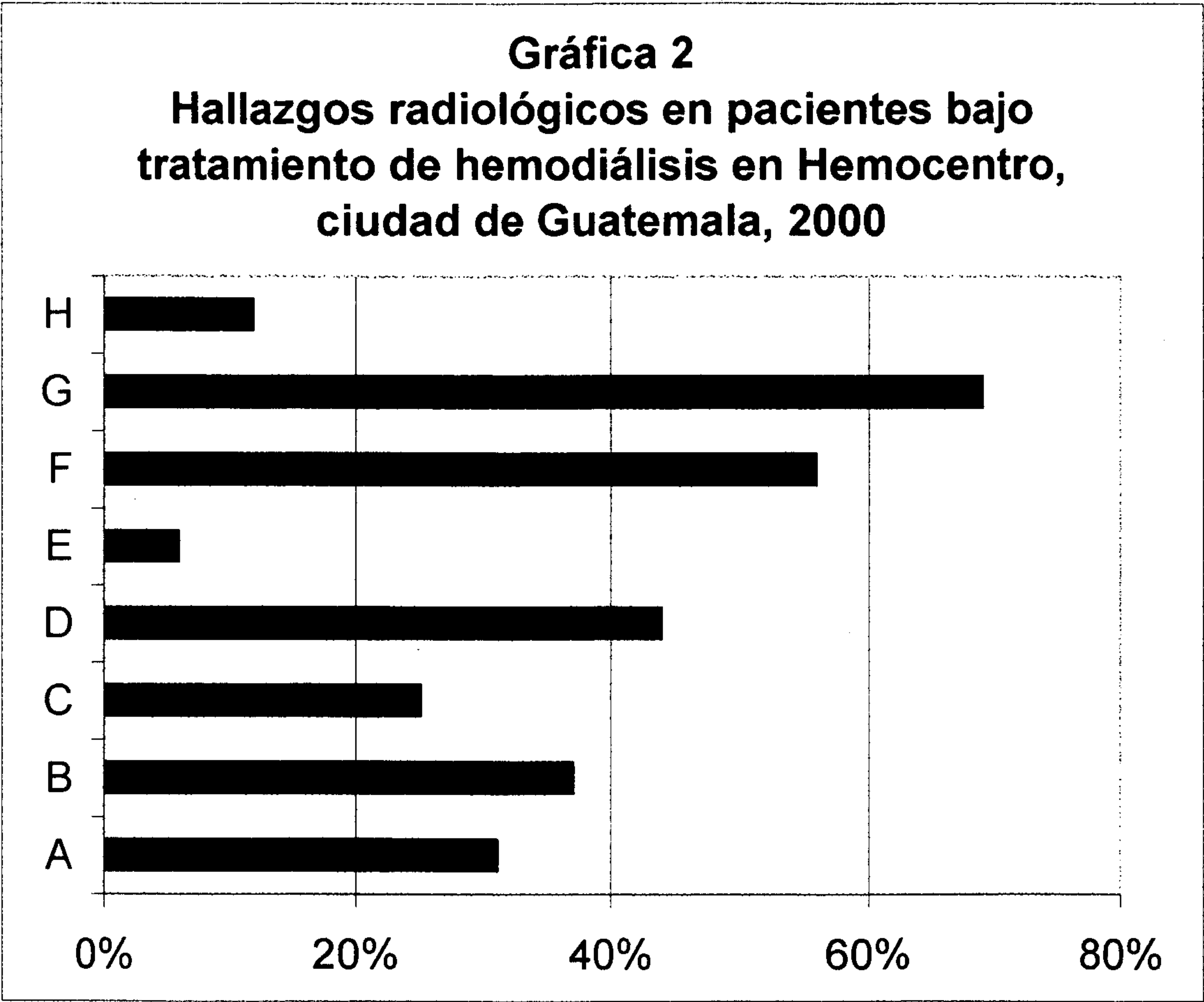
TIEMPO DE TRATAMIENTO	2 MESES		3 MESES		4 MESES		7 MESES		3 AÑOS		4 AÑOS		5 AÑOS		10 AÑOS		12 AÑOS		14 AÑOS		TOTAL	% - *
HALLAZGO RADIOLÓGICO	Inf	Sup	Inf	Sup	Inf	Sup	Inf	Sup	Inf	Sup	Inf	Sup	Inf	Sup	Inf	Sup	Inf	Sup	Inf	Sup		
Pérdida de trabeculas							1	1		1	2	2	1	1	1	1					11	31
Aspecto de vidrio esmerilado							1	1			2	2	1	1	1	1					10	37
Desaparición total de lámina dura											2	2	1	1	1	1			1	1	10	25
Desaparición parcial de lámina dura								1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1			13	44
Tumores pardos															1	1					2	6
Pérdida de cortical inferior de la mandíbula																						0
Pérdida del piso del seno anterior						1						1				2	1	1			6	44
Perdida del piso del seno posterior																			1	1	2	6
Pérdida del piso del seno total								1				1									2	6
Rarefacciones oseas	1		1						1		2		1		2	1		1	1		11	69
Aplastamiento de la cabeza del cóndilo																			1		1	12
TOTAL			1			1	2	4	2	2	9	9	5	5	8	8	2	3	4	2	68	

INTERPRETACIÓN: En la mayoría de pacientes, los hallazgos radiológicos que se encontraron fueron rarefacciones óseas siguiéndole la pérdida de la lámina dura parcial y lo que se encontró en menor porcentaje fueron tumores pardos.

* Los porcentajes se obtuvieron del total de pacientes (16) y no del total de lesiones encontradas.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
Biblioteca Central



A. Pérdida de trabéculas	A	31%
B. Aspecto de vidrio esmerilado	B	37%
C. Desaparición de lámina dura total	C	25%
D. Desaparición de lámina dura parcial	D	44%
E. Tumores pardos	E	6%
F. Pérdida del piso del seno	F	56%
G. Rarefacciones	G	69%
H. Cambios en cabeza del cóndilo	H	12%

Total: 16 pacientes (100 %)
Fuente: Ficha de registro de datos

CUADRO NÚMERO 9

DISTRIBUCIÓN DE HALLAZGOS EN PIEZAS DENTARIAS ENCONTRADOS EN PACIENTES TRATADOS CON HEMODIÁLISIS EN HEMOCENTRO, CIUDAD CAPITAL, 2000

TIEMPO DE TRATAMIENTO	2 MESES		3 MESES		4 MESES		7 MESES		3 AÑOS		4 AÑOS		5 AÑOS		10 AÑOS		12 AÑOS		14 AÑOS		TOTAL
HALLAZGOS EN PIEZAS DENTALES	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	Inf.	Sup.	
Movilidad grado I													1				1				2
Maloclusión																					
Piezas dolorosas a la percusión																					
Piezas dolorosas a la masticación											1	1									2
Hipoplasias															1	3	1	1			6
Total											1	1	1		1	3	2	1			10

INTERPRETACIÓN: En la mayoría de pacientes, los hallazgos en piezas dentarias que se encontraron en mayor frecuencia fueron las hipoplasias del esmalte.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

CUADRO NÚMERO 10

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN CONCENTRACIÓN DE CALCIO, FÓSFORO Y HORMONA PARATIROIDEA EN HEMOCENTRO EN LA CIUDAD DE CAPITAL DE GUATEMALA, 2000

	AUMENTADO	NORMAL	DISMINUIDO	TOTAL
Calcio	0	10	6	16
Fósforo	6	10	0	16
PTH	9	1	6	16

INTERPRETACIÓN: En la mayoría de pacientes se encontró que los valores de calcio, fósforo y hormona paratiroidea (PTH) son normales.

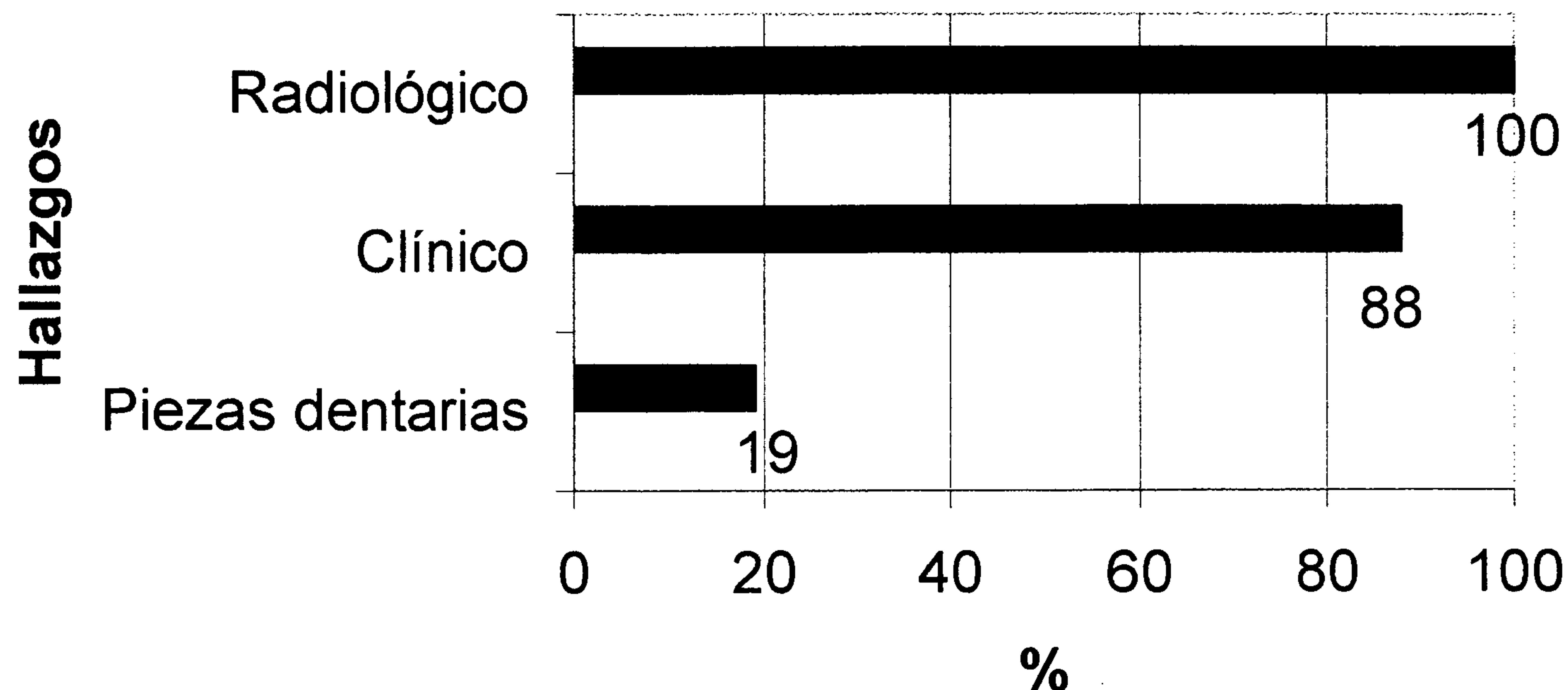
Calcio normal: 8.5 - 10.5 mg/dl

Fósforo normal 3.5 - 4.5 mg/dl

PTH normal: 350 u

Fuente: Ficha para el registro de datos.

Gráfica 3
Hallazgos en pacientes en tratamiento de
hemodiálisis en Hemocentro, ciudad de Guatemala,
2000



Interpretación: En 14 pacientes se encontraron cambios clínicos, en 16 cambios radiológicos y en 3 cambios en piezas dentarias.

Fuente: Ficha para el registro de datos.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Al examinar a los pacientes que estuvieron de acuerdo con participar en el estudio se pudo notar que el sexo masculino es el más afectado y que las edades oscilan entre 24-28 años encontrándose 2 pacientes entre 50-52 años.

En relación a los hallazgos clínicos se coincidió con la literatura ya que se encontraron en un 87% de los pacientes siendo las más frecuentes gingivorragia, esto se debió posiblemente al efecto de la heparina ya que la mayoría de pacientes se examinaron al salir del tratamiento de hemodiálisis.

Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron: mucosa pálida y halitosis que coincidió con la literatura en que es un signo característico de este tipo de pacientes.

El maxilar inferior fue el más afectado.

En relación a tiempo de tratamiento a más tiempo más lesiones clínicas.

En relación a los hallazgos radiológicos se coincidió con la literatura ya que se menciona que es en un 90% de los pacientes y esta investigación fue muy significativo 100% de los pacientes las presentaron. Las lesiones radiológicas más frecuentes fueron rarefacciones óseas esto se debió a la osteoporosis generalizada los pacientes, por lo que también se observó pérdida de la lámina dura, pérdida del piso del seno y aspecto de vidrio esmerilado.

Con relación al tiempo de tratamiento a más tiempo más lesiones radiológicas esto coincide con la literatura.

El maxilar superior es el más afectado esto se debe a que es más poroso y la región menos afectada fue la de antero inferiores.

En relación a los exámenes de laboratorio y lesiones radiológicas se encontró relación ya que en los pacientes en los que la hormona paratiroidea y el fósforo se encontró alto y calcio bajo se encontraron más lesiones radiológicas y generalizadas.

CONCLUSIONES

- 1- En este estudio la población con diagnóstico de insuficiencia renal crónica en tratamiento de hemodiálisis, tuvo predilección por el sexo masculino.
- 2- La etiología más frecuente de insuficiencia renal crónica fue desconocida.
- 3- En la mayoría de pacientes que participaron en este estudio el tiempo de evolución y el de estar recibiendo tratamiento oscila entre 4-12 años.
- 4- La hipertensión secundaria fue la enfermedad asociada más frecuente.
- 5- En relación a tiempo de estar recibiendo el tratamiento y lesiones clínicas sí se encontró una relación: a más tiempo de tratamiento más lesiones clínicas encontradas.
- 6- La región más afectada por lesiones clínicas es el maxilar inferior.
- 7- Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron gingivorragia, mucosa pálida, halitosis y petequias.
- 8- En relación a tiempo de estar recibiendo el tratamiento y las lesiones radiológicas si se encontró una relación a más tiempo de tratamiento más lesiones radiológicas encontradas.
- 9- La región más afectada por lesiones radiológicas fue el maxilar superior.
- 10- La región menos afectada por lesiones radiológicas fue anteroinferiores.
- 11- Las manifestaciones radiológicas más frecuentes fueron rarefacciones óseas, desaparición parcial de lámina dura, pérdida del piso del seno, aspecto de vidrio esmerilado.
- 13- En el 100% de los pacientes se encontraron manifestaciones radiológicas.
- 14- En piezas dentarias, la hipoplasia es el hallazgo significativo en pacientes con insuficiencia renal crónica.
- 15- Como dato adicional se encontraron problemas con respecto a higiene bucal, caries y enfermedad periodontal.
- 16- Según los datos obtenidos se pudo establecer que la hipótesis fue verdadera.

RECOMENDACIONES

A partir de los resultados encontrados se hacen las siguientes recomendaciones :

- Se enfatiza la importancia de que el Odontólogo realice un examen completo de la cavidad bucal a todos los pacientes atendidos, (clínico y radiológico), ya que de esta manera puede descubrir algún hallazgo que podría ser indicativo de insuficiencia renal crónica.
- Se recomienda realizar una investigación similar en pacientes que hayan sido trasplantados para poderlos comparar con los de esta investigación.
- Se recomienda realizar una investigación similar en pacientes que se encuentre en tratamiento de diálisis peritoneal.
- Se recomienda realizar una investigación sobre CPO y enfermedad periodontal pues se pudo observar problemas a nivel periodontal.

LIMITACIONES

- 1- Falta de colaboración de los pacientes para la toma de radiografías, debido a que la mayoría de pacientes se les dificultaba la transportación y el tiempo, ya que muchos tienen que trabajar, además por falta de interés. Aceptaron participar en el estudio 16 pacientes de 80 que corresponde a 20%.
2. Falta de colaboración de los pacientes con diálisis peritoneal que viven en la capital.
3. Dificultad para colaborar con el estudio los pacientes con diálisis peritoneal que viven fuera de la capital.

Referencias Bibliograficas

- 1- Becker, R. -- Patología de la cavidad bucal / R. Becker y E. Morgenroth. -- España : Salvat, 1982. -- pp. 234-238.
2. Bhaskar, S.N. -- Patología Bucal / S.N. Bhaskar. -- Buenos Aires : El Ateneo, 1971. -- pp. 394.
3. Bullon F. Pedro. -- La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. -- Madrid : (sin casa ed.) -- pp. 376-377, 434-435, 497-498. (Dra. Corzo, (Patología).
4. Castellanos S., José L. -- Medicina en odontología, manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. -- México : El Manual Moderno, 1996. -- pp. 111-124.
5. Cecil tratado de Medicina interna / J. C. Bennet y Fred, Plum ed. ; trad. Por Ana María Perez Tamayo... (et al) -- 20a ed. -- México : Interamericana McGraw-Hill, 1997. -- Tomo I-II pp. 581-716, 1588-1598, 1602-1603.
6. -----J.B. Wyngaarden, Lloyd H Smith ed. ; trad. Por Fernando Colchonero Arrubarrrena.. (et al.). -- 17a ed. -- México : Nueva Editorial Interamericana, 1987. -- Tomo I pp. 560-570.
7. Contreras de la Roca Ana Fabiola. -- Frecuencia etiológica de insuficiencia renal crónica terminal. -- tesis (Médico Cirujano) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Medicas, 1998. -- 53 p.
8. de Lucas Tomas, Miguel. -- Medicina Oral. -- España : Salvat Editores, 1988. -- pp.278 279.
9. Diccionario de Medicina Mosby. -- Barcelona : Editores Oceano, 1995. -- 3600 p.
10. Fang, Leslie. -- Manual clínico de nefrología / Leslie, Fang ; trad. por Antonio Garst Thatheiner. -- México : Interamericana McGraw-Hill, 1984. -- 234 p.
11. Fitzpatric T. B. -- Dermatología en medicina general / T.B. Fitzpatric ; trad. por Patricia M. Houghton --3ª ed. -- Argentina : Panamericana, 1988. -- p. 2472-2474.
12. Fundamentos de medicina: Nefrología / Hernan Velez A...(et al.). -- 3ª ed.-- Colombia : Presencia, 1993. -- 426 p.
13. Goodman Louis S. -- Las bases farmacológicas de la terapeutica / Louis S. Goodman, Alfred Gilman, ed. -- 7ª ed. -- Buenos Aires : Medica Panamericana, 1988. -- pp. 14-27, 661-691.
14. Griffiths, Harry J.--Radiology of renal failure. -- Estados Unidos : W.B., Sanders, 1976. -- pp. 65-71.

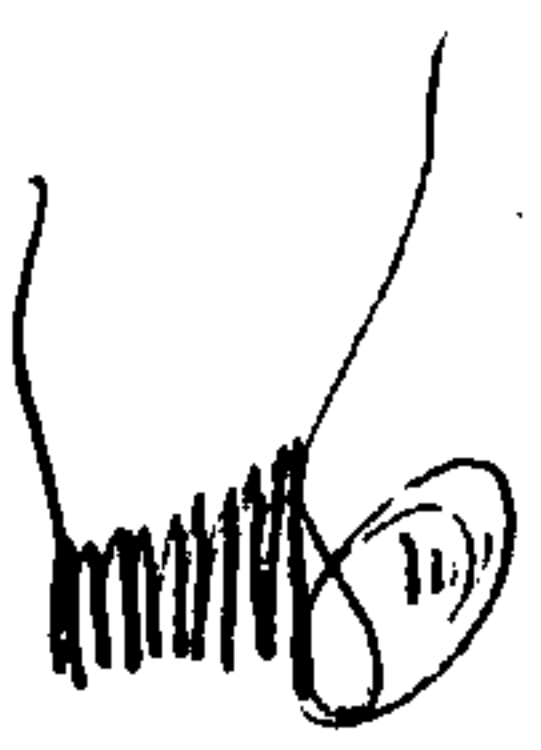


20 JUL. 2000

15. Guyton, G. A. -- Tratado de fisiología médica / G.A. Guyton ; trad. Federico Gago... (et al). -- 6ta ed. -- México : Interamericana McGraw-Hill, 1991. -- pp. 641-734.
16. Harrison: Principios de medicina interna / Eugene Braunwald... (et al) ed. ; trad. por José Dante Amato Martínez... (et al). -- 17a ed. -- México : Interamericana McGraw-Hill, 1998, -- tomo I-II 3111 p.
17. Katzung Bertram G. -- Farmacología básica y clínica / G. Katzung Bertram ; trad. por Eusebio Contreras Ch. -- 7ª ed. -- México : El Manual Moderno, 1999. -- pp. 638,639.
18. Medicina bucal de Burket diagnóstico y tratamiento / M. Lynch ed. ; trad. por Alberto Folch, Jorge Ponzaga. -- 4ª ed. -- México : Interamericana, 1986. -- pp. 690-708.
19. Medicina oral / J.V. Bagan Sebastián... (et al). -- Barcelona : Masson, 1995. -- pp. 645-653.
20. O'Rahilly, Ronan -- Anatomía de Gardner / Ronan, O'Rahilly ; trad. por Carlos Hernández Zamora. -- Interamericana McGraw-Hill, 1989. -- pp. 474-477.
21. Oral and Maxillofacial Pathology / B. W. Neville... (et al.). -- Philadelphia : Saunders, 1995. -- pp. 622-623.
22. Organización Panamericana de la Salud. -- "Insuficiencia renal crónica diálisis y trasplante". En : Conferencia de la OPS. -- (1a. : 1989 : Washington). 164 p. (Publicación Científica No. 520).
23. Parakrama Ch., M. D. --- Patología bucal / M.D. Parakrama Ch. ; trad. por Jorge A. Mérito Jane. -- 2ª ed. -- México : El Manual Moderno, 1998. -- pp. 760-763.
24. Regezzi, Joseph A. -- Patología bucal / Joseph A. Regezzi, James J. Sciubba ; trad. por Sonia Scheneider Rivas. -- México : Interamericana McGraw Hill, 1991. -- pp. 450-453.
25. Robbins, Stanley L. -- Patología estructural y funcional / Stanley L. Robbins, Marcia Angell, Vinay Kumar ; trad. por Joaquín Oyarzabal ... (et al.). -- 3ª ed. -- México : Nueva Editorial Interamericana, 1988. -- pp. 975-1040.
26. Rose, Louis F. -- Internal Medicine For Dentistry / Louis F. Rose, Donald Kaye. -- St. Louis Missouri : Mosby, 1983. -- pp. 663-669.
27. ----- Medicina Interna en odontología / Louis F. Rose, Donald Kaye. 2ª ed. -- España : Salvat, 1992. -- pp. 641-734.
28. Tratado de patología bucal / William G. Shafer... (et al.) ; trad. por María de Lourdes



Hernandez Cazares. -- 4ª ed. -- México : Nueva Editorial Interamericana, 1986. -- pp. 663.

Vo. Bo.




ANEXOS

INSTRUCTIVO PARA LLENAR FICHA CLÍNICA

Introducción:

La ficha clínica que se elaboró para el registro y procesamiento de datos contiene 5 secciones, en las cuales se anotará la información recabada.

Ficha No. Se anotará en orden correlativo, con números arábigos, en el orden en que se examine los pacientes

Fecha: Se anotará el día, mes y año en que se realizará el examen.

Nombre del paciente: Nombre del paciente registrado en las fichas de Hemocentro.

Edad: Se anotará la edad del paciente en años y meses cumplidos según lo refiera el paciente al momento del examen.

Sexo: Sexo social del paciente, colocando una X para femenino y una X para masculino, dato obtenido de la ficha clínica del paciente y confirmado por observación.

Tiempo con tratamiento de diálisis: Tiempo en meses y años de estar recibiendo el tratamiento hasta el momento del examen. Este dato se obtendrá de la ficha clínica.

Tipo de tratamiento: Se anotará con una X para diálisis peritoneal y una X para hemodiálisis este dato se obtendrá de la ficha clínica del paciente

Historia de la enfermedad:

Evolución: Se anotará el tiempo de evolución de la enfermedad en meses y años este dato se obtendrá de la ficha clínica del paciente.

Enfermedades relacionadas: Se anotará todas las enfermedades relacionadas con la insuficiencia renal crónica este dato se obtendrá de la ficha clínica del paciente.

En la sección de examen clínico se anotará con una X en los espacios correspondientes.

Los cuáles se indicarán de la siguiente manera:

1. **Sabor:** Se anotará cuando el paciente refiera sabor salado y metálico y se pedirá que lo describa.
2. **Halitosis:** Se pedirá al paciente que exalhe y cuando el operador sienta olor amoniacal se anotará con una X en el lugar correspondiente.
3. **Xerostomía:** Cuando se observe resequedad bucal.
4. **Estomatitis urémica:** - Eritopultacea. Se anotará cuando se encuentre mucosa roja cubierta de un exudado espeso y una pseudomembrana blanca. - Ulcerativa: cuando se encuentren úlceras superficiales o profundas con revestimiento pultáceo y enrojecimiento.
5. **Escarcha urémica:** Se anotará cuando se encuentre depósitos semejantes o rocío o vapor congelado.
6. **Ulceraciones:** Se anotarán cuando se observe pérdida de la continuidad del epitelio sin las características de la estomatitis urémica ulcerativa.
7. **Glositis:** Se anotará si se encuentra atrofia de las papilas filiformes.
8. **Petequias:** Se anotará cuando se observe una mácula muy pequeña de color rojo o púrpura y que no desaparece con diascopia.
9. **Equimosis:** Se anotará cuando se observe una acumulación de sangre de color rojo o púrpura.
10. **Gingivorragia:** Se anotará cuando se observe sangrado espontáneo o provocado.
11. **Varices sublinguales:** Se anotará cuando se observen dilataciones vasculares anormales que se observe patente el contenido venoso sublingual se localizan en vientre de lengua.
12. **Candidosis pseudomembranosa:** Se anotará cuando se observen regiones blancas en mucosa bucal, paladar o encía la pseudomembrana se semeja a leche coajada cuando se elimina queda una superficie desnuda, eritematosa y brillante.
13. **Mucosa pálida:** Si se encuentra mucosa de un rosado muy pálido.
14. **Otros:** Aquí se anotarán todas las lesiones clínicas que no estén relacionadas con IRC.

15. **Esquema:** Aquí se dibujará la localización, la forma, etc. de las lesiones encontradas en el examen clínico de la cavidad bucal.

En la sección de examen radiológico:

1. **Pérdida de trabéculas:** En el maxilar superior normalmente el tamaño de los espacios medulares son de aproximadamente de 1 a 4 mm. Y son más grandes que los de la mandíbula de la misma persona. Se observan más espacios radiopacos que en la mandíbula el maxilar casi siempre es más fino que la mandíbula. En la mandíbula el hueso es más compacto por lo que la mandíbula radiográficamente se observa más radiolúcida Cuando no se observe así se colocara una X en el lugar correspondiente.
2. **Aspecto de vidrio esmerilado:** Se anotará cuando se observa radiopaco pero se ve un área cómo con puntos en toda la lesión similar a la piel de naranja.
3. **Desaparición de la lámina dura:** La cual puede ser total o parcial pero casi siempre generalizada y la anotaremos cuando no exista un área radiopaca alrededor de la raíz de las piezas dentarias.
4. **Tumores pardos:** Se anotará cuando se observe radiologicamente una lesión única multilocular o unilocular radiolúcida con bordes bien definidos y por lo regular festoneados a menudo desplaza las raíces dentales y puede haber resorción de las mismas.
5. **Pérdida del borde inferior:** Se anotará cuando no exista una banda radiopaca de casi $\frac{1}{2}$ cm de ancho cuyo límite inferior a su vez sea el límite inferior de la mandíbula.
6. **Pérdida del piso del seno:** Se anotará cuando no exista una área radiopaca en el borde inferior del seno.
7. **Rarefacciones óseas:** Se anotará cuando se observe interrupción brusca en la radiopacidad normal.
8. **Otros:** Se anotarán las lesiones radiologicas que no se encuentren relacionados con IRC.

Esquemas: Se dibujará en la localización, tamaño, etc. las lesiones radiologicas.

En la sección de examen de piezas dentarias:

1. **Movilidad dentaria:** Se anotará si existe movilidad dentaria y se clasificará por grados los cuales

serán movilidad grado I: movilidad de la corona dentaria de 0.2 a 1 mm en dirección horizontal. Grado II: movilidad de la corona que excede 1 mm. En dirección horizontal. Grado III: movilidad de la corona dentaria también en dirección vertical.

2. **Maloclusiones:** Se anotará cuando se observen piezas mesializadas, distalizadas, bucalizadas, lingualizadas, etc.
3. **Piezas dolorosas:** Cuando el paciente refiera dolor a la masticación, palpación o ambas pero que no estén relacionados con caries o enfermedad periodontal.
4. **Hipoplasias del esmalte:** Se anotará cuando se observe en las piezas dentarias hoyuelos fisuras, etc. En la sección de observaciones y comentarios: Esta sección se deja para poder anotar algún signo general imperante como: irritabilidad, apatía, demencia por aluminio, etc. Signos característicos de la insuficiencia renal crónica.

FICHA CLINICA

DATOS GENERALES

Fecha / /2000

Edad _____

No. Ficha _____

Sexo F () M ()

Tiempo con tratamiento de diálisis _____

Diálisis peritoneal () Hemodiálisis ()

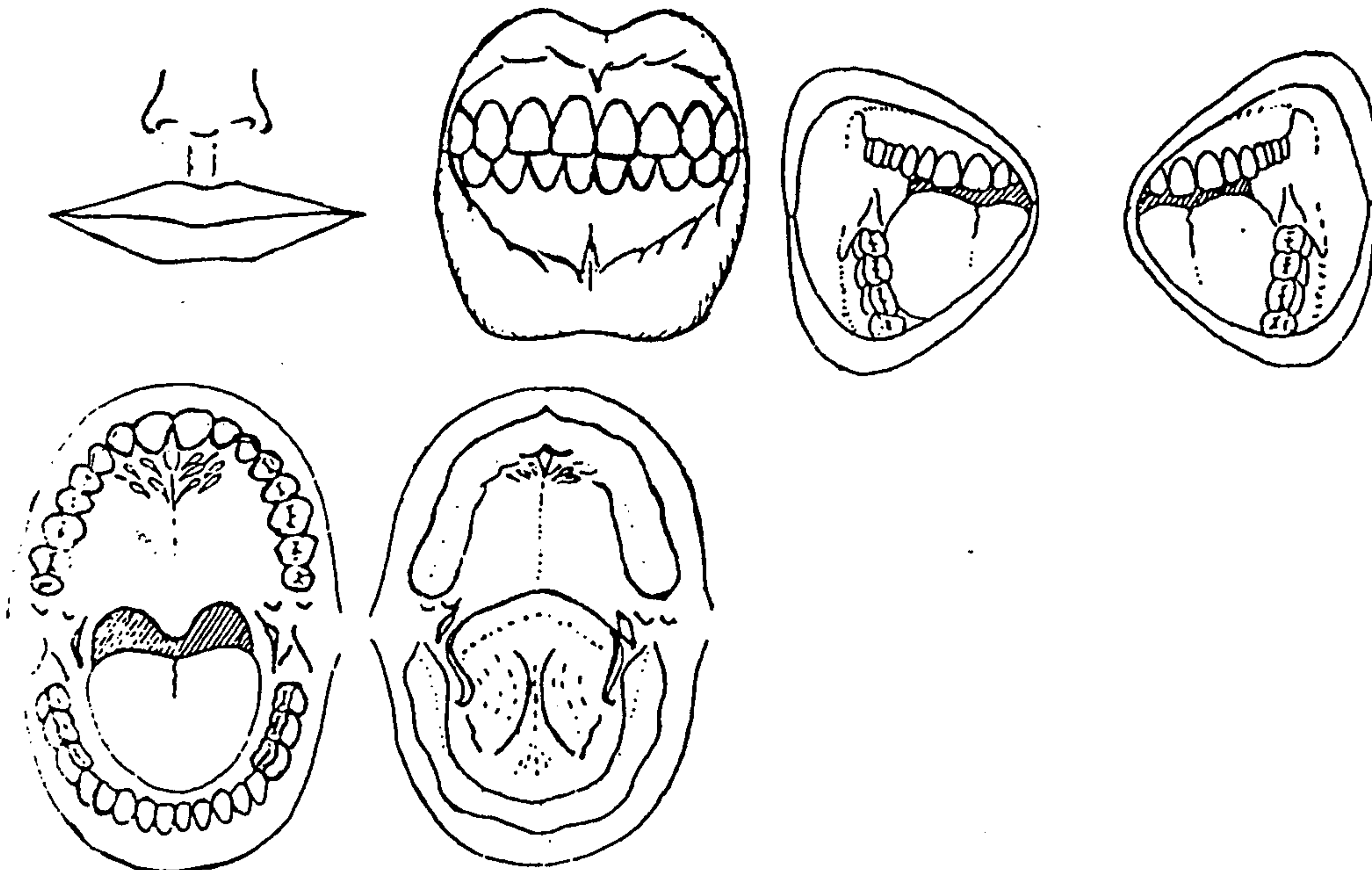
Historia de la enfermedad: Evolución : _____

Enfermedad asociada: _____

Examen clínico de la cavidad oral

1. Sabor salado y metálico ()
2. Halitosis ()
3. Xerostomia ()
4. Estomatitis urémica Eritopultacea () Ulcerativa ()
5. Escarcha urémica ()
6. Úlceras ()
7. Glositis ()
8. Petequias ()
9. Equimosis ()
10. Gingivorragia Espontánea () Provocada ()
11. Varices sublinguales ()
12. Candidosis pseudomembranosa ()
13. Mucosa pálida ()
14. Otros _____

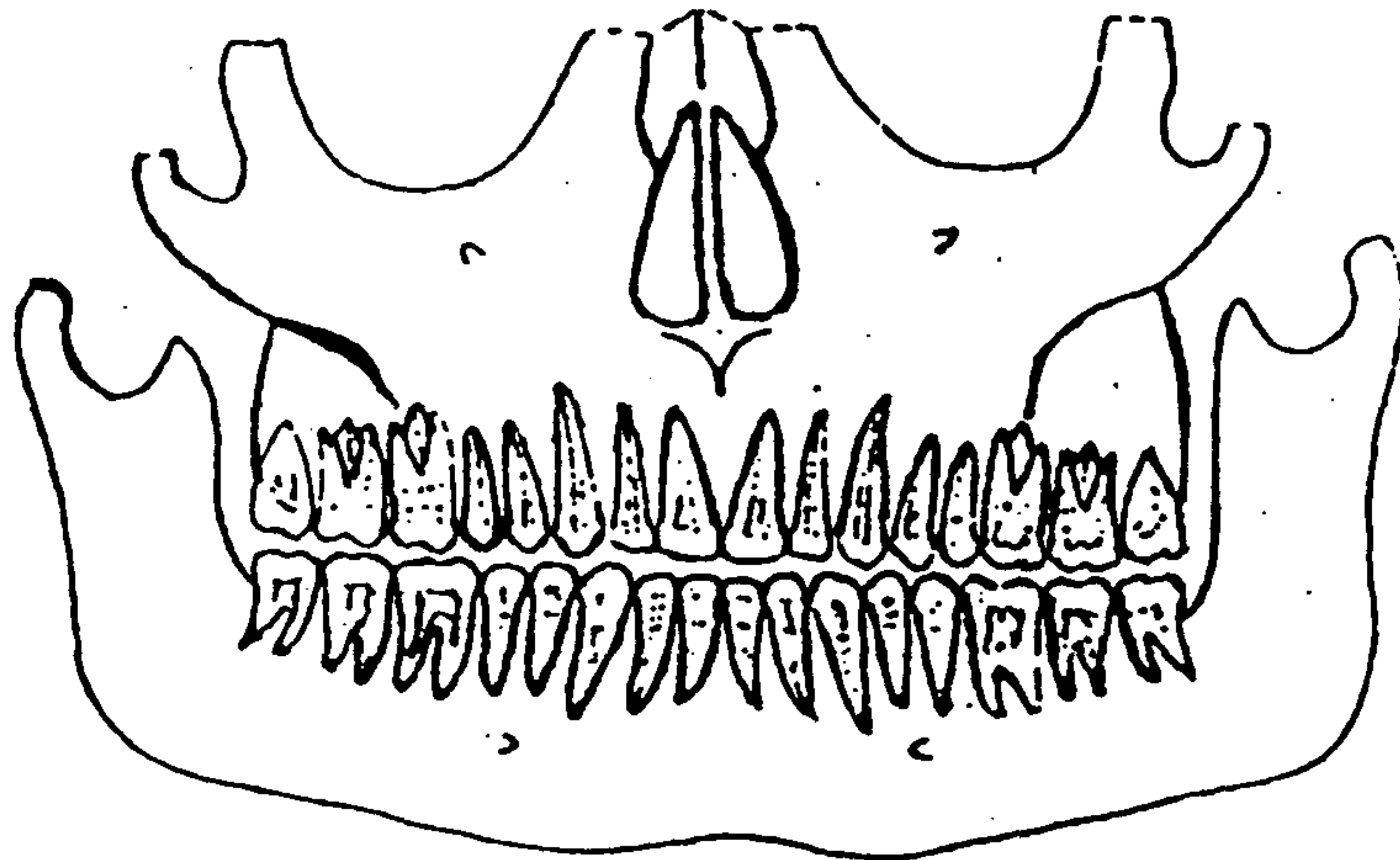
Esquemas:



Examen radiológico de la cavidad bucal

1. Pérdida de trabéculas ()
2. Aspecto de vidrio esmerilado ()
3. Desaparición de la lámina dura Total () Parcial ()
4. Tumores Pardos ()
5. Pérdida del borde inferior de la mandíbula ()
6. Pérdida del piso del seno ()
7. Rarefacciones óseas ()
8. Otras: _____

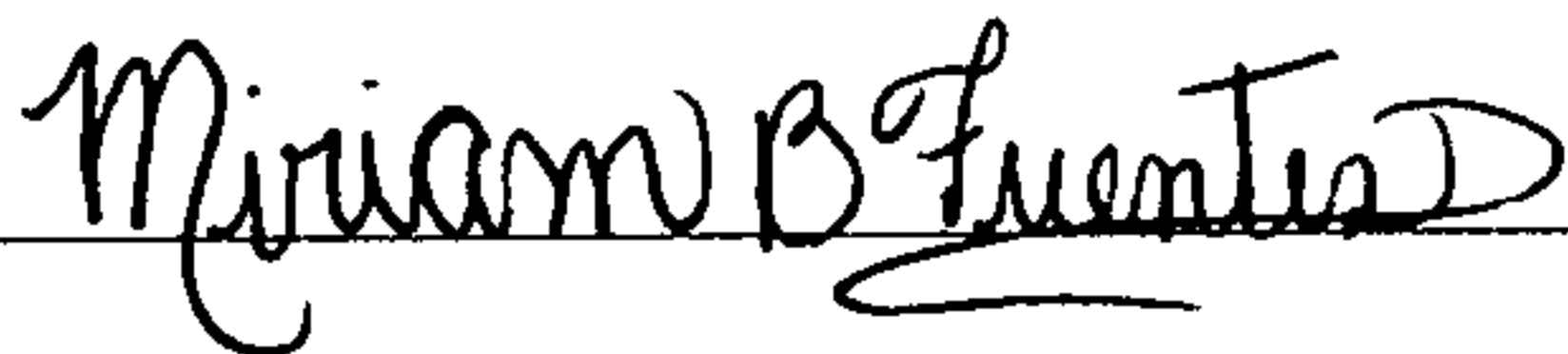
Esquema



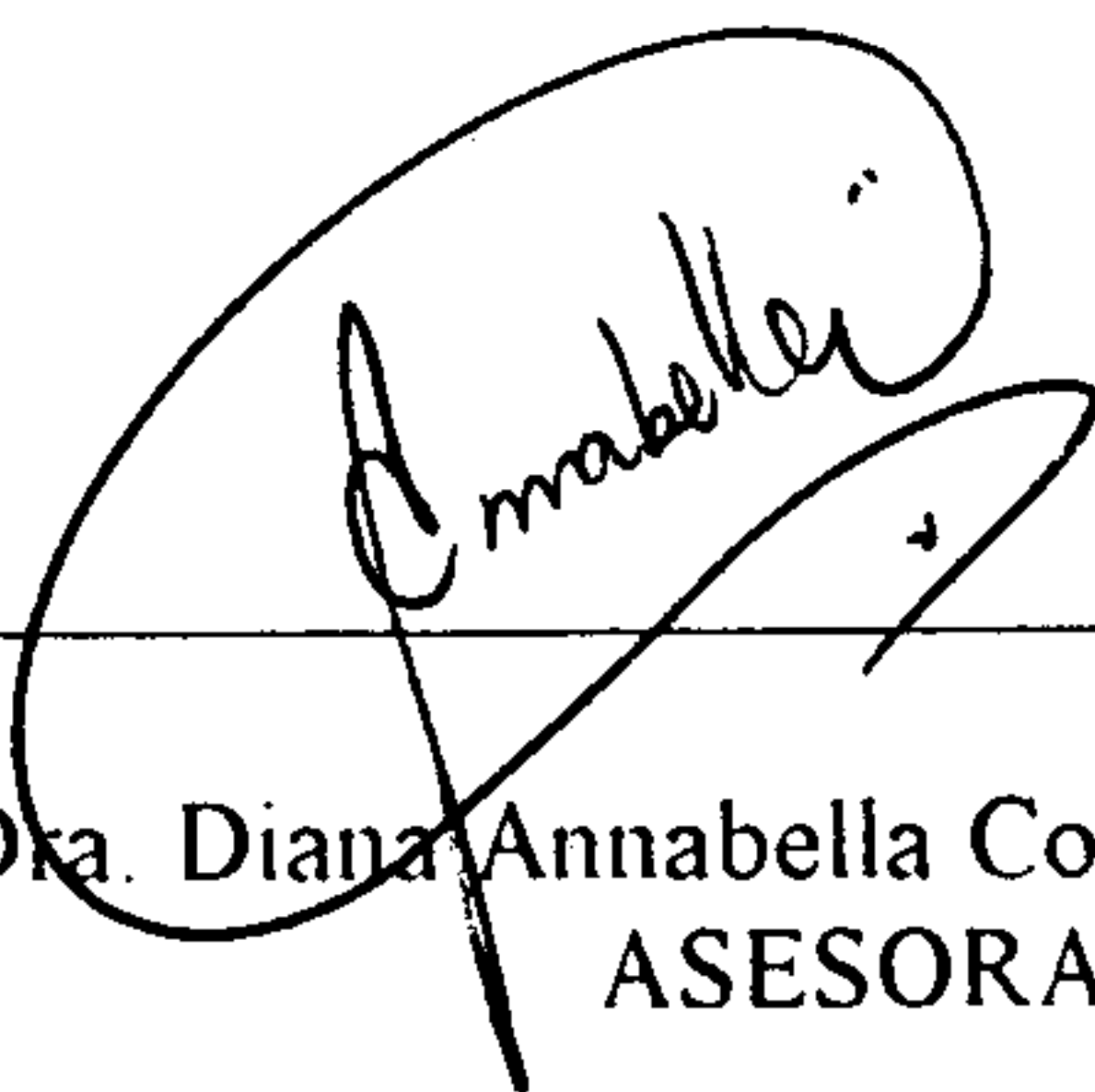
Examen de las piezas dentarias

1. Movilidad dentaria Grado I () Grado II () Grado III ()
2. Maloclusión Mesioversiones () distoversiones ()
lingualización () bucalizaciones ()
3. Piezas dolorosas Percusión () Masticación ()
4. Hipoplasias del esmalte ()

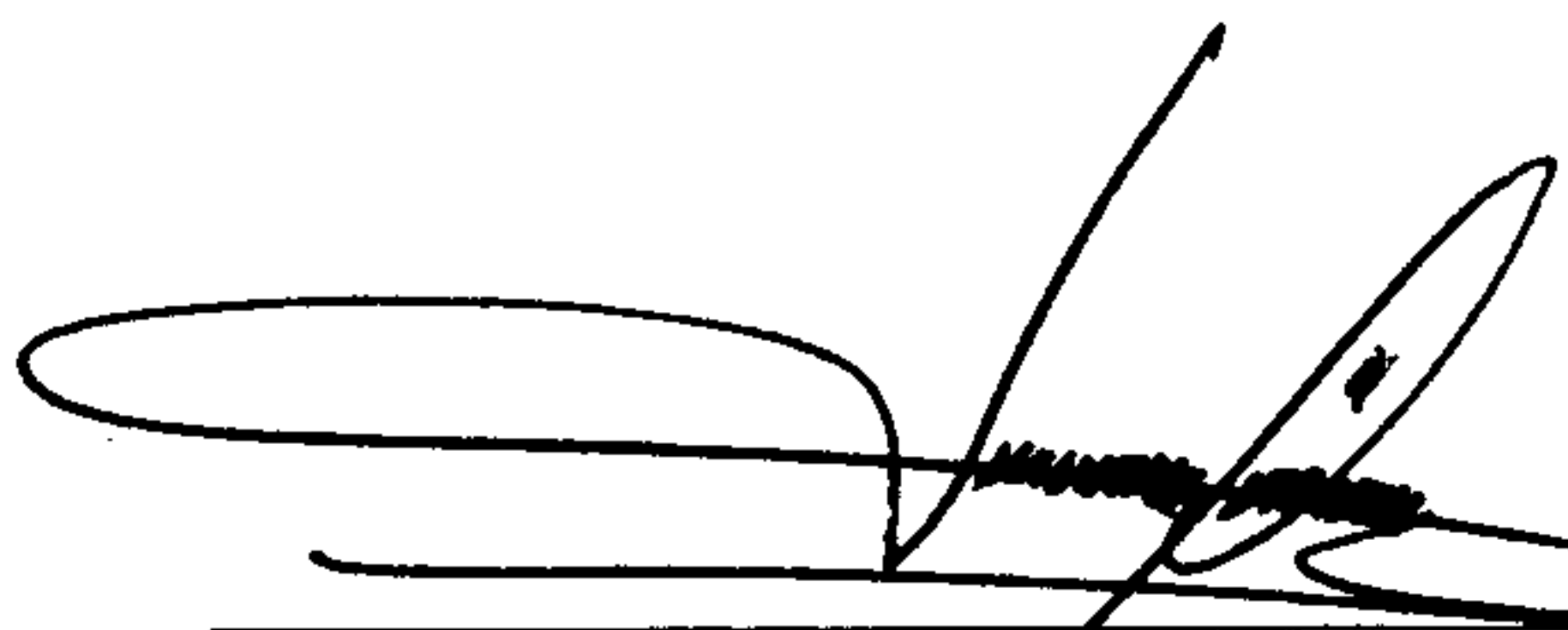
Observaciones y comentarios. _____



Miriam Beatriz Fuentes Arevalo.
Sustentante

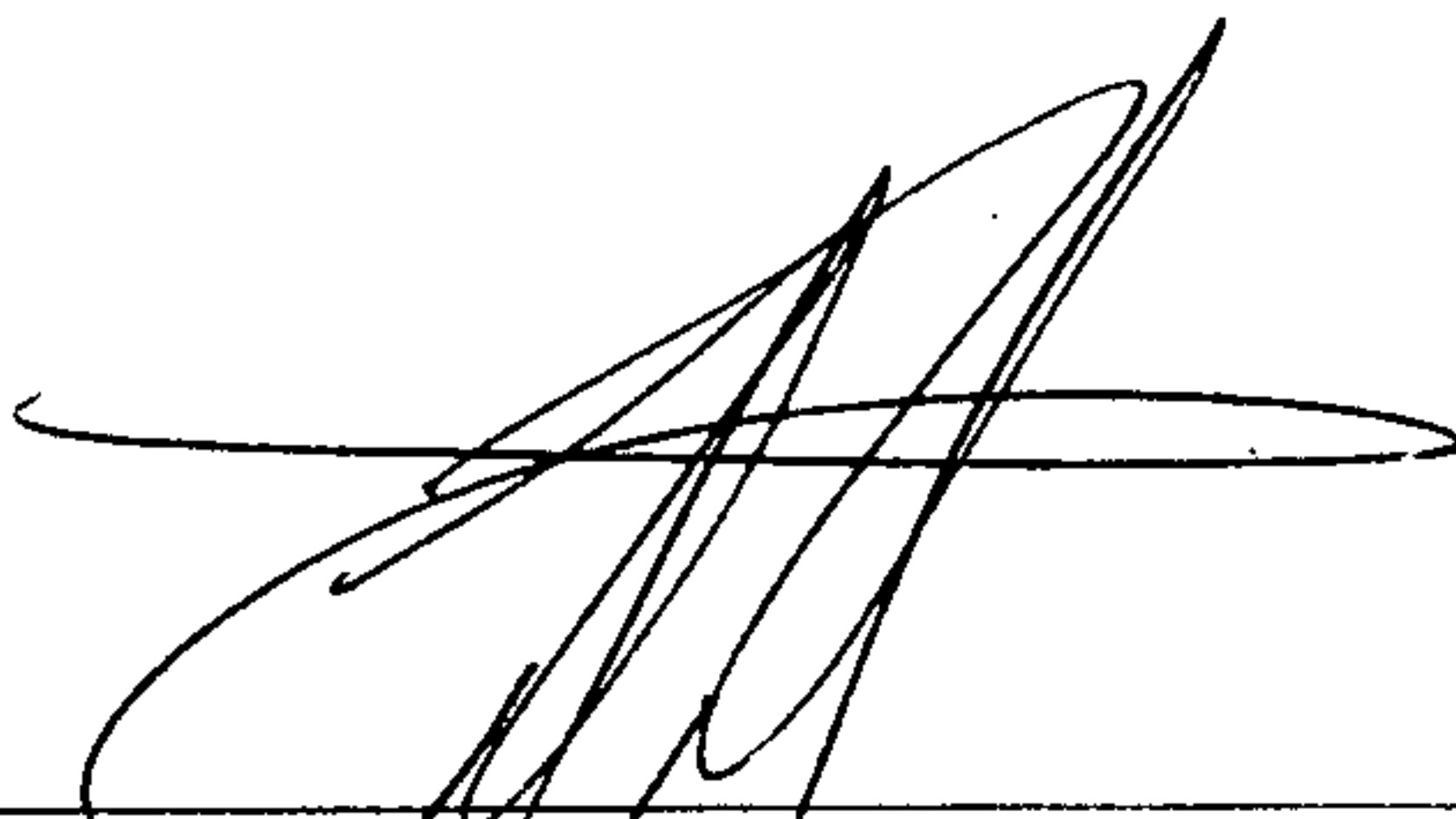


Dra. Diana Annabella Corzo Marroquín
ASESORA



Dr. Julio Pineda Córdón
COMISIÓN DE TESIS





Dr. Raúl Ralón Carranza
COMISIÓN DE TESIS



Dr. Otto Torres Bolaños
SECRETARIO.

