

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE CIRUGÍA BUCAL

MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL

CRÓNICA TERMINAL EN CIRUGÍA BUCAL

Trabajo especial presentado ante la ilustre
Universidad Central De Venezuela por el
Odontólogo José Luis Castro Pérez para
Optar al Título de Especialista en Cirugía
Bucal.

Caracas, Noviembre de 2004

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE CIRUGÍA BUCAL

MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL

CRÓNICA TERMINAL EN CIRUGÍA BUCAL

AUTOR: José Luis Castro P.

TUTOR: María Fernández G.

Caracas, Noviembre de 2004

Aprobado en nombre de la
Universidad Central De
Venezuela por el siguiente
Jurado examinador

(Coordinador) Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Observaciones: _____

Caracas, 24 Noviembre de 2004

DEDICATORIA

A mi esposa, Fabiola por su apoyo y colaboración.

A mi hijo, José Alejandro por mi ausencia durante la realización de este trabajo.

A mis Padres y hermanos.

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa, Fabiola por ayuda y apoyo incondicional.

A mis padres, por haberme ofrecido su apoyo a lo largo de mis estudios.

A mis suegros, por brindarme una vez más su apoyo incondicional.

Al personal del servicio de diálisis del Hospital Universitario de Caracas en especial al Dr. Harold y a la Dra. Vale, por permitirme entrar en su lugar de trabajo.

A mis compañeros de postgrado, Andreina, Icoa, Gregorio, Luis, Evelin y Alexander, con quienes pude compartir momentos especiales a lo largo del postgrado

A mis compañeros de la Cátedra de Fisiología Humana, por su

comprensión, colaboración y ayuda incondicional.

A los profesores del postgrado de Cirugía Bucal, por brindarme sus conocimientos de forma desinteresada para nutrirme con el mayor aprendizaje.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
Dedicatoria	iv
Agradecimientos	v
Lista de contenidos	vii
Lista de Figuras	xi
Lista de Gráficos	xii
Lista de Tablas	xiii
Resumen	xiv
I. Introducción	1
II. Objetivos	4
III. Revisión Literatura	6
1. Sistema Neuroendocrino. Generalidades	6
1.1 Hormonas. Generalidades	7
2. Fisiología Renal. Generalidades	15
2.1 Regulación del equilibrio hidroelectrolítico	27
	vii

2.2 Excreción de Catabolitos y otras	
sustancias extrañas	27
2.3 Regulación de la Presión Arterial	28
2.4 Secreción de Eritropoyetina	30
2.5 Regulación de la Formación de 1.25	
dihidroxivitamina D3 (calcitriol)	31
2.6 Papel de la Vitamina D sobre el Hueso y su	
relación con la actividad de la Hormona	
Paratiroidea (PTH)	32
2.7 Síntesis de Glucosa	33
3. Fisiopatología renal	34
3.1 Definición de Insuficiencia Renal Crónica	37
3.2 Epidemiología	38
3.3 Manifestaciones Sistémicas de la Insuficiencia	
Renal Crónica Terminal / Uremia	39
3.3.1 Manifestaciones Cardiovasculares	40

3.3.2	Manifestaciones Neurológicas y Musculares	41
3.3.3	Manifestaciones Gastrointestinales	42
3.3.4	Manifestaciones Dermatológicas	42
3.3.5	Manifestaciones Endocrinometabólicas / Electrolíticas	43
3.3.6	Manifestaciones Hematológicas y Hemostáticas	46
3.3.7	Manifestaciones Bucales	47
3.3.8	Manifestaciones Generales	50
4.	Hallazgo de Laboratorio	50
5	Tratamiento Médico	53
5.1	Diálisis Peritoneal	55
5.1.1	Tipos de Diálisis Peritoneal	57
5.2	Hemodiálisis	60
IV.	Materiales y Métodos	67
1.	Protocolo de Investigación	67
2.	Lugar de la Investigación	67

3. Período de la Investigación	67
4. Definición de la Muestra	67
5. Recolección de Datos	68
6. Variables Evaluadas	68
7. Metodología Estadística	69
V. Resultados	70
VI. Discusión	80
VII. Establecimiento de Protocolo para Atención de Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica	85
VIII. Conclusiones	91
IX. Recomendaciones	92
X. Referencias	93
XI. Anexos	106

LISTA DE FIGURAS

<u>Nº</u>	<u>Página</u>
Figura 1. Localización anatómica de los riñones	16
Figura 2. Corte Coronal de Riñón	17
Figura 3. Nefrona y estructuras asociadas	20
Figura 4. Mácula Densa	23
Figura 5. Diálisis Peritoneal	56
Figura 6. Circuito de Hemodiálisis	61
Figura 7. Acceso Vascular tipo Fístula	62
Figura 8. Acceso Vascular tipo Injerto	63
Figura 9. Acceso Vascular temporal con Catéter	64

LISTA DE GRÁFICOS

<u>Nº</u>	<u>Página</u>
Gráfico 1. Distribución porcentual por sexo de la muestra estudiada	70
Gráfico 2. Distribución porcentual del grupo étnico de la muestra estudiada	71
Gráfico 3. Distribución porcentual de los tipos de diálisis	72
Gráfico 4. Distribución porcentual de la etiología en Insuficiencia Renal Crónica	73
Gráfico 5. Distribución porcentual de las manifestaciones sistémicas que acompañan a la Insuficiencia Renal Crónica	74

LISTA DE TABLAS

<u>Nº</u>	<u>Página</u>
Tabla 1. Clasificación de las etapas de la Insuficiencia Renal Crónica según US National Kidney Foundation	37
Tabla 2. Hallazgos de Laboratorio de las diferentes etapas fisiopatológicas de la Insuficiencia Renal Crónica Según James Little 5ª edición	52
Tabla3. Resultados de las pruebas de laboratorio en Diálisis Peritoneal	76
Tabla 4. Resultados de las pruebas de laboratorio en Hemodiálisis	78

RESUMEN

Los nuevos avances tecnológicos y médicos nos han permitido curar enfermedades hasta ahora consideradas incurables y de la misma manera mejorar y alargar la vida de los pacientes con enfermedades de tipo crónico, este ultimo es el caso de los enfermos con Insuficiencia Renal Crónica Terminal. La Insuficiencia renal Crónica Terminal es una condición médica compleja que se caracteriza por una destrucción progresiva de las nefronas, que son la unidad funcional de los Riñones. Algunas enfermedades como la Diabetes, Pielonefritis, Glomerulonefritis, Nefroesclerosis, entre otras, constituyen las causas más comunes de esta destrucción. Resulta de gran importancia para el Cirujano Bucal conocer las manifestaciones Sistémicas y Bucales de la Insuficiencia renal Crónica Terminal, para permitirle de esta manera, implementar los cambios en cuanto a la terapéutica dental convencional al momento de manejar a estos pacientes. Se realizó un estudio abierto, prospectivo en el cual se seleccionaron 40 historias clínicas de pacientes con Insuficiencia Renal Terminal que se encuentran recibiendo diálisis (Peritoneal o Hemodiálisis), y son evaluadas en el servicio ubicado en el piso 10 del Hospital Universitario de Caracas. En base a esto se identificaron las etiologías que conllevaron a este trastorno, los valores de las pruebas Hematológicas y las

posibles alteraciones que de manera concomitante presentaban estos pacientes. Además se realizó una revisión de la literatura para establecer cuales modificaciones, restricciones e interconsultas debemos considerar cuando manejamos un paciente con IRCT.

I. INTRODUCCIÓN

Los riñones son los responsables de algunas funciones importantes, como la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, excreción de catabólicos, excreción de sustancias extrañas (fármacos, aditivos de alimentos), regulación de la presión arterial, síntesis de eritropoyetina, glucosa y secreción de 1,25-dihidroxivitamina D3. Además los riñones constituyen órganos diana de la hormona paratiroidea y la aldosterona. Aproximadamente el 25% de la sangre circulante perfunde el riñón cada minuto para formar un ultrafiltrado precursor de la orina.

Se habla de Insuficiencia Renal cuando ciertos procesos progresivos e irreversibles producen daños que se traducen en la disminución de la filtración glomerular, dicho de otra manera es la consecuencia de una reducción prolongada de la función renal, cualquiera que sea su causa. Entre las alteraciones más comunes que pueden ocasionar daño o pérdida de la función renal están la Glomerulonefritis, Pielonefritis crónicas, Anomalías Congénitas, Hipertensión y Diabetes Mellitus. Uno de los aspectos más importantes de estas enfermedades lo constituye el hecho de que el riñón, a costa de su integridad, puede mantener un equilibrio hídrico del organismo dentro de parámetros aceptables por largos períodos.

Este esfuerzo por mantener el equilibrio hídrico acabará, con el paso del tiempo en una Insuficiencia Renal Crónica, la cual va acompañada de una serie de trastornos sistémicos tales como alteraciones en la excreción de medicamentos, infecciones, alteraciones hematológicas, cardiovasculares y óseas (debido a la disminución de la producción local de las citocinas y factor de crecimiento insulínico), las cuales debe tener presente el cirujano bucal a la hora de realizar un procedimiento quirúrgico, para evitar poner en riesgo la vida del paciente. Para reconocer que se esta en presencia de un paciente con Insuficiencia Renal Crónica, es necesaria la identificación de ciertos signos y síntomas como alteraciones en la micción, cambios en la coloración de la orina, presencia de dolor entre la 12^a costilla y la cresta ilíaca, edema, pérdida de peso, debilidad, fatiga, disnea, náuseas, vómitos, anorexia.

El enfoque del presente trabajo está dirigido a suministrarle al cirujano bucal las consideraciones necesarias, cuando se encuentra frente a un paciente con Insuficiencia Renal Crónica compensada o no. Se establecerá el momento idóneo para tratar a estos pacientes, las indicaciones necesarias en las interconsultas con el médico tratante, además de otros exámenes hematológicos y

cardiovasculares.

Este estudio se llevó a cabo en base a las historias clínicas de los pacientes que se encontraban recibiendo diálisis (Peritoneal o Hemodiálisis) y son evaluados en el servicio de diálisis del Hospital Universitario de Caracas en el período comprendido entre Junio-Julio del 2004.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer un protocolo para el manejo de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar en una muestra de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal que acuden al servicio de diálisis del Hospital Universitario de Caracas, cuales son los trastornos sistémicos que debemos tomar en cuenta al momento de realizar procedimientos de Cirugía Bucal.
2. Establecer cuales deben ser las indicaciones preoperatorias para los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal que serán sometidos a procedimientos de Cirugía Bucal.
3. Establecer cuales deben ser los cuidados peroperatorios a tomar en cuenta en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que serán sometidos a procedimientos de Cirugía Bucal.

4. Establecer cuales deben ser las indicaciones postoperatorias para los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal que serán sometidos a procedimientos de Cirugía Bucal.

III. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. Sistema Neuroendocrino. Generalidades

El cuerpo es realmente un orden social de 100 billones de células organizadas en diferentes estructuras funcionales, coordinadas por diversos tipos de comunicación, como el sistema nervioso, neuroendocrino, paracrino y autocrino.^{1,2}

Los dos sistemas principales de comunicación, el sistema nervioso y el endocrino, actúan como una red de comunicación biológica para la investigación de las respuestas del organismo a un medio interno cambiante. Juntos, ambos sistemas provocan alteraciones del metabolismo, de la conducta y el desarrollo para cubrir requerimientos internos y externos.¹ De allí actualmente se tiende a hablar de un sistema neuroendocrino en lugar de dos sistemas separados como se habló anteriormente.

El sistema nervioso está compuesto por tres porciones principales: La sensitiva aferente, el sistema nervioso central y la porción motora eferente.

Existe una gran parte del sistema nervioso denominado sistema autónomo, que se encarga de operar subconscientemente muchas funciones de los órganos Internos ².

Los órganos con funciones endocrinas incluyen numerosas estructuras además de la hipófisis; estas son la tiroides, paratiroides, páncreas, corteza suprarrenal, médula suprarrenal y gónadas. Los factores inhibidores y liberadores de las hormonas de la adenohipófisis se secretan a nivel de hipotálamo, y diversas hormonas se secretan a nivel de la mucosa gastrointestinal. El riñón produce tres hormonas: 1,25 dihidroxicolecalciferol, renina y eritropoyetina ³.

En términos generales el sistema nervioso regula fundamentalmente las actividades musculares y secretoras del cuerpo, mientras tanto el sistema hormonal regula principalmente las funciones metabólicas ².

1.1 Hormonas. Generalidades

Las hormonas son moléculas reguladoras secretadas a la sangre

por las glándulas endocrinas, ⁴ que ejercen un efecto de control fisiológico sobre células, tejidos y órganos distantes ⁵ denominados órganos diana ⁴. Actualmente se sabe que además ciertas hormonas poseen efectos locales importantes, actuando sobre el tejido que les dio origen ⁵.

En los últimos años se ha descubierto que existen muchos órganos del cuerpo que secretan hormonas. Cuando estas hormonas poseen funciones fisiológicas significativas los órganos que la producen se pueden clasificar como glándulas endocrinas. Por lo tanto resulta correcto incluir en una lista parcial de las glándulas endocrinas a órganos como el corazón, el hígado, el tejido adiposo y los riñones ⁴.

Desde el punto de vista de su estructura química, las hormonas las podemos clasificar en tres clases generales: **Proteínas y Polipéptidos**, como las hormonas secretadas por la adenohipófisis, la neurohipófisis, el páncreas (insulina y glucagón), y la glándula paratiroidea (paratormona) además de otras. **Esteroides**, secretadas por la corteza suprarrenal (cortisol y aldosterona), los ovarios (estrógenos y progesterona), los testículos (testosteronas) y

la placenta (estrógenos y progesterona). **Derivados del Aminoácido Tirosina**, secretados por las glándulas tiroidea (tiroxina y triyodotironina) y la médula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina) ².

La mayoría de las hormonas del organismo son polipéptidos y proteínas, ² que se almacenan dentro de las células endocrinas en forma de gránulos de reserva fácilmente liberables, que participan del importante mecanismo de acoplamiento estímulo/ secreción, en el cual intervienen la entrada de calcio a la célula sin importar aparentemente la naturaleza del estímulo (nervioso o Hormonal). Las células vacían sus gránulos en íntima relación temporal con el estímulo apropiado y en algunas de ellas, la penetración del calcio induce una contracción de un sistema de microfilamentos, que se considera importante para orientar los gránulos de hormonas hacia la superficie celular. Aquí la vesícula de almacenamiento se fusiona con la membrana plasmática y el gránulo es expulsado a la interfase entre la célula y el capilar (exocitosis) ⁵.

Muchas glándulas endocrinas secretan sus hormonas por estallidos periódicos. ^{5,6}. Algunas hormonas, como la adrenalina y la

noradrenalina, se secretan algunos segundos después de la estimulación de la glándula y tardan en desarrollar toda su acción unos segundos o minutos; otras hormonas, como la tiroxina o la hormona de crecimiento, tardan varios meses en ejercer todo su efecto. Así pues, el inicio y la duración de la acción son distintos en cada hormona y depende de su función de control específico ².

Las concentraciones de las hormonas necesarias para controlar casi todas las funciones metabólicas y endocrinas son muy reducidas. Igualmente, la tasa de secreción de las distintas hormonas es sumamente pequeña y de ordinario se mide en microgramos o miligramos por día. Los tejidos efectores disponen de mecanismos muy especializados gracias a los cuales estas minúsculas cantidades de hormonas ejercen un potente control de los sistemas fisiológicos ².

En cuanto a la regulación de la secreción hormonal, la regulación por retroalimentación es el mecanismo primario básico de los sistemas de control. Cuando la elevación de la concentración hormonal del suero se estimula, aumentando la liberación de la hormona, se tiene una retroalimentación positiva (hormona Permisiva

o adyuvante). Inversamente, cuando una elevación de los niveles circulantes de una hormona suprime a la misma hormona se habla de retroalimentación negativa (hormona antagónica) ^{5,6}.

Además del control por retroalimentación negativo y positivo de la secreción hormonal, se producen variaciones periódicas de la liberación que depende de los cambios de estación, de las distintas etapas del desarrollo y del envejecimiento, del ciclo diurno (circadiano), del sueño ^{2,5}, de la nutrición, del ayuno o de elementos inespecíficos del estrés que ejercen efectos estimulantes o inhibidores de la secreción hormonal ⁵. En muchos casos, estas variaciones cíclicas de la secreción hormonal obedecen a los cambios de actividad de las vías nerviosas que intervienen en el control de la liberación hormonal ².

La acción de una hormona comienza con su unión a un receptor específico de la célula diana, formando en primer lugar un complejo hormona-receptor. (Guyton) La formación de este complejo depende de la concentración de la hormona y el receptor, así como de la afinidad intrínseca del receptor por la hormona ¹.

Los receptores de algunas hormonas se localizan en la membrana

de la célula efectora (hormonas Peptídicas y catecolaminas), mientras que otros casos se encuentran en el citoplasma o el núcleo celular (hormonas esteroideas) ^{2,5}. Cuando la hormona se combina con su receptor, se desencadena una cascada de reacciones en la célula; la activación se potencia en cada etapa, de forma que hasta una reducida concentración de la hormona puede ejercer un gran efecto ².

Los receptores hormonales son proteínas de gran tamaño y cada célula estimulada posee habitualmente entre 2.000 y 100.000 receptores. Además, cada receptor suele ser muy específico para una única hormona, lo que determina el tipo de hormona que actuará en un tejido concreto. Los tejidos que resultan afectados por una hormona determinada son los que contienen sus receptores específicos ².

El sistema endocrino controla por medio de las hormonas, numerosas funciones relacionadas con la supervivencia del individuo y la especie. Algunas hormonas (insulina, glucagón, hormona de crecimiento, tiroxina, triyodotironina, leptina, neuropéptido y orexinas, etc.) controlan la utilización de energía, la ingestión y el

almacenamiento de “reservas de combustibles” en diferentes partes del organismo en forma de tejido adiposo, con la finalidad de sobrevivir a períodos de carencia. Los procesos relacionados con el crecimiento y desarrollo también están controlados por hormonas de crecimiento, las hormonas tiroideas y las esteroideas sexuales. Otras hormonas como las gonadotropinas, los esteroides sexuales y prolactina tienen un papel fundamental en la reproducción del individuo, tanto en la regulación de los órganos sexuales como en la producción de las gametas. Por último un grupo de hormonas tienen como función asegurar la constancia del medio interno. Así alteraciones en el volumen extracelular, la presión arterial y el equilibrio hidroelectrolítico desencadenan respuestas hormonales (vasopresina, catecolaminas, aldosterona, péptido natriurético auricular, etc.) que tienden a restablecer la homeostasis perdida ¹.

El 60% del cuerpo humano de un adulto es líquido aunque la mayor parte se encuentra en el interior de la célula y se denomina líquido intracelular, casi un tercio se encuentra en los espacios fuera de las células y se denomina líquido extracelular. Este líquido extracelular esta en constante movimiento, es transportado por todo el cuerpo en la sangre circulante, y mezclado después entre la sangre y los líquidos titulares mediante difusión a través de las

paredes de los capilares.

En el líquido extracelular se encuentran los iones y nutrientes necesarios para mantener la vida celular. Por lo tanto todas las células viven esencialmente en el mismo medio, el líquido extracelular, razón por la cual este recibe el nombre de medio interno del cuerpo. Las células van a depender de la disposición en el medio interno de concentraciones adecuadas de oxígeno, glucosa, diferentes iones, aminoácidos, sustancias grasas y otros constituyentes, para poder ser capaces de vivir, crecer, realizar todas sus funciones.

Existen diferencias fundamentales entre los líquidos extracelular e intracelular. El líquido extracelular está constituido por grandes cantidades de iones de sodio, cloruro, y bicarbonato, además de nutrientes necesarios para las células, tales como oxígeno, glucosa, ácidos grasos y aminoácidos. También contienen dióxido de carbono y otros productos celulares que se transportan a los diferentes sitios del organismo para su excreción.

El líquido intracelular contiene, en particular, grandes cantidades

de iones de potasio, magnesio y fosfato.

El término homeostasis se emplea para designar el mantenimiento de las condiciones estáticas o constantes en el medio interno. La mayoría de los órganos y tejidos del cuerpo desarrollan funciones que ayudan a mantener constante dichas condiciones.

Por ejemplo los pulmones proporcionan oxígeno al líquido extracelular para reponer continuamente el que está siendo utilizado por las células; los riñones mantienen constante la concentración de iones; y el sistema gastrointestinal proporciona los nutrientes necesarios.

A continuación nos dedicaremos a la forma como el riñón contribuye a la homeostasis.

2. Fisiología Renal. Generalidades

Los riñones son órganos pares situados a ambos lados de la columna vertebral por debajo del diafragma y el hígado, ⁴ fuera de la

cavidad peritoneal. Contra la pared abdominal posterior ⁷. Cada riñón pesa aproximadamente 150 gramos y mide unos 11 centímetros de longitud por 5-7 centímetros de ancho ⁴. Tomando en cuenta que ambos riñones solo constituyen el 0.5% del peso total del cuerpo, estos reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco ⁸. Tienen forma de haba, son de consistencia firme y coloración rojovioláceo en el ser vivo ⁹. La curva interna de cada riñón tiene una región en forma de muesca, llamada hilio a través de la cual pasa la arteria y la vena renal, los vasos linfáticos, los nervios y el uréter, que lleva la orina final desde el riñón a la vejiga donde es acumulada hasta que se expulsa al exterior ².



Figura N° 1. Localización anatómica de los Riñones.

Tomado de <http://www.thaiclinic.com/renalfail.html>¹⁰

Cuando realizamos un corte coronal al riñón podemos observar

dos regiones diferentes. La corteza, que es la región más externa, de color marrón rojizo y de aspecto granular debido a los numerosos capilares que lo componen. La región más profunda, o médula, es de color más claro y aspecto listado, debido a la presencia de cúmulos microscópicos de vasos sanguíneos ⁴. La médula está dividida en numerosas masas de tejido de forma cónica llamadas pirámides renales. La base de cada pirámide nace en el límite entre la corteza y la médula y termina en la papila renal, esta penetra en un espacio denominado pelvis renal, que es una prolongación de la parte superior del uréter que tiene forma de embudo ². Cada pirámide se proyecta a una pequeña

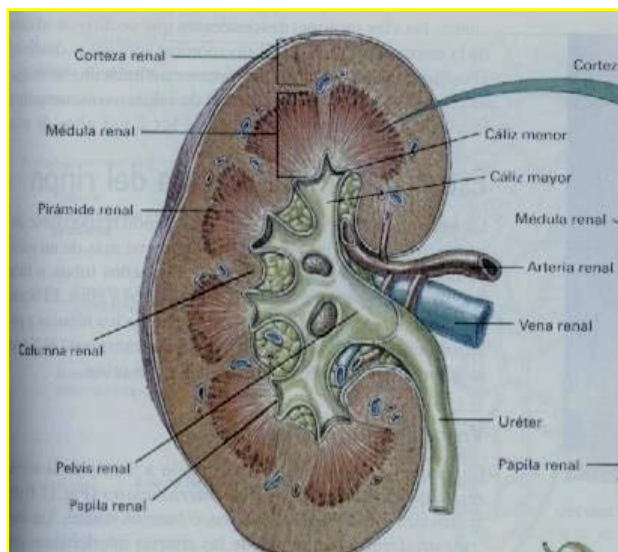


Figura N° 2 Corte coronal del Riñón.

Tomado de [http://www Anatomia.tripod.com/riñon.htm](http://www.Anatomia.tripod.com/riñon.htm)¹¹

depresión denominada cáliz menor. Varios de estos cálices menores se unen para formar un cáliz mayor. Los cálices mayores se unen para formar la pelvis renal, la cual tiene forma de embudo. La pelvis renal es la encargada de recoger la orina de los cálices y la transporta desde los uréteres hasta la vejiga urinaria.

Microscópicamente el riñón está constituido por más de un millón de nefronas. La nefrona es la unidad funcional del riñón responsable de formar la orina ⁴. Está formado por un elemento filtrante denominado corpúsculo renal, y un túbulo que se extiende por fuera del corpúsculo renal.

El corpúsculo renal está compuesto por un anillo apretado de asa capilares interconectadas, denominadas glomérulo, y una cápsula hueca de forma globosa, denominada cápsula de Bowman ⁷.

La barrera de filtración del corpúsculo renal está constituida por tres capas de células: el endotelio de los capilares glomerulares, una membrana basal y la capa de células epiteliales de una sola célula de espesor que constituyen la cápsula de Bowman. La primera, la

capa de células endoteliales de los capilares, están perforadas por amplios agujeros o “ventanas”. La segunda, la membrana basal, esta constituida por una red sin células relativamente homogénea de glicoproteínas y mucopolisacaridos. La tercera, las células epiteliales capsulares, tienen una estructura poco habitual semejante a un pulpo, constituida por numerosas prolongaciones o extensiones integradas a la membrana basal, los cuales muestran gran interdigitación entre células adyacentes. A estas células se les denomina podocitos ⁷.

Existe otro tipo de células a nivel del corpúsculo renal que se encuentran en la parte central del glomérulo entre y dentro de las asas capilares que se denominan células mesangiales, las cuales actúan como fagocitos, pero la mayor parte contiene microfilamentos y se contraen en respuesta a estímulos variados ⁷.

El túbulo renal esta constituido en todo su trayecto por una sola capa de células epiteliales que descansan sobre una membrana basal. La estructura y función de las células epiteliales varia de un segmento del túbulo a otro, pero una característica común entre los segmentos, es la presencia de uniones apretadas entre células

adyacentes ⁷.

La porción tubular de la nefrona esta formada por una cápsula glomerular, un túbulo contorneado proximal, la rama descendente del asa de henle, la rama ascendente del asa de henle, y el túbulo contorneado distal. La cápsula glomerular (de Bowman) contiene una capa visceral interna de epitelio que envuelve a los capilares glomerulares, y una capa parietal externa. Entre estas dos se encuentra un espacio que es continuo con la luz del túbulo y recibe el filtrado glomerular.

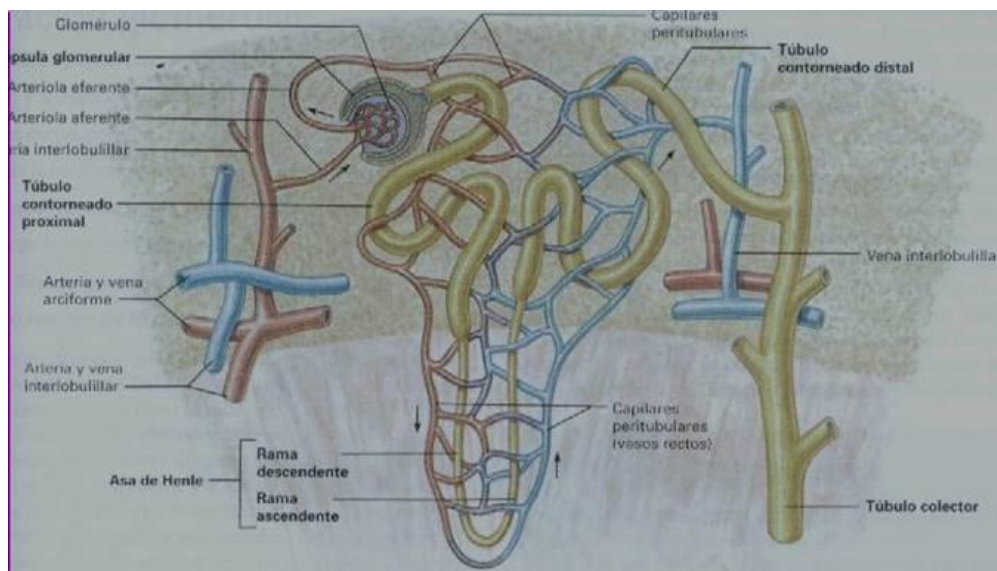


Figura N° 3. Nefrona y estructuras asociadas.

Tomado de Stuart Ira Fox. Fisiología Humana.2003⁴.

El filtrado glomerular pasa a la luz del túbulo contorneado proximal. La pared de este túbulo esta formada por una capa de células cúbicas que contienen millones de microvellosidades.

Hasta ahora las estructuras descritas, el glomérulo, la cápsula glomerular y el túbulo contorneado proximal están localizados a nivel de la corteza renal.

El líquido pasa del túbulo contorneado proximal al asa de henle, de aquí es transportado por el asa descendente de henle a la médula renal y regresará a la corteza por la rama ascendente de henle. Otra vez en la corteza, el túbulo se vuelve a retorcer y se denomina túbulo contorneado distal. El túbulo contorneado distal es más corto que el proximal y tiene menor cantidad de microvellosidades. El túbulo contorneado distal termina cuando desemboca en el túbulo colector, el cual recibe líquido de los túbulos contorneados distales de varias nefronas. Posteriormente el líquido sale por el túbulo colector de la corteza hacia la médula, cuando el túbulo colector pasa a través de la pirámide renal. Este líquido que ahora se denomina orina, pasa al cáliz menor, posteriormente es transportado a través de la pelvis renal fuera del riñón en el uréter ⁴.

Existen dos tipos principales de nefronas que se clasifican según su localización en el riñón y la longitud de sus asas de henle.

Las nefronas yuxtamedulares son aquellas que están contiguas a la médula y poseen asa de henle larga. Las nefronas corticales son más numerosas, se originan en los dos tercios externos de la corteza y sus asas de henle son más cortas que las de las nefronas yuxtamedulares ⁴.

El aparato yuxtaglomerular es una estructura que incluye la región de contacto entre la arteriola aferente y la última porción gruesa de la rama ascendente del asa de henle. Las arteriolas aferentes en esta región contienen células granulosas que segregan renina, y las células del túbulo en contacto con las células granulosas forman un área que se denomina mácula densa

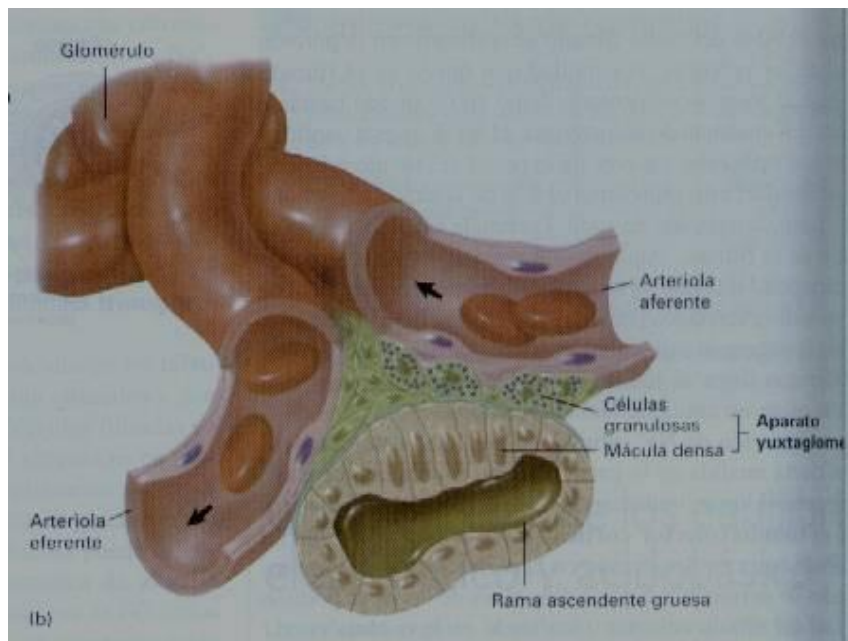


Figura N° 4. Macula Densa. Tomado de
Stuart Ira Fox. Fisiología Humana.2003⁴.

La sangre penetra al riñón por medio de la arteria renal, que se divide en arteria interlobulares que pasan entre la columna y pirámides renales. Luego estas arterias se convierten en las arterias arciformes en el límite entre la corteza y la médula.

Una cierta cantidad de arterias interlobulillares se irradian desde las arterias arciformes al interior de la corteza, y se subdividen en arteriolas aferentes. Estas arteriolas aferentes son las encargadas, de suministrarle la sangre a los glomérulos. La sangre que abandona los glomérulos lo hacen a través de la arteriola eferente que

suministra sangre a otra red capilar, que se denomina capilares peritubulares que rodean a los túbulos renales. La sangre de los capilares peritubulares se vacían hacia las venas interlobulillares, las venas arciformes y las venas interlobulares progresivamente. Las venas interlobulares descienden entre las pirámides convergiendo para abandonar el riñón como una vena única que desemboca en la vena cava inferior ⁴.

La innervación del riñón esta dada por numerosas neuronas noradrenérgicas simpáticas que se distribuyen en las arteriolas aferentes y eferentes, aparato yuxtaglomerular y varias porciones del túbulo. No hay innervación parasimpática significativa ⁷.

La función básica de la nefrona es depurar o limpiar el plasma de sustancia no deseadas en su paso por el riñón. Entre estas sustancias están, los productos finales del metabolismo como la urea, creatinina, ácido úrico, uratos y otros. Además de otras sustancias que tienden a aumentarse en exceso en el organismo y la membrana se encarga de eliminar las cantidades excesivas; entre estas sustancias se destacaron los iones de sodio, de potasio, de cloruro y de hidrógeno.

El mecanismo mediante el cual la nefrona limpia el plasma de sustancias no deseables es el siguiente:

En primer lugar filtra una gran proporción de plasma que se encuentra en la sangre glomerular, (aproximadamente una quinta parte), a través de la membrana capilar hacia el sistema tubular de la nefrona, proceso que se denomina filtración glomerular.

En segundo lugar, a medida que el líquido filtrado circula por los túmulos recibe dos diferentes manejos: por un lado las sustancias consideradas de desecho no se reabsorben, mientras que las sustancias útiles para el cuerpo como el agua y muchos electrolitos, pasan hacia el plasma de los capilares peritubulares, proceso denominado reabsorción tubular. Otro mecanismo mediante el cual la nefrona se deshace de sustancias no deseadas del plasma es la secreción tubular; proceso mediante el cual las sustancias no deseadas son secretadas del plasma directamente a través del epitelio de los túbulos hacia el líquido tubular.

La tasa de filtración glomerular es la cantidad de filtrado

glomerular que se forma en todas la nefronas de los riñones por minuto. Su valor normal es aproximadamente 125 ml x min. La fracción de filtración es la fracción de flujo plasmático renal que se convierte en filtrado glomerular. Debido a que la cantidad de plasma que pasa por los riñones es de 650 ml x min. y la tasa de filtración es de 125 ml x min., el promedio de la filtración glomerular es de aproximadamente 19% ¹².

Los riñones juegan un papel vital en el mantenimiento del volumen y composición de los tejidos del organismo. En condiciones normales el funcionamiento de dos millones o más de nefronas regulan el agua corporal total y la concentración de solutos ¹³.

Los riñones tienen como función eliminar sustancias de la sangre y en pocos casos añaden otros materiales a la misma. Durante este proceso se realizan las siguientes funciones: Regulación del equilibrio hidroelectrolítico, retirar productos metabólicos de desecho de la sangre y excreción por la orina, retirar sustancias extrañas de la sangre y excretarlas por la orina, regulación de la presión arterial mediante alteraciones de la excreción de sodio y secreción de renina y posiblemente de otras sustancias vasoactivas, secreción de

eritropoyetina, secreción de 1,25-dihidroxivitamina D5 y gluconeogénesis.

2.1 Regulación del equilibrio hidroelectrolítico

Para mantener la homeostasis, la excreción de agua y electrolitos debe equipararse exactamente al ingreso de los mismos ². Los riñones mantienen un equilibrio entre el agua corporal y los iones inorgánicos para mantener estable la concentración de estas sustancias en el líquido extracelular, o sea medio interno ⁷. Este equilibrio puede ser alcanzado mediante cambios en la orina excretada. Los reflejos que regulan la excreción de orina constituyen los principales mecanismos para mantener el equilibrio entre el agua y los iones inorgánicos del cuerpo, que modulan las propiedades del líquido extracelular.

2.2 Excreción de catabolitos y otras sustancias extrañas

Los riñones son el único medio del que dispone el organismo para eliminar los productos de desecho de metabolismo que ya no son necesarios. Entre estos se encuentran: la creatinina (producto del metabolismo de la creatina muscular), la urea (producto del

metabolismo de aminoácidos), el ácido úrico (producto de los ácidos nucleicos) y los productos finales de la degradación de la hemoglobina (como la bilirrubina y los metabolitos de algunas hormonas) ².

Los riñones son capaces de eliminar estas sustancias del organismo al mismo ritmo que se producen. De igual forma son eliminadas sustancias extrañas como fármacos, plaguicidas y aditivos de alimentos ⁷.

La importancia de esta función se pone de manifiesto particularmente cuando existe acumulación de catabolitos o sustancias extrañas debido a una alteración en la función renal, la cual causa trastornos en las funciones del organismo.

2.3 Regulación de la presión arterial

Los riñones son los responsables del control a largo plazo de la presión arterial. El control de la presión arterial es simple: cuando el cuerpo contiene demasiado líquido extracelular, se eleva el volumen sanguíneo y la presión arterial, esta elevación de la presión arterial a

su vez ejerce un efecto directo sobre los riñones, que hace que excrete el exceso de líquido, volviendo a la normalidad la presión arterial ².

Los riñones regulan la presión arterial mediante dos mecanismos básicos: el primero es la regulación del equilibrio de sodio en el organismo, éste es un factor del gasto cardíaco y de la resistencia arteriolar durante períodos prolongados. El segundo, los riñones van a funcionar como glándulas endocrinas, mediante la liberación de un complejo hormonal de enzimas, proteínas y péptidos denominados renina-angiotensina, que actúa en la regulación de la presión arterial⁷.

La renina es sintetizada y almacenada en su forma inactiva, denominada prorrenina, en las células granulares del aparato yuxtaglomerular de los riñones. Cuando la presión arterial desciende estimula a las células granulares a que liberen la renina a la sangre.

La renina por si misma no es una sustancia vasoactiva, esta actúa sobre una proteína plasmática segregada por el hígado,

denominada angiotensinógeno, para liberar la angiotensina I. Luego, a nivel pulmonar se cataliza la conversión de angiotensina I en angiotensina II por acción de la enzima convertidora. Este producto final, (angiotensina II) es un potente vasoconstrictor que actúa elevando la presión arterial de dos formas: la primera, es el efecto vasoconstrictor que ejerce sobre las arteriolas aumentando la resistencia periférica, además de esto tiene un pequeño efecto constrictor sobre las venas incrementando el retorno sanguíneo al corazón, favoreciendo la acción de bomba de éste. El segundo mecanismo es un efecto directo sobre la excreción de sal y agua por parte de los riñones. La angiotensina II estimula la retención de sodio y agua para que de esta forma, aumente lentamente el volumen de líquido extracelular, que después aumenta la presión arterial a largo plazo ².

2.4 Secreción de eritropoyetina

Los riñones secretan una hormona denominada eritropoyetina, que actúa sobre la médula ósea estimulando la producción de eritrocitos por parte de esta ⁷. No se sabe a ciencia cierta cuáles son las células renales que producen esta hormona, pero está comprobado que durante estados de hipoxia se estimula la producción de eritropoyetina por parte de los riñones. Se ha

determinado que el efecto esencial de la eritropoyetina consiste en estimular la producción de proeritoblastos por las células madre hematopoyéticas de la médula ósea ².

2.5 Regulación de la formación de 1,25-dihidroxivitamina D3 (calcitriol)

Los riñones son los responsables de la producción de la forma activa de la vitamina D. El calcitriol es esencial para el depósito de calcio en los huesos y la absorción de calcio a nivel del tubo digestivo ².

Los efectos principales de esta hormona son los siguientes: promover la absorción intestinal de calcio, aumentando la formación de una proteína ligadora de calcio por parte de las células epiteliales gastrointestinales.

Facilitar la absorción de fosfato en el intestino. Se piensa que este es un efecto secundario de la acción de esta hormona, sobre la absorción de calcio, el cual actúa como mediador en el transporte de fosfato.

Disminución de la excreción renal de calcio y fosfato. Esta hormona estimula la absorción de calcio y fosfato por parte de las células epiteliales de los túbulos renales ².

2.6 Papel de la vitamina D sobre el hueso y su relación con la actividad de la hormona paratiroidea (PTH)

Como se describió anteriormente los riñones son los encargados de producir la forma activa de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol).

El término vitamina D se usa para describir un conjunto de esteroides estrechamente relacionados que cumplen funciones similares. El más importante de ellos es la vitamina D₃ o (colecalciferol), que se forma en la piel por acción de los rayos ultravioleta sobre el 7-deshidrocolesterol ². Luego de esta forma pasa a la sangre donde es convertido por el hígado en 25-hidroxicolecalciferol. Posteriormente es transformada en el riñón a su forma activa que se denomina 1,25-dihidroxicolecalciferol ⁷. Este último paso requiere de la acción de la hormona paratiroidea para que sea realizado, dicho de otra manera en ausencia de esta

hormona, casi no se forma 1,25-dihidroxicolecalciferol.

Además de los efectos anteriores de la forma activa de vitamina D, cuando esta es administrada en cantidades extremas aumenta de modo significativo la resorción ósea. No está totalmente claro de que manera se ejerce este efecto pero se piensa que el 1,25-dihidroxicolecalciferol facilita el efecto de resorción ósea que tiene la hormona paratiroidea ⁷. También se sugiere que este efecto se debe a que la forma activa de vitamina D aumenta el transporte de calcio a través de las membranas celulares. La vitamina D en cantidades más pequeñas promueve la calcificación ósea, aumentando la absorción de calcio y fósforo a nivel intestinal o probablemente induciendo el transporte de calcio a través de las membranas de las células osteoblásticas u osteocíticas ².

2.7 Síntesis de glucosa

En situaciones de ayuno prolongado los riñones sintetizan glucosa a partir de aminoácidos y de otros precursores, proceso que se conoce como gluconeogénesis ².

3. Fisiopatología Renal

Las enfermedades renales se dividen clásicamente en cuatro grupos, basándose en los cuatro compartimientos anatómicos esenciales: glomérulos, túbulos, intersticio y vasos sanguíneos. Sin embargo existen muchas nefropatías que pueden afectar a más de una estructura y la interdependencia de estos compartimientos significa que la lesión de uno de ellos afecta secundariamente a los demás. Existe la tendencia de que todas las formas de enfermedades renales crónicas destruyen en el último término los cuatro componentes del riñón, culminando en nefropatía terminal y en la Insuficiencia Renal Crónica ¹⁴.

Como se describió anteriormente las nefronas constituyen la unidad funcional Renal. Aproximadamente un millón de nefronas por Riñón son las encargadas de ayudar a filtrar y purificar la sangre modulando la excreción de sodio y agua del cuerpo, permitiendo que el Riñón pueda ejecutar la excreción, las funciones metabólicas y endocrinas.^{16,15}. Una vez que la nefronas son destruidas no se regeneran. Sin embargo el riñón puede compensar esta situación hipertrofiándose para continuar ejerciendo su función. La función Renal puede ser mantenida hasta que el 50% de las nefronas son destruidas, en este punto, los mecanismos compensadores

renales han sido agotados, y los signos y síntomas de daño Renal comienzan a manifestarse por si mismos.^{16,17}. El deterioro renal crónico puede progresar a través de cuatro formas fisiopatologicas que incluyen la disminución de la reserva renal, con una tasa de filtración glomerular del 50%; insuficiencia renal asociada con azoemia (se conoce como azoemia el incremento de los niveles de creatinina sérica y el BUN, con la disminución subsiguiente de la GFR) y una tasa de filtración glomerular del 20 a 50%; deterioro renal con uremia asociada y una tasa de filtración glomerular de 20 a 25% de la normal; y finalmente, Insuficiencia Renal Terminal con una tasa de filtración glomerular de menos del 5% ¹⁴.

El diagnóstico de la Insuficiencia Renal Crónica frecuentemente es retardado debido a que los signos, síntomas y las anormalidades metabólicas asociadas con el deterioro renal pueden ser insidiosas y no específicas, y porque el nivel de creatinina, por el cual la función renal es frecuentemente evaluada, no es una prueba sensible para medir el deterioro renal ¹⁸.

La dependencia de los niveles de creatinina sérica en la formación de la masa muscular femenina y de pacientes mayores es

particularmente sensible en la búsqueda del diagnóstico (los niveles de creatinina sérica por si solos pueden fracasar en el diagnóstico de la función renal en aproximadamente el 35% de las personas con una edad entre 40-49 años y en 92% de las personas que tienen más de 70 años) ¹⁹. Nosotros recomendamos el uso de un índice, mucho más sensibles de la función renal, el aclaramiento de la creatinina. Este parámetro puede ser determinado por la medición de la creatinina en la orina recolectada durante 24 horas (con una medición actualizada de la creatinina sérica), Otra alternativa y mucho más sencilla, es por cálculo, usando la fórmula de Cockcroft-Gault ²⁰; la tasa de filtración glomerular normal es de 120(con una desviación estándar de 20 ml/min.) [2.00 con una desviación estándar de 0.33 ml/s] por 1.73 m². La tasa de filtración glomerular es usada para clasificar las etapas de la Insuficiencia Renal (Ver tabla N° 1). Todos los pacientes que son propensos a sufrir Insuficiencia Renal deben tener una evaluación de la función renal como parte de un examen periódico de su salud.

Etapa 1	Daño Renal, con normal elevada tasa de filtración glomerular (GFR) (≥ 90 ml/min [≥ 1.50 ml/s] por 1.73 m ²)
Etapa 2	Daño Renal, con leve disminución en GFR (60-89 ml/min [1.00-1.48 ml/s] por 1.73 m ²)
Etapa 3	Daño Renal, con moderada disminución en GFR (30-59 ml/min [0.50-0.98 ml/s por 1.73 m ²)
Etapa 4	Daño Renal, con severa disminución en GFR (15-29 ml/min [0.25-0.48 ml/s] por 1.73 m ²)
Etapa 5	Falla Renal, con GFR <15 ml/min (< 0.25 ml/s) por 1.73 m ² (necesidad de diálisis)

Tabla N° 1. ETAPAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

(Fuente: US National Kidney foundation) ²¹.

3.1 Definición de Insuficiencia Renal Crónica terminal

La Insuficiencia Renal Crónica Terminal, o IRCT, es una situación clínica en la que se ha perdido irreversiblemente la función renal endógena, de una magnitud suficiente para que el paciente dependa

de una forma permanente del tratamiento sustitutivo renal (diálisis o trasplante) con el fin de evitar la uremia ¹⁶. La uremia representa un conjunto de signos clínicos y síntomas que aparecen en el individuo con deterioro renal ²⁵. Es característico de la Insuficiencia Renal Crónica, independientemente de su etiología y pone en peligro la vida del paciente en la Insuficiencia Renal Crónica Terminal ¹².

Las principales causas de la IRCT son la Diabetes, Pielonefritis, Glomerulonefritis, Nefroesclerosis, Enfermedad Poliquística Renal, y la Enfermedad Vascular del colágeno entre otras ¹⁶

3.2 Epidemiología

En los Estados Unidos más de 20 millones de ciudadanos tienen alguna forma de enfermedad urológica o de los riñones ²². En otros países como Canadá la incidencia de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal se ha incrementado a una velocidad anual del 7%, con un correspondiente aumento de la prevalencia en los canadienses que requieren diálisis de 223 por millón de personas en 1981 a 810 por personas en el año 2000. El número de pacientes que tienen Insuficiencia Renal Crónica que no requieren de terapia de reemplazo renal es desconocido. Esta estimado que por lo menos

600.000 a 1.000.000 de personas tienen una Insuficiencia Renal de moderada a severa ²³.

En América Latina existe una incidencia de casos de Insuficiencia Renal Crónica Terminal tratados y no tratados de aproximadamente 66.950 pacientes o sea 133 por millón de habitantes. En Venezuela la prevalencia estimada de Insuficiencia Renal Crónica Terminal es de 9.800 casos (400 por millón de habitantes) para el 2003. La causa más común de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal es la Diabetes Mellitus (aproximadamente 25.8%) ²⁴.

3.3 Manifestaciones sistémicas de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal / Uremia

Las causas primarias de estas manifestaciones son la retención y acumulación de productos de excreción, y la disminución de las funciones endocrinas y metabólicas del riñón ²⁵.

Las manifestaciones sistémicas de la IRCT se pueden producir por:

- Como consecuencia de la enfermedad de base (Diabetes, amiloidosis, aterosclerosis, etc.).
- Los propios de la IRCT que padece (osteodistrofia, polineuritis, etc.).
- Aquellos que no guardan relación con el proceso renal, pero que pueden verse agravados por éste (cardiopatía isquémica, urgencias hipertensivas, etc.) ²⁶.

A continuación vamos a considerar las más importantes para el Cirujano Bucal:

3.3.1 Manifestaciones Cardiovasculares

La Insuficiencia cardiaca congestiva y la hipertensión pulmonar son frecuentemente observadas en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica como resultado de la retención de sal y de la hipervolemia ³¹. También podemos observar pericarditis urémica que se puede manifestar clínicamente como un sonido de frote o fricción secundario a la presencia de exudado fibrinoso en el pericardio ^{18,14}. Los pacientes con IRC presentan una aceleración importante del proceso de arteriosclerosis ¹⁸. Esto se debe a una hiperlipidemia con

hipertrigliceremia, junto a una calcificación vascular inducida por el hiperparatiroidismo y sobre todo la hipertensión arterial. Este problema se puede agudizar en el paciente diabético²⁶. Sin embargo la complicación más habitual es la hipertensión arterial que se debe a la sobre carga de líquidos²⁷¹⁸. Una de las complicaciones con de terapia con eritropoyetina recombinante es el aumento de la presión arterial sistólica en aproximadamente 10 mmhg, como resultado del incremento en la viscosidad de la sangre, la cantidad de células rojas, el hematocrito, y la resistencia vascular sistémica ²⁸. Además en estos pacientes podemos observar arritmias cardíacas ²⁵ e hipertrofia ventricular izquierda que puede comprometer el aporte sanguíneo a través de los vasos coronarios²⁷, que puede desencadenar una cardiopatía isquémica ²⁶.

3.3.2 Manifestaciones Neurológicas y Musculares

Se puede presentar encefalopatía urémica, que cursa con una pérdida de la capacidad de concentración, trastorno de la conducta e insomnio²⁶. Recientemente se ha descrito toxicidad a nivel cerebral y otros tejidos debido a la acumulación de aluminio²⁹, proceso denominado “ Demencia de Diálisis” atribuida a la intoxicación crónica con este material como consecuencia de la diálisis. La polineuritis urémica es otra de las manifestaciones clínicas

que podemos observar. Afecta típicamente a las extremidades inferiores. Es distal y simétrica, sensitiva y motora, precediendo las alteraciones sensitivas a la motora que mejoran con la diálisis ^{30 26} . Otras alteraciones incluyen dolor de cabeza, Sacudidas mioclónicas, ataques ²⁵, pérdida de la masa muscular y síndrome de agitación en las piernas ¹⁸.

3.3.3 Manifestaciones Gastrointestinales

Los síntomas más frecuentes son: anorexia, náuseas, vómitos, gastritis, sangramiento intestinal y úlceras pépticas ^{8 25 26 27}. Habitualmente estos pacientes suelen presentar malnutrición, diarreas ²⁷ y constipación ¹⁸.

3.3.4 Manifestaciones Dermatológicas

Es habitual la palidez de la piel y las membranas mucosas debido a la anemia. Se observa hiperpigmentación de la piel que se caracteriza por un aspecto amarillo marronáceo producido por la retención de pigmentos carotenoides que normalmente se excretan por el riñón. Estos pueden producir por si mismo prurito intenso ^{8 25 27}. También podemos observar palidez, equimosis ^{8 25}, deposición de

calcio, excoiaciones y mucosas secas causadas por la deshidratación ^{8 18}. Un hallazgo ocasional interesante es la aparición de una capa blanquecina en la piel del tronco y los brazos producida por los cristales de urea residuales que quedan sobre la piel cuando la transpiración se evapora (escarcha urémica) ^{27 31}. Otra manifestación clínica es la aparición de coloración marrón rojiza en el lecho ungueal ²⁵.

3.3.5 Manifestaciones Endocrinometabólicas / Electrolíticas

El sodio y el volumen homeostático en gran parte son mantenidos por la función renal. Muchos individuos pueden tolerar una dieta ilimitada de sodio hasta que la tasa de filtración glomerular disminuye por debajo del los 10 ml/min. La rápida ganancia de peso con edema o la hipertensión volumen-dependiente a menudo pueden insinuar que existe un incremento del sodio total corporal en asociación con sobrecarga de fluidos ¹³. Las alteraciones de los niveles de potasio plasmáticos en pacientes con IRC son raramente observadas hasta que la tasa de filtración glomerular disminuye por debajo de 5 ml/min. La hiperkalemia secundaria como resultado de la disminución en la excreción de potasio ocurre más a menudo que la hipokalemia, aunque esta situación es usualmente

prevenida por el incremento de la secreción de potasio en el túbulo distal de la nefrona y los tejidos gastrointestinales ³². Frecuentemente la hipokalemia es causada por una pobre ingesta o el uso excesivo de diuréticos ⁸.

El desbalance ácido-base también puede manifestarse como consecuencia de los cambios en los niveles de potasio debido al rápido intercambio celular de hidrógeno / potasio que ocurre rápidamente por todo el cuerpo. La hiperkalemia asociada a la acidemia puede ser el resultado de la salida de los hidrogeniones de la célula en intercambio por la entrada de iones de potasio; que trae como consecuencia el incremento de la acidez extracelular ⁸. La acidosis metabólica es frecuentemente atribuida a la disminución de la capacidad buffer del ión hidrógeno en la orina debido a la disminución en la producción de bicarbonato en el riñón. También la disminución en los niveles de bicarbonato sérico y el incremento de los niveles de cloro para mantener la electroneutralidad, contribuyen con la aparición de acidosis hiperclorémica ¹⁴.

Podemos observar distintos trastornos óseos en la IRC, que se denominan globalmente como osteodistrofia renal ³³. Con el aumento

de los niveles séricos de fosfato se promueve la deposición de calcio sérico a nivel óseo, ya que el fosfato impulsa la mineralización del hueso, trayendo como consecuencia la disminución del calcio sérico lo cual estimula la producción de parathormona por parte de las glándulas paratiroides. Cuando esta situación se mantiene se produce hiperparatiroidismo secundario que contribuye a la aparición de osteítis fibrosa quística (lesiones líticas de resorción ósea y fibrosis de la médula) osteomalacia (aumento de la matriz ósea no mineralizada), osteoesclerosis (aumento de la densidad ósea) ²⁷, raquitismo y un disparateo crecimiento óseo cuando ocurre en los niños³⁴. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor óseo, deformidades y fracturas. Generalmente se requiere de una biopsia para identificar la causa específica del trastorno y como guía del tratamiento. Las radiografías no son de mucha ayuda y solo evalúan la disminución ósea ³⁵. En los niños existe una relación directa entre la tasa de filtración glomerular y el crecimiento desordenado del hueso; se ha observado que la disminución de la tasa de filtración glomerular se asocia con la disminución del potencial de crecimiento del tejido óseo³⁶. La osteoartritis erosiva severa de aparición temprana puede ser vista en algunos pacientes tratados por IRC ³⁷.

Otros cambios metabólicos que podemos observar en los

pacientes con IRC son: aumento de los niveles de ácido úrico, triglicéridos y disminución de los niveles de hemoglobina ¹⁸.

3.3.6 Manifestaciones Hematológicas y Hemostáticas

La anemia normocrómica, normocítica como causa de la disminución en la producción de eritropoyetina es la secuela más común. La anemia por IRC también es atribuida a la depresión de la médula ósea, a causa de la retención de toxinas, y la falta de hierro¹⁸. La hemólisis se debe a la pobre definición del efecto extracorpuscular, disminución de la cantidad de sangre por gastroenteritis, y al grado de hiperesplenismo ¹⁴.

Las causas del sangramiento urémico incluyen la anemia anteriormente descrita, la reducción de las adhesinas plaquetarias, defectos cualitativos en el factor Von Willebrand y disfunción plaquetaria, incluyendo anormalidades en el tromboxano y prostaciclina ^{8 38}. No se han documentado alteraciones en los factores de la coagulación o alteraciones en la fibrinólisis, sin embargo el tiempo de sangría puede estar incrementado ³⁹. Otra de las posibles causas de este sangramiento es el uso de anticoagulantes en estos pacientes³⁸. Recientemente, Leithmer y

Col⁴⁰ observaron un incremento en la actividad de la prostaciclina después de la hemodiálisis. La prostaciclina, producida primariamente por las células endoteliales, previenen la agregación plaquetaria y causan relajación del músculo liso teniendo como resultado vasodilatación. La prostaciclina puede ser liberada por los tejidos vivos en respuesta a los microagregados circulantes dentro de la microcirculación de los pulmones durante la hemodiálisis y puede ser un mecanismo de defensa en contra de microembolias. Chen y Col⁴¹ pudieron observar un incremento del conteo plaquetario asociados a incremento de los niveles de prostaciclina.

3.3.7 Manifestaciones Bucales

En los pacientes con IRC se han demostrado un número de cambios orofaciales que no son específicos o definitivos en el diagnóstico de esta enfermedad, pero se han descrito como manifestaciones secundarias de ellas⁸.

Se han presentado algunos casos severos de hemorragia gingival, estomatitis urémica y cambios en la agudeza del sabor⁴². En un estudio realizado por Hong-sop Kho⁴³ se observó en 60 (73,2%) de 82 pacientes signos o síntomas como boca seca (32,9%),

cambios de sabor (31,1%) y olor urémico (34,1%). Esta fetidez urémica, olor a amoníaco, es típica de los pacientes urémicos y es causado por la gran concentración de urea en la saliva ^{25 44}. La boca seca en pacientes con IRCT fue reportado que puede ser causada por la combinación del efecto directo de la presencia de urea en la saliva de las glándulas y la deshidratación debida a la disminución de los fluidos ^{45 46}. Epstein y Col ⁴⁵ sugirieron que el flujo salival puede ser usado como índice de diagnóstico en el mantenimiento de la salud en los pacientes renales como un adecuado balance de los niveles de fluido. Estudios previos reportaron que la percepción de los sabores agrios y dulces han resultado mas afectados que los sabores amargos y salados ^{47 48}. Burge y Col ⁴⁷ sugirieron que los altos niveles de urea dimethyl y trimethyl amino y los bajos niveles de zinc están asociados con la disminución de la percepción de los sabores en los pacientes urémicos.

Otras manifestaciones observadas han sido ardor y dolor a nivel de la lengua y la mucosa, petequias y equimosis ⁴³. Larato ⁴⁹ reportó que la acumulación de amoníaco es un fuerte irritante de la mucosa bucal y puede traer como consecuencia la aparición de glositis y estomatitis. La hipoplasia del esmalte ha sido frecuentemente observada en pacientes jóvenes ⁵⁰. También se han reportado sabor

metálico en la boca, parotiditis ⁵¹ y palidez a nivel de la mucosa bucal secundaria a la anemia presente en los pacientes con IRCT ⁵¹ ⁵² ⁵³. También podemos observar parches blancos intraoralmente, los mismos asociados a la piel, llamados “Escarcha Urémica” ⁵⁴ y aceleración de la aparición del cálculo dental ⁸.

Otra de las manifestaciones bucales de la IRCT es la osteodistrofia renal. Esta manifestación aparece en estado tardíos de la enfermedad en pacientes bajo tratamiento de diálisis ³³ ⁵⁵ ⁵⁶ ⁵⁷. Áreas líticas secundarias a la destrucción ósea y por hiperparatiroidismo son observadas en la región maxilofacial. Frecuentemente la mandíbula es la mas afectada, con cambios radiográficos que incluyen la disminución de la lámina dura, disminución del trabeculado óseo, y lesiones fibroquística de apariencia radiolúcidas ⁵⁵ ⁵⁶ ⁵⁷ ⁵⁸. Muchas de estas lesiones radiolúcidas multiloculares en la mandíbula ahora son identificadas como tumores de células gigantes, o son llamados tumores marrones, debidos a depósitos de hemosiderina ⁸. La mandíbula tiene una apariencia radiográfica de vidrio esmerilado ³⁸ ⁵³ ⁵⁷ ⁵⁹ ⁶⁰ ⁶¹ ⁶². Se ha sugerido que la circulación y la producción local de citoquinas y factores d crecimiento, como el factor de crecimiento insulínico, tienen un papel fundamental en la patogénesis de las

complicaciones óseas en los pacientes con IRCT ⁶³. Otra de las manifestaciones dentales de la osteodistrofia renal que podemos encontrar incluyen movilidad dental, maloclusión y calcificaciones pulpaes ²⁵.

3.3.8 Otras Manifestaciones Generales

Malestar general y fatiga, edema, frecuentemente periférico y periorbital, y disminución de la salida de orina ¹⁸. En estos pacientes también se puede observar depresión de la inmunidad celular, con acortamiento del ciclo vital de los linfocitos y linfopenia. La combinación de estos factores puede ayudar a explicar el incremento de la incidencia de infecciones, lesiones malignas y alteraciones responsables de las infecciones por hepatitis B ⁶⁴.

4. Hallazgo de laboratorio

Existe una gran variedad de pruebas para evaluar la progresión de la IRCT, incluyendo análisis de orina, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina sérica, aclaramiento de creatinina, determinaciones electrolíticas y electroforesis de proteínas. La prueba mas básica de la función renal es el análisis de orina, con especial atención a la

densidad específica y a la presencia de proteínas ²⁷. La excreción diaria total de proteínas suele ser de 10 a 100 mg, algunos laboratorios admiten hasta 150 mg/24h. La presencia de mayores cantidades de proteínas en la orina puede tener diferentes interpretaciones. Si bien la presencia de la llamada proteinuria intermitente u ortostática, no suele tener implicaciones serias y en el 50% de los casos remite espontáneamente después de algunos años, la proteinuria constante y persistente es más seria, ya que estos pacientes acaban en una IRC franca. La presencia de proteínas en la orina tiene un valor pronóstico y de seguimiento, ya que a medida que aumenta la proteinuria aumenta la gravedad de la IRC ²⁶.

El valor de la creatinina es una excelente determinación de la filtración glomerular y de la excreción tubular, y se utiliza en forma de índice de aclaramiento en una muestra de orina en 24 horas. El valor de la creatinina sérica es relativamente constante, con un rango normal de 0.6-1.20 mg. El valor del nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) es un indicador habitual de la función renal, pero no es tan específico como el nivel sérico de creatinina. El rango normal del BUN es de 8-18 mg/dL (3-6.5 mmol/L). El valor normal del sodio sérico es de 136-142 mmol/L, el del potasio sérico de 95-103 mmol/L y el dióxido de carbono total de 22-26 mmol/L para sangre venosa ⁶⁵.

En la siguiente tabla se muestran los hallazgos de laboratorio de las diferentes etapas fisiopatológicas de la IRC ²⁷.

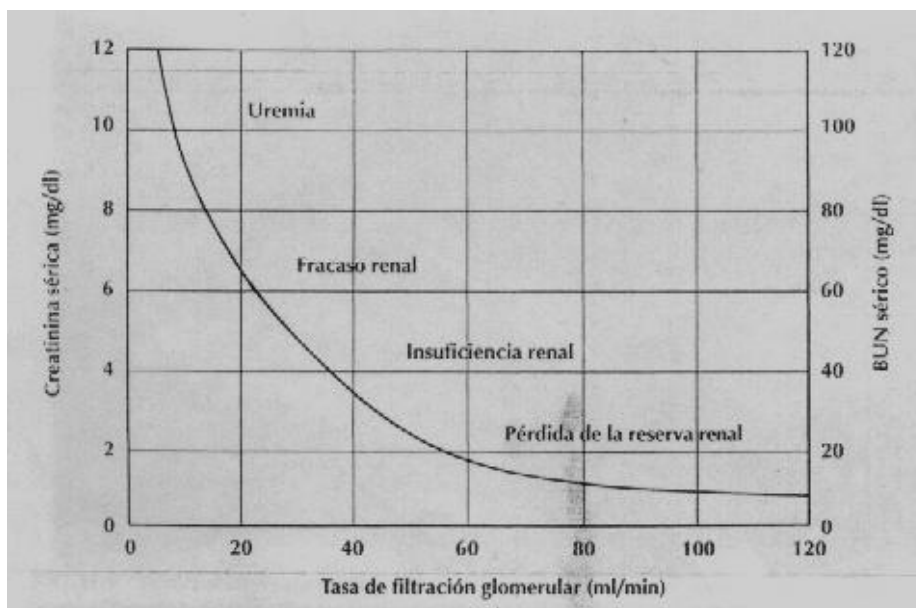


Tabla N° 2. Tomado de James W Little. Quinta edición 1998 ²⁷

Los rangos normales del aclaramiento de creatinina son: de 95-145 mL/min(1.58-2.42 mL/S) en las mujeres y de 75-115 mL/min(1.25-1.92 mL/S) en los hombres. Los valores para este índice se encuentran disminuidos en la progresión de IRC y se puede ilustrar como se muestra a continuación: Insuficiencia renal leve de 50-70 mL/min(0.83-1.17 mL/S), insuficiencia renal moderada 25-50 mL/min(0.42-0.83 mL/S) y insuficiencia renal severa <25 mL/min(<0.42 mL/S) ²⁰.

5. Tratamiento médico

Una vez realizado el diagnóstico de falla renal, los objetivos del tratamiento deben dirigirse a enlentecer la progresión de la enfermedad y preservar la calidad de vida del paciente ²⁷. Los cambios graduales y progresivos pueden ser corregidos con tratamiento que va desde cambios en la dieta hasta reemplazo renal ¹⁵. En casos de insuficiencia renal leve y temprana, una terapia conservadora, como el cambio de dieta, puede minimizar los efectos del deterioro renal, y quizás retrasar la progresión de la enfermedad ^{52 66}. Frecuentemente los pacientes reciben bicarbonato de sodio para reducir la acidosis, suplemento de vitamina D para tratar la hipocalcemia y carbohidratos. Se debe disminuir la ingesta de proteínas para minimizar los productos nitrogenados tóxicos producidos por el metabolismo de las proteínas ^{66 67}. Se debe realizar un estricto control de la ingesta de líquidos, sodio y potasio ²⁷. La presencia de anemia es tratada frecuentemente con eritropoyetina recombinante (dosis de 50-75 UI/Kg), pero se debe suministrar una adecuada cantidad de hierro antes de iniciar la terapia con eritropoyetina. Las alteraciones en el metabolismo mineral (que incluyen el metabolismo del calcio, fosfato y los niveles de parathormona) son tratados inicialmente con restricción de la ingesta de fosfato, suplementos de calcio con las comidas (para

evitar la absorción intestinal de fosfato ingerido en las comidas), y posiblemente suplemento de vitamina D vía oral ¹⁸.

Cualquier trastorno asociado tratable, por ejemplo diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones, depleción del volumen, obstrucción de las vías urinarias, hiperparatiroidismo secundario, entre otros, deben ser corregidos o controlados ²⁷. La hipertensión y la proteinuria son los dos factores de riesgo modificables mas importantes para los pacientes con IRC ¹⁸. La presión arterial recomendada para pacientes con enfermedad renal es: menor de 130/80 mmhg en aquellos con un bajo nivel de excreción de proteínas y menor de 125/75 mmhg en aquellos con un mayor nivel de excreción de proteínas ⁶⁸. El cambio de agentes antihipertensivos es de menor importancia para lograr una optima presión arterial, y los pacientes requieren frecuentemente de tres o más agentes ^{69 70}. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) son frecuentemente usados como agentes antihipertensivos de primera línea en pacientes con enfermedad renal, porque estos no solo disminuyen la presión arterial sistémica sino además disminuye la presión sanguínea intraglomerular a través de la dilatación preferencial de las arteriolas glomerulares eferentes. Un gran numero de estudios controlados, han demostrado la eficacia de los inhibidores de la ACE, para reducir la proteinuria y enlentecer

la progresión de la enfermedad renal ^{71 72}. La combinación óptima de antihipertensivos envuelve drogas con diferentes mecanismos de acción. Las combinaciones efectivas frecuentemente incluyen inhibidores de la ACE y diuréticos, o diuréticos y bloqueadores de los canales de calcio. Adicionalmente una restricción de la ingesta de sodio es esencial para controlar la hipertensión en pacientes con IRC¹⁸.

Cuando todas las medidas dietéticas y farmacológicas no son efectivas para frenar o impedir la insuficiencia renal, la función de los riñones debe ser sustituida por el tratamiento de diálisis: Hemodiálisis y diálisis peritoneal; y por el trasplante renal, que son los métodos indicados para el tratamiento de la IRCT. Hoy en día, el trasplante renal es el tratamiento de elección para pacientes con IRCT. Sin embargo el uso de los trasplantes esta limitado a la disponibilidad de órganos ²⁵. A los fines del presente trabajo se describirá el tratamiento de diálisis.

5.1 Diálisis Peritoneal

La diálisis peritoneal es un procedimiento que retira el exceso de agua, desechos y sustancias químicas del cuerpo. Esta clase de

diálisis utiliza la membrana interna que reviste el abdomen para filtrar la sangre. Esta membrana, llamada peritoneo, actúa como el riñón artificial.

Se introduce una mezcla de minerales y azúcar disueltos en agua, llamada solución de diálisis, en el abdomen a través de un tubo blando. El azúcar, llamado glucosa, extrae los desechos, sustancias químicas y exceso de agua de los diminutos vasos sanguíneos del peritoneo y los conduce al líquido de diálisis. Después de varias horas, se saca la solución con los desechos de la sangre del abdomen a través del tubo. Luego se llena otra vez el abdomen con una nueva solución de diálisis y se repite el ciclo. Cada ciclo se llama intercambio.

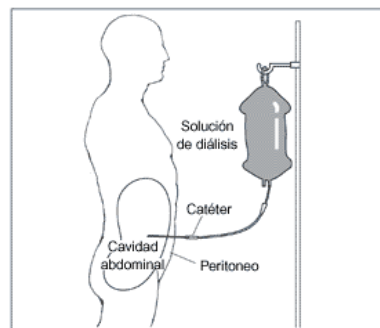


Figura N° 5. Tomado del manual de capacitación para el paciente de Baxter ⁷³

Antes del primer tratamiento, un cirujano coloca dentro del abdomen un tubo pequeño y blando llamado catéter. El catéter

funciona mejor si el lugar de inserción ha tenido suficiente tiempo de sanar, lo cual sucede de 10 días a 2 ó 3 semanas. Esta es otra manera en la que la planeación del acceso para la diálisis puede contribuir al éxito del tratamiento. Este catéter se deja ahí permanentemente para llevar la solución de diálisis dentro y fuera del abdomen.

5.1.1 Tipos de Diálisis Peritoneal

- Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua (DPAC)

Este es el tipo más común de diálisis peritoneal. No requiere máquina y puede realizarse en cualquier lugar limpio y bien iluminado. Con la DPAC la sangre se está purificando constantemente. La solución de diálisis sale de una bolsa plástica a través del catéter y entra al abdomen, en donde permanece por varias horas con el catéter sellado. El período en el que la solución de diálisis está dentro del abdomen se llama tiempo de permanencia. Luego, el paciente saca la solución de diálisis de nuevo a la bolsa para desecharla. Empleando el mismo catéter se vuelve a llenar el abdomen con una nueva solución de diálisis para que el proceso comience de nuevo. En la DPAC la solución tiene un tiempo de permanencia en el abdomen de 4 a 6 horas (o más). El proceso de

extraer la solución usada y reponerla por la nueva dura de 30 a 40 minutos. La mayoría de los pacientes cambian la solución de diálisis por lo menos cuatro veces al día y duermen con el abdomen lleno de solución por la noche. En la diálisis peritoneal ambulatoria continua no es necesario despertarse para realizar tareas de diálisis durante la noche.

- Diálisis Peritoneal Cíclica Continua (DPCC)

La diálisis peritoneal cíclica continua utiliza un aparato llamado ciclador que llena y vacía el abdomen de tres a cinco veces durante la noche, mientras el paciente duerme. Por la mañana, el paciente inicia el intercambio con un tiempo de permanencia que dura todo el día. Se puede hacer un intercambio adicional en mitad de la tarde sin el ciclador para aumentar la cantidad de desechos retirados y para disminuir la cantidad de líquido que se queda en el cuerpo.

- Combinación de DPAC y DPCC

Si el paciente pesa más de 78 kg o si el peritoneo filtra los desechos lentamente, es posible que se necesite una combinación de DPAC y de DPCC para alcanzar el nivel adecuado de diálisis. Por

ejemplo, algunos pacientes utilizan un ciclador por la noche pero también realizan un intercambio durante el día. Otros hacen cuatro intercambios durante el día y utilizan un miniciclador para realizar uno o más intercambios durante la noche. Con la ayuda del equipo de atención médica el paciente podrá determinar el programa más adecuado para su caso.

El paciente generalmente realiza ambas clases de diálisis peritoneal sin ayuda de otra persona. La diálisis peritoneal ambulatoria continua es una forma de tratamiento autoadministrativo que no requiere aparatos. Para la diálisis peritoneal cíclica continua, sin embargo se necesita una máquina que drene y vuelva a llenar el abdomen.

Los problemas más frecuentes de la diálisis peritoneal es la peritonitis, que es una infección abdominal grave. Esta infección puede presentarse si se infecta el orificio por el cual el catéter entra al cuerpo o si hay contaminación cuando el catéter se conecta o desconecta de las bolsas. La peritonitis exige que el médico tratante formule antibióticos. Se debe aprender a reconocer los signos iniciales de la peritonitis, como la fiebre, turbidez o color inusitado

del líquido utilizado, y dolor o enrojecimiento alrededor del catéter. Informe al médico inmediatamente de la aparición de estos signos para que la peritonitis pueda tratarse rápidamente y se eviten problemas graves.⁷³

5.2 Hemodiálisis

La hemodiálisis purifica y filtra la sangre por medio de una máquina que libra al organismo temporalmente de desechos nocivos, y de sal y agua en exceso. La hemodiálisis ayuda a controlar la tensión arterial y le ayuda al organismo a mantener el balance adecuado de sustancias importantes como el potasio, el sodio, el calcio y el bicarbonato.

En la hemodiálisis se utiliza un filtro especial llamada dializador que funciona como un riñón artificial para purificar la sangre. Durante el tratamiento la sangre pasa por unos tubos al interior del dializador, el cual filtra y retira los desechos y el exceso de agua. Luego la sangre purificada fluye de vuelta al cuerpo por otra serie de tubos. El dializador está conectado a una máquina que controla el flujo sanguíneo y retira los desechos de la sangre.

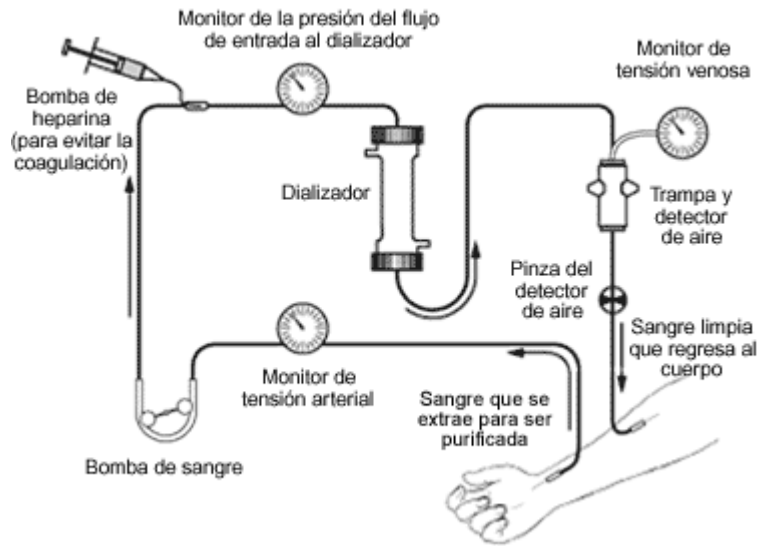


Figura N° 6. Circuito de hemodiálisis. Tomado de <http://www.kidney.org> ²²

La hemodiálisis se debe hacer por lo general tres veces por semana. Cada tratamiento dura de 3 a 5 horas, o más. Durante el mismo, el paciente puede leer, escribir, dormir, charlar o ver televisión.

Si está indicada la hemodiálisis, hay que establecer en el paciente una vía de acceso a la circulación sanguínea varios meses antes de que el mismo reciba el primer tratamiento. Es posible que deba pasar una noche en el hospital, pero a muchos pacientes se le coloca esta vía de acceso en calidad ambulatoria. El acceso

constituye una forma eficaz de sacar la sangre del cuerpo hacia la máquina de diálisis y devolverla al paciente sin causar molestias. Las dos clases principales de acceso son la fístula y el injerto.



Figura N° 7. Acceso vascular tipo fístula. Tomado de <http://www.kidney.org> ²²

El Cirujano hace una fístula utilizando los vasos sanguíneos del paciente. Generalmente se conecta a una arteria del brazo directamente con una vena. El mayor flujo de sangre hace que la vena crezca y se fortalezca de manera que pueda usarse para punciones frecuentes. Este es el tipo preferido de acceso. Es posible que pasen varias semanas antes de que esté listo

para utilizarse.

El injerto conecta una arteria con una vena por medio de un tubo sintético. A diferencia de la fístula, no tiene que desarrollarse, de modo que se puede utilizar más pronto, pero puede presentar más problemas de infecciones y presencia de coágulos.

Las agujas se colocan en el interior de la vía de acceso para sacar la sangre. Al paciente se le da un anestésico local para minimizar el dolor durante la diálisis.



Figura N° 8. Acceso vascular tipo injerto. Tomado de <http://www.kidney.org> ²²

Si la enfermedad renal ha avanzado rápidamente, es posible que no haya tiempo de establecer un acceso vascular permanente antes

de comenzar los tratamientos de hemodiálisis. Puede ser necesario utilizar como acceso temporal un catéter, que es un tubo que se inserta en una vena del cuello, el pecho o la pierna, cerca de la ingle. A veces se utiliza un catéter como vía de acceso a largo plazo. Los catéteres que se van a necesitar por más de 3 semanas están diseñados para ir por debajo de la piel con el fin de aumentar la comodidad y disminuir las complicaciones.

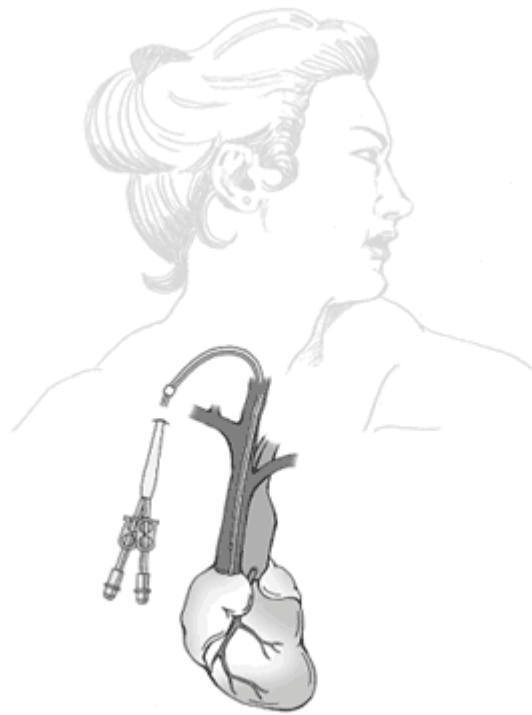


Figura N° 9. Acceso vascular temporal con catéter. Tomado de <http://www.kidney.org> ²²

Generalmente, un grupo de enfermeras y técnicos capacitados

realiza la hemodiálisis en un centro de diálisis. En algunas partes del país se puede hacer en la casa del paciente, con la ayuda de otra persona, que es por lo general un familiar o amigo. Si decide hacerse la diálisis domiciliaria, usted y su ayudante recibirán un entrenamiento especial ²².

Los problemas con el acceso venoso son las razones más comunes de hospitalización entre las personas que reciben hemodiálisis. Entre los problemas más frecuentes están las infecciones, la obstrucción por coágulos y el mal flujo sanguíneo. Estos problemas pueden impedir que el tratamiento funcione. Es posible que haya que hacer repetidas cirugías para obtener un acceso que funcione correctamente.

Otros problemas pueden ser ocasionados por cambios rápidos del equilibrio de agua y de algunas sustancias químicas del organismo durante el tratamiento. De los efectos secundarios frecuentes son los calambres musculares y la hipotensión, o el descenso súbito de la tensión arterial. La hipotensión, o tensión arterial baja, puede hacer que el paciente se sienta débil, mareado o con ganas de vomitar.

El paciente probablemente necesitará unos cuantos meses para

adaptarse a la hemodiálisis. Los efectos secundarios a menudo se pueden tratar rápida y fácilmente, de modo que debe siempre informar de su aparición al médico y al personal de diálisis. Puede evitar muchos de los efectos secundarios consumiendo una dieta adecuada, limitando la ingesta de líquidos y tomándose los medicamentos que se le formulen ²².

IV. MATERIALES Y METODOS

1. Protocolo de investigación

Para cumplir con los objetivos planteados se realizó un estudio abierto, prospectivo de las historias clínicas de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que se encuentran recibiendo diálisis peritoneal o hemodiálisis.

2. Lugar de la investigación

La investigación fue realizada en el servicio de diálisis ubicado en el piso 11 del Hospital Universitario de Caracas.

3. Período de la investigación

La investigación fue realizada en el período comprendido entre Junio-Julio del 2004.

4. Definición de la muestra

Se seleccionó una muestra comprendida por las historias clínicas de los pacientes que se encuentran recibiendo diálisis peritoneal o

hemodiálisis en el servicio antes descrito. Para su selección, los pacientes deben enmarcarse dentro de los siguientes criterios de inclusión: pacientes que presentan Insuficiencia Renal Crónica, enmarcados dentro de la categoría de pretransplante en el servicio de diálisis del Hospital Universitario de Caracas. Pacientes que se encuentren recibiendo hemodiálisis o diálisis peritoneal en este servicio.

No se incluyeron en este estudio, pacientes que se enmarcaron dentro de los siguientes criterios de exclusión: pacientes con Insuficiencia Renal Aguda. Pacientes transplantados.

5. Recolección de datos

La información de cada paciente se registró en la ficha diseñada para tal fin que se muestra en el anexo N° 1

6. Variables evaluadas

Las siguientes variables fueron evaluadas en las historias clínicas incluidas en el estudio: Edad, Sexo, Raza, Tipo de diálisis, Etiología

de la IRC, Manifestaciones sistémicas más frecuentes que acompañan a la IRC, resultados de hemoglobina, hematocritos, PT, PTT, Urea y creatinina.

7. Metodología estadística

Las variables investigadas fueron medidas en una muestra de 40 historias clínicas seleccionadas aleatoriamente con el propósito de evaluar las diferentes etiologías de la IRC y las manifestaciones sistémicas más frecuentes que acompañan a esta enfermedad. Se realizó una distribución porcentual de los resultados obtenidos en el estudio.

V. Resultados

Los resultados que se presenta a continuación fueron obtenidos al medir las variables en estudio sobre las 40 historias clínicas de pacientes que conforman la muestra seleccionada.

1. Sexo

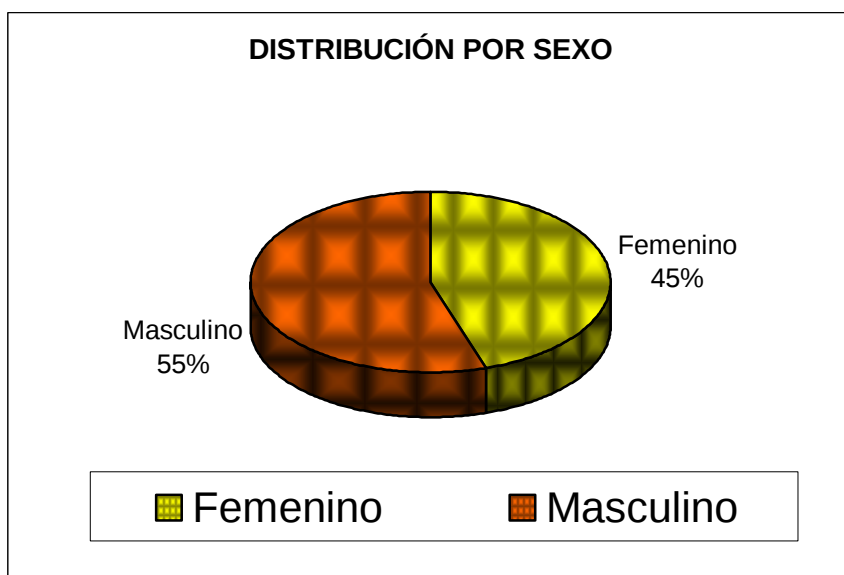


Gráfico N° 1. Distribución por sexo. Ver anexo N° 2

De acuerdo al sexo, 55% fueron Hombres y 45% fueron Mujeres.

2. Edad

La edad de los pacientes osciló entre los 16 y 73 años.

3. Grupo Étnico

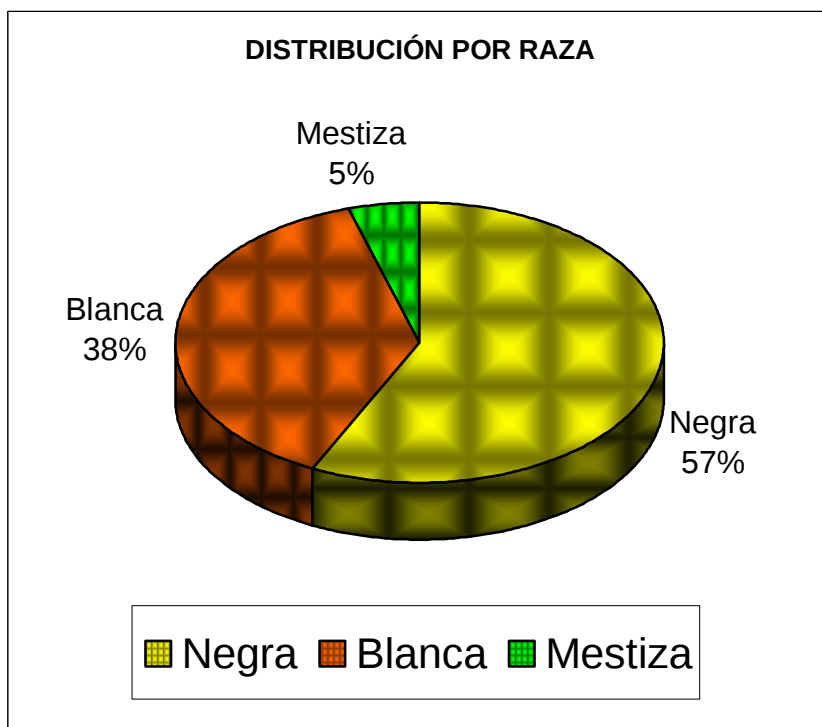


Gráfico N° 2. Distribución por grupo étnico. Ver anexo N° 3

De acuerdo al grupo étnico, un 57% de los pacientes resultaron de raza Negra, 38 % de raza Blanca, y 5 % Mestizos.

4. Tipo de diálisis

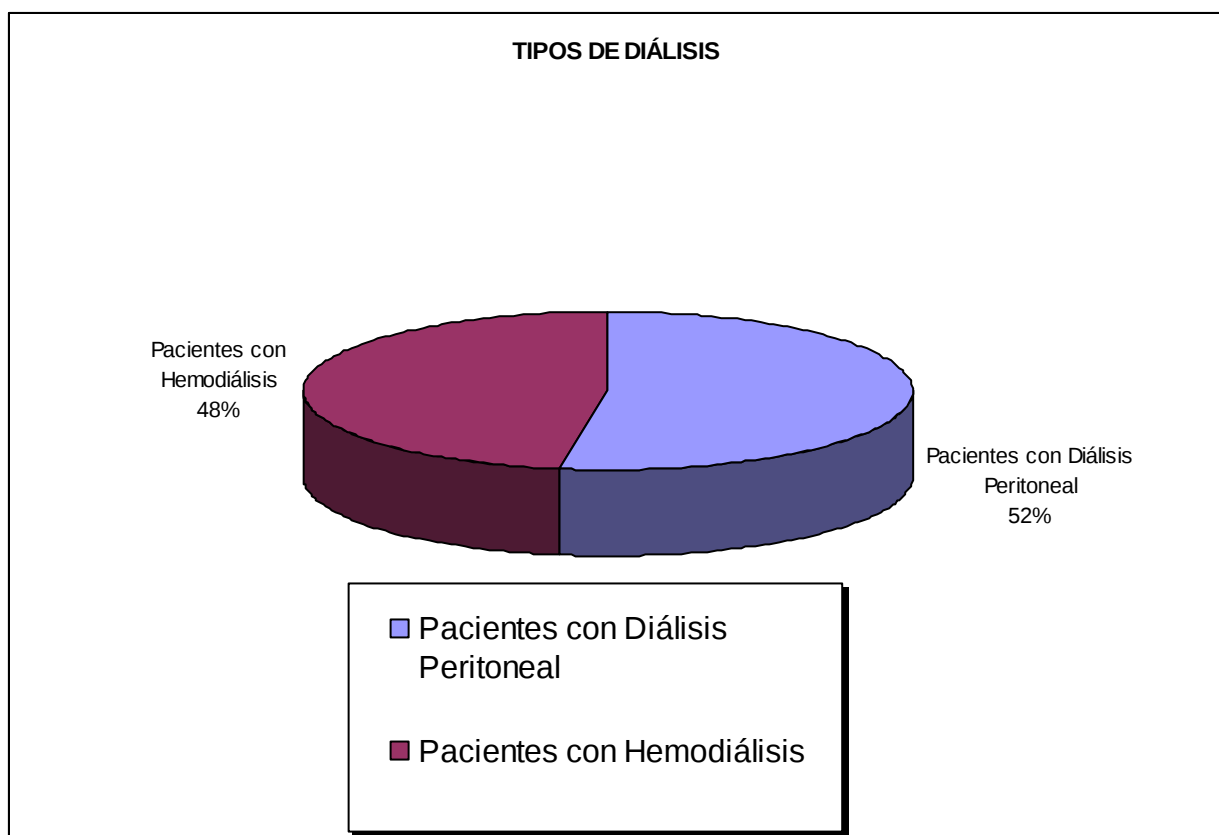


Gráfico N° 3. Distribución de acuerdo al tipo de diálisis. Ver anexo N° 4

De acuerdo al tipo de diálisis, 52% de los pacientes se encontraban bajo tratamiento de Diálisis Peritoneal, y 49% bajo tratamiento de Hemodiálisis.

5. Etiología de IRC

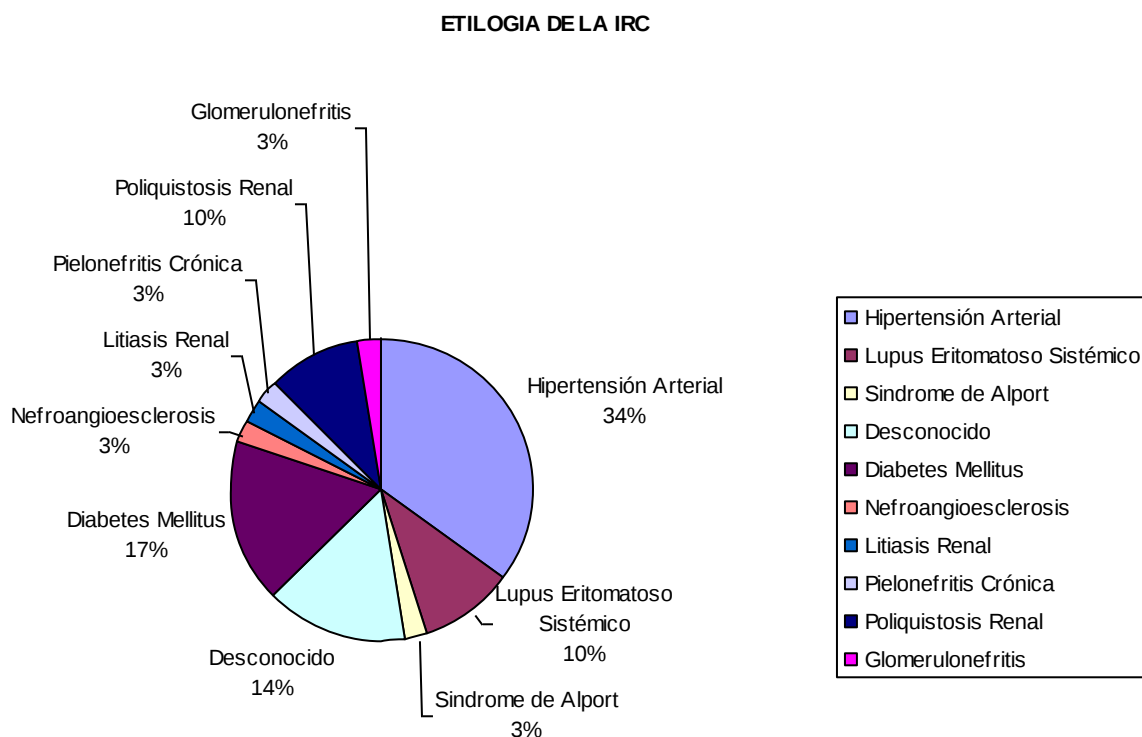


Gráfico N° 4. Distribución de acuerdo a la etiología de la IRCT. Ver anexo N°5

De acuerdo con la etiología de la IRC, 34% de la enfermedad de base fue Hipertensión Arterial, 17% Diabetes Mellitus, 14% Desconocida, 10% Lupus Eritematoso Sistémico, 10% Poliquistosis Renal, 3% Glomerulonefritis, 3% Pielonefritis Crónica, 3%

Litiasis Renal, 3% Nefroangioesclerosis y 3% Síndrome de Alport.

6. Manifestaciones Sistémicas que acompañan a la IRC

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

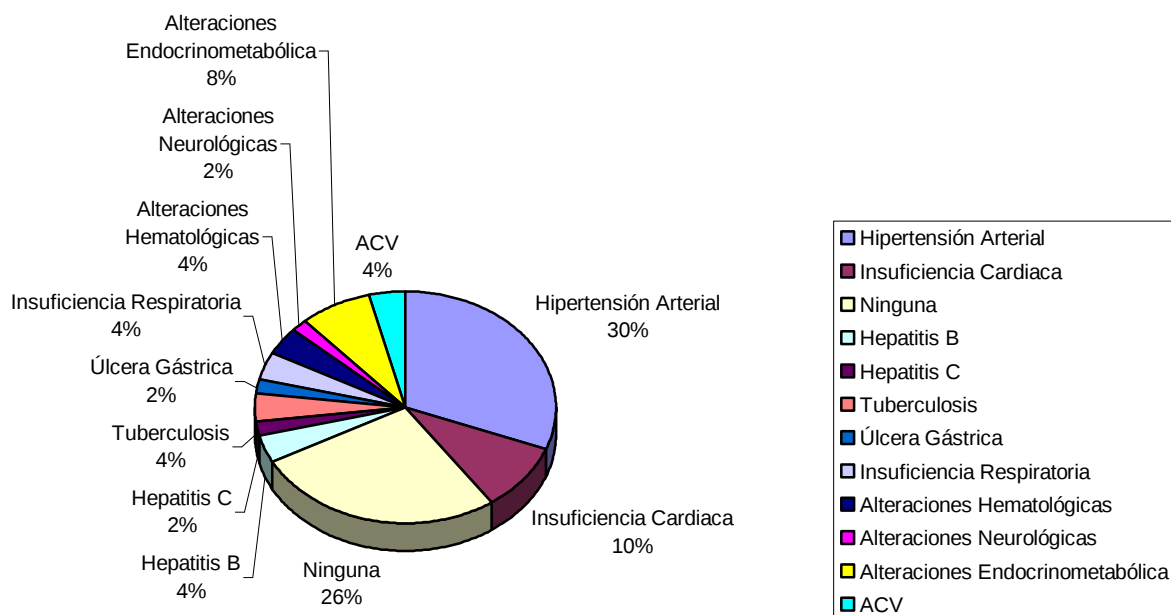


Gráfico N° 5. Distribución de acuerdo a las manifestaciones sistémicas. Ver anexo N° 6

De acuerdo con las manifestaciones sistémicas, 30% Hipertensión Arterial, 26% ninguna, 10% Insuficiencia Cardíaca, 8% Alteraciones Endocrinometabólicas, 4% Hepatitis B, 4% Tuberculosis, 4% Alteraciones Hematológicas, 4% Insuficiencia Respiratorias, 4% Accidente Cerebro Vasculares, 2% Alteraciones neurológicas, 2% Úlceras Gástricas, 2% Hepatitis C. Cabe señalar que no todas las historias clínicas tenían esta información disponible.

7. Resultados de las pruebas de laboratorio

Se muestran en la siguiente tabla los resultados de hemoglobina, hematocrito, plaquetas, PT, PTT, urea y creatinina de los pacientes bajo tratamiento de diálisis peritoneal.

Resultados de Pacientes bajo Diálisis Peritoneal							
Pacientes	HG	Hematocrito	Plaquetas	PT	PTT	Urea	Creatinina
1	8	27,2	393,000			88	4,6
2	8,2	25,9	299,000			102	15,5
3	12,40	38,1	291,000			56	6,84
4	10	30	361,000			98	11,5
5	10	31,5	223,000			104	5,9
6	10,5	31,1	179,000			149	12,4
7	10,9	30,4	224,000			116	6,4
8	10,2	31,3	171,000			262	11,6
9	10,6	33,9	348,000			56	8,8
10	8,9	25,9	238,000			74	12,4
11	10	30	361,000			98	11,5
12	13	40	195,000			188	21,6
13	9,3	30,1	326,000			86	8,9
14	8	24,9	296,000			156	18
15	11	36	337,000			93	3,8
16	8,2	23,6	373,000			83	19,4
17	8,5	28,3	222,000	0,9	4,1	121	9,36
18	9,00	31,2	292,000	1	3		
19	8,6	28		0,92	2	85	2,8
20	10,3	33,8	146,000			95	9,5
21	8,8	27,7	322,000			100	13,7
Promedio	9,73	30,42380952	279,850			110,5	10,725

Tabla N° 3. Tabla de resultados de laboratorio. Diálisis peritoneal

La **Hemoglobina** y el **Hematocrito** al compararlo con los valores normales (Hematocrito de un 37 a 52% y Hemoglobina de un 12 a un 18% ⁴⁾, conseguimos que los valores de los pacientes se encontraban disminuidos con un valor promedio de 9,73 g/100 ml para la hemoglobina y 30.4 % para el hematocrito .

Las **Plaquetas** se encontraban dentro de los valores considerados normales (130.000 a 400.000 por milímetro cúbico ⁴⁾

El **PT** y **PTT** no se evaluó en estos pacientes porque no se encontraban disponibles en las historias clínicas

Con respecto a la **urea** al compararlo con los valores normales (8-18 mg /dl ⁶⁴⁾ conseguimos que los valores de los pacientes estaban aumentados con un valor promedio de 110,5.

Con respecto a la **Creatinina sérica** al compararlo con los valores normales (0.6-1.20 mg ⁶⁴⁾, conseguimos que los valores de los pacientes estaban aumentados con un valor promedio de 10.7.

En la siguiente tabla se muestran los resultados de hemoglobina, hematocrito, plaquetas, PT, PTT, urea y creatinina de los pacientes bajo tratamiento de **Hemodiálisis**

Resultados de Pacientes bajo Hemodiálisis							
Pacientes	HG	Hematocrito	Plaquetas	PT	PTT	Urea	Creatinina
1	10,60	34,3	245,000	1	-0,7		
2	6,3	20,1	88,000	1,2	2,4	144	11,7
3	9,70	29,8	282,000	1,04	2,6	121	9,36
4	7,8	23,7	167,000	1,18	4,4	174	13
5	7,5	23	184,000	1	-1,9	126	9,9
6	8,1	26,2	179,000	1,13	-1,9	58	7,2
7	14	46	196,000			58	10,3
8	8,24	26,9	113,000			72	9,6
9	9,6	29,8	203,000			91	13,5
10	8,2	25,4	370,000			114	17,4
11	11,2	35	297,000			77	5,9
12	6	20,8	477,000	0,9	-4		
13	8,3	26		1	-5	1	4,5
14	9	30	250,000	0,9	-2	186	14,4
15	8,9	27,8	268,000	1,04	2,6	199	11,8
16	12,1	39,3	215,000	1,2	4,5	139	6,11
17	8,9	27,5	231,000	1,1	5,2	99	6,8
18	7,10	21	199,000	0,9	3,1	131,3	13,7
19	7,9	24,5	194,000	1,02	2,3	127	8,4
Promedio	8,92	28,26842105	231,000	1	0,8	103,9	10,323125

Tabla N° 4. Tabla de resultados de laboratorio. Hemodiálisis

Con respecto a la **Hemoglobina** y el **Hematocrito** al compararlo con los valores normales, conseguimos que los valores de los pacientes se encontraban disminuidos, con un valor promedio para la hemoglobina de 8.92 g/100 ml y para el hematocrito un valor promedio de 28.2%.

Con respecto a las **Plaquetas** al compararlo con los valores normales, encontramos que se encuentran dentro de los parámetros de normalidad.

Con respecto a los valores de **PT, PTT** al compararlo con los valores normales ($R=1.2$ para el P T y de mas o menos 6 segundos para PTT ⁴) conseguimos que los valores estaban dentro de los parámetros de normalidad.

Con respecto a la **Urea** al compararlo con los valores normales, los valores del estudio se encontraban aumentados con un valor promedio de 103.9.

Con respecto a los valores de **Creatinina séricos**, al compararlo con los valores normales, los valores del estudio estaban aumentados con un valor promedio de 10.3.

VI. DISCUSIÓN

Con los avances de la medicina y la tecnología se ha incrementa la calidad de vida de las personas enfermas con trastornos crónicos o terminales, dentro de estos se consideran a los enfermos con IRCT. Esto ha contribuido a que a un número cada vez mayor de profesionales de la salud se encuentren en su trabajo cotidiano con pacientes que presentan condiciones médicas complejas, realidad a la cual no escapa el Cirujano Bucal ³⁸.

La Insuficiencia Renal Crónica es una enfermedad progresiva que destruye a los riñones, los cuales cumplen un papel vital en el mantenimiento de la homeostasis del organismo ^{38,15}.

Debido a este importante rol que cumplen los riñones la IRCT se acompaña de numerosas manifestaciones sistémicas las cuales deben ser consideradas al momento de realizar tratamiento en este tipo de pacientes. Las más importantes que deben ser consideradas por el Cirujano Bucal son las relacionadas con la posibilidad de hemorragias excesivas, infecciones y las consideraciones sobre el uso de medicamentos en estos pacientes ²⁵.

En el presente trabajo se realizó un estudio sobre historias clínicas de pacientes con IRCT para determinar las causas más frecuentes de la enfermedad renal, los trastornos sistémicos que acompañan a esta enfermedad y observar las tendencias de los resultados de las pruebas de laboratorio en estos pacientes.

En nuestro estudio se determinó que la causa más común de IRCT en estos pacientes fue la hipertensión arterial seguido por la diabetes mellitus; a diferencia de estos resultados, el programa para la enfermedad renal crónica del ministerio de salud y desarrollo social²⁴, reportó que la etiología principal de la enfermedad renal en Venezuela es la diabetes mellitus seguida por las enfermedades nefrológicas esenciales.

De Rossi y col 1996 ²⁵ consideran que es de vital importancia determinar la etiología de la enfermedad renal, ya que esta por si sola puede influenciar el tratamiento quirúrgico. Por ejemplo en el caso de la diabetes además de las manifestaciones generales que presenta debido a su condición renal, se presenta la tendencia (por la diabetes) a una mala cicatrización y al riesgo de infecciones debido a una deficiente quimiotáxis de los neutrófilos y una función

inadecuada de los macrófagos que presentan estos pacientes

Se determinó que la manifestación sistémica más común en nuestro estudio fue la hipertensión arterial. El programa para la enfermedad renal crónica 2003 ²⁴ reportó que el motivo mas frecuente de consulta nefrológica fue la hipertensión arterial.

Frecuentemente la hipertensión en los pacientes con IRC conduce a la aparición de aterosclerosis con efectos vasculares significativos a nivel cerebral, coronarios y periféricos ⁵². Aunque el paciente frecuentemente esta bajo terapia antihipertensiva, el cirujano debe tomar las precauciones necesarias para evitar inducir estrés excesivo en estos pacientes ⁵³.

Entre las manifestaciones sistémicas de nuestro estudio se encontró que un 4% correspondían a alteraciones hematológicas y hemostáticas. De Rossi y col 1996 ²⁵, Sowell SB 1982 ⁵³ están de acuerdos en que la cirugía electiva debe ser realizada el día después de la diálisis; cuando los efectos de la heparinización han desaparecido, y los metabolitos urémicos y el exceso de volumen fueron removidos, de otro modo podemos decir que el paciente tiene un alto riesgo de sufrir hemorragias y problemas

cardiovasculares.

Levine Dz¹⁵, Gabriel R⁵², Schiller GJ y col⁷⁴, Rabelink TJ y col⁷⁵ han descrito que las condiciones hematológicas que más afectan a los pacientes con uremia e IRCT son la anemia y el sangramiento excesivo. Rabelink TJ y col⁷⁵ describieron que la posibilidad de alto riesgo de sangramiento excesivo debe ser establecida antes de realizar el procedimiento quirúrgico para tomar todas las precauciones que sea necesarias. Se deben tener los resultados del conteo de células rojas, plaquetas, tiempo de sangría, PT, PTT y pruebas de agregación plaquetaria (ADP, ácido araquidónico y colágeno) Estudios como los realizados por Milan y Col⁷⁶ han reportado un sangramiento excesivo después de extracciones en pacientes sometidos a tratamiento de hemodiálisis, en los cuales los perfiles preoperatorios de coagulación se encontraban dentro de los valores normales. En estos casos el número elevado de plaquetas puede ser la única indicación del sangramiento futuro. Levine DZ¹⁵ reporto que los niveles bajos de hematocrito (anemia) son encontrados comúnmente en los pacientes urémicos, y esto puede incrementar la tendencia a hemorragia. En concordancia con estos autores en nuestro estudio observamos una tendencia palpable de disminución de los valores de hemoglobina y hematocritos (compatible con anemia), y los valores de las plaquetas, PT y PTT

dentro de los parámetros considerados como normales.

Carrillo y col ⁷⁷reportaron la asociación entre deterioro renal e inmunosupresión, sugieren que ellos tienen un alto riesgo de contraer infecciones virales hepatotrópicas como la hepatitis B y C, tuberculosis y HIV. Estos pacientes deben ser estimulados para que se realicen periódicamente exámenes para evaluar la presencia de infecciones por virus de hepatitis ⁵³ y anticuerpos HIV ⁷⁸. Para los pacientes con daño hepático el cirujano debe evaluar los resultados de las pruebas de función hepática y las potenciales pruebas de sangramiento (PT y PTT) antes del procedimiento quirúrgico. En los últimos años se ha observado un aumento de la incidencia de tuberculosis en los pacientes con IR ⁷⁹. Este incremento probablemente se debe a la disminución de la inmunidad celular que se presenta en estos ⁸⁰.. El Cirujano debe ser precavido ya que una prueba negativa en el pasado no es predictiva de un estado portador ²⁷. En concordancia con la importancia de lo anteriormente expuesto en nuestro estudio se observó un incidencia de 4 % de hepatitis B, 4% de tuberculosis y 2% de hepatitis C lo que apoya la necesidad de que el Cirujano Bucal deben considerar a estos pacientes como una fuente potencial de transmisión de enfermedades infecciosas.

VII. ESTABLECIAMIENTO DE PROTOCOLO PARA ATENCIÓN DE PACIENTES CON IRCT EN CIRUGÍA BUCAL

Bajo el siguiente protocolo podrán ser tratados todos aquellos pacientes con IRCT que están bajo tratamiento de hemodiálisis y diálisis peritoneal.

La mayoría de los procedimientos electivos de Cirugía Bucal pueden ser realizados después de la estabilización de la condición médica del paciente con IRCT. Los pacientes bajo tratamiento de diálisis peritoneal no presentan problemas adicionales para el tratamiento. Sin embargo aquellos pacientes que presentan uremia y daño renal, y que están sometidos a tratamiento de hemodiálisis requieren condiciones especiales: los más importantes son el riesgo de sangramiento excesivo, riesgo de infecciones y la terapéutica farmacológica.

Las consideraciones terapéuticas y quirúrgicas las vamos a dividir en tres grupos: antes del tratamiento (Preoperatorios), durante el tratamiento (peroperatorias) y después del tratamiento (Postoperatorias)

1. Consideraciones Preoperatorios

1.1 Consultar con el nefrólogo la condición sistémica del paciente

En este punto se debe discutir con el médico, quien es el que mejor conoce la progresión de la enfermedad en el paciente, todo lo relativo al estado sistémico actual, los valores de exámenes de coagulación reciente, ciclo de hemodiálisis y tipo de anticoagulantes usados, y los medicamentos que están siendo utilizados para tratar la condición sistémica del paciente. De igual forma se le debe informar que tipo de tratamiento vamos a realizar en el paciente

1.2 Si en el paciente se esta utilizando warfarina sódica como anticoagulante en las sesiones de hemodiálisis, se le debe sugerir al médico tratante que la cambie por heparina

1.3 Determinar la causa fundamental del daño renal

Es de vital importancia determinar la etiología de la enfermedad renal, ya que esta por si sola puede influenciar el tratamiento quirúrgico .

1.4 Tener una completa evaluación hematológica del paciente

Se sugiere realizar las siguientes pruebas hematológicas: hematocrito, plaquetas, PT, PTT y las pruebas que miden la función plaquetaria (ADP, ácido araquidónico y colágeno)

1.5 Evaluar la tensión arterial en el paciente para determinar la presencia de hipo o hipertensión

1.6 Evitar el uso del brazo que tiene el acceso vascular para la colocación de medicamentos y la toma de la presión arterial

1.7 Debemos determinar que acceso vascular podemos utilizar en el paciente, en caso de que sea necesario administrar algún tipo de medicamento

1.8 Utilizar agentes hemostáticos de manera profiláctica

Se sugiere la administración intravenosa preoperatorio de 0.3µg/kg de desmopresina para evitar el riesgo de hemorragia en estos pacientes previa consulta con el médico tratante.

1.9 Determinar la presencia de síntomas urémicos, como: fatiga, náuseas, vómitos, letargia entre otros, pueden indicarnos que el paciente no se encuentra compensado sistémicamente.

1.10 Utilizar medicamentos ansiolíticos en pacientes hipertensos.

1.11 Descartar la presencia de enfermedades infecciosas como hepatitis B y C, y tuberculosis.

1.12 Realizar radiografías panorámicas para determinar la presencia de Osteodistrofia Renal en el paciente

1.13..Utilizar antibióticos de manera profiláctica.

Sugiero el uso de clindamicina vía oral 600 mg 1 hora antes. (Protocolo de la asociación americana del corazón) debido a que no se necesita ajustar la dosis del medicamento.

1.14. Mejorar la higiene bucal

2. Consideraciones peroperatorias

2.1 En aquellos pacientes que resulte necesario realizar algún procedimiento quirúrgico inmediatamente después de una sesión de hemodiálisis, se sugiere la utilización de Protamina para bloquear el efecto de la Heparina. Una ampolla de 1 ml neutraliza 1000 UI de Heparina. Si no se conoce la dosis de Heparina utilizada en el paciente se recomienda no administrar inicialmente más de 1 ml de Protamina lentamente por vía intravenosa.

2.2 Debemos realizar una técnica quirúrgica minuciosa con un buen cierre primario.

2.3 Utilizar hemostáticos como ayuda en los procedimientos de Cirugía Bucal. Recomendando el uso de electrocoagulación, trombina tópica, colágeno microfibrilar, ácido tranexámico de manera tópica y suturas como hemostáticos locales. También podemos utilizar

desmopresina, en la forma como se describió en las indicaciones preoperatorios, como hemostático sistémico.

2.4 Evitar realizar procedimientos quirúrgicos muy largos en estos pacientes.

3. Consideraciones postoperatorias

3.1 Evaluar la presencia de sangramiento excesivo posquirúrgico. Para esto sugiero que el paciente se mantenga por lo menos una hora en el consultorio antes de ser dado de alta.

3.2 Remitir al paciente al centro hospitalario más cercano en los casos donde se presente sangramiento persistente y excesivo posquirúrgico. En estos centros pueden utilizar críoprecipitados y transfusiones de células rojas y plaquetas como mecanismo sistémicos para controlar la hemorragia.

3.3 Debemos estimular al paciente para que mantenga una buena salud bucal.

3.4 Evitar el uso de drogas depresoras del sistema respiratorio en pacientes anémicos.

3.5 Recomiendo la utilización de antibióticos posterior a

procedimientos largos y traumáticos. Sugiero la utilización de clindamicina en su dosis habitual de 300 mg cada 8 horas ^{25,27}.

3.6 Como analgésico recomiendo la utilización de acetaminofen aumentando el intervalo entre dosis, en caso de Insuficiencia Renal Moderada la podemos utilizar cada 6 a 8 horas. En el caso de Insuficiencia Renal Severa el intervalo debe ser aumentado de cada 8 a 12 horas ²⁵.

.

VIII. CONCLUSIONES

1. El factor etiologico más frecuente de la IRCT fue la hipertensión arterial
2. El trastorno sistémico que se presentó con mayor proporción en los pacientes con IRCT fue la hipertensión arterial
3. Los pacientes presentaron valores disminuidos de hematocrito y hemoglobina compatibles con anemia
4. El conteo plaquetario, PT y PTT de los pacientes con IRCT se encontraron dentro de los valores normales
5. Los pacientes presentaron valores aumentados de urea y creatinina sérica
6. El uso del presente protocolo nos permite tener un mejor manejo del paciente con IRCT durante todas las etapas del tratamiento quirúrgico.
7. Los pacientes bajo tratamiento de diálisis peritoneal no plantean problemas adicionales al tratamiento bucal.

IX. RECOMENDACIONES

1. Se sugiere a los Cirujanos Bucales el uso del Protocolo para atención de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal en Cirugía Bucal.
2. Se sugiere realizar futuros estudios para tratar de identificar la causa exacta del sangramiento excesivo que se presenta en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal

X. REFERENCIAS

1. Dvorkin m, Cardinali D. Best y Taylor Bases fisiológicas de la práctica médica. Editorial médica panamericana. Argentina. 13^a 2003.
2. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología Médica. 10 ma edición McGraw Hill Interamericana.España. 2000.
3. Ganong WF. Fisiología Médica. 17^a Manual Moderno . México. 2000.
4. Fox IS. Fisiología Humana. Séptima edición. McGraw Hill Interamericana. España. 2003.
5. Stein J. Medicina Interna. Salvat editores S. A. España. 1983.
6. Mazzaferri EL. Endocrinología. Un análisis de Endocrinología Clínica. Fondo educativo interamericano. USA. 1978.
7. Vander AJ. Fisiología Renal. Interamericana McGraw Hill. 4 edición. México. 1993.
8. Ziccardi VB, Saini J, Demas PN, Braun TW. Management of the

- Oral and Maxillofacial Surgery patients with end-stage renal Disease. J Oral Maxillofac Surg. 1992;50:1207-12.
9. Latarjet-Ruiz L. Anatomía Humana. Panamericana. Tercera edición. Uruguay. 1995.
 10. <http://www.thaiclinic.com/renalfail.html> 6/10/2004
 11. <http://www.anatomia.tripod.com/riñon.html> 6/10/2004
 12. Contreras FO, Blanco MR. Fisiopatología. McGraw Hill Interamericana. Venezuela. 1997.
 13. Morrison G, Murray TG. Electrolyte acid-base, and fluid homeostasis in chronic renal failure. Med Clin North Am.1981. 65:429
 14. Robbin SI, Cotran R, Kumar V, Collins T. Manual de Patología Estructural y Funcional. Sexta edición. McGraw Hill Interamericana.España. 2000.
 15. Levine DZ. Care of the renal patients.2 nd ed. Philadelphia. Saunders;1991:130-246.

16. Disorders of the kidney and urinary tract. In: Isselbacher KJ
Braunwald E, Wilson JD, et al. eds. Harrison's principles of
Internal medicine. 12th ed. New York. McGraw Hill; 1991:1251
-336.
17. Robert JA. Etiology and pathophysiology of pyelonephritis.
Am J Kidney Dis. 1991;17:19.
18. Stigant C, Stevens L, Levin A. Strategies for the care of adults
with chronic kidney disease. C M A J. June.10.2003; 168 (12)
19. Duncan L, Heathcote, Dujurdjev O, Levin A. Screening for renal
disease with serum creatinine: Who are the missing? J Am Soc
Nephrol. 1998;9:153A
- 20 Cockroft Dw, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from
serum creatinine. Nephron. 1976;16(1):31-41
21. K/DOQI. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease:
Evaluation, classification, and stratification. Kidney disease
Outcome quality initiative. Am J Kidney Dis. 2002;39(suppl2)

S1-246.

22. <http://www.kidney.org>.6/10/2004
23. Canadian Organ Replacement Register. Annual report. 2002.
Ottawa. Canadian Institute for Health information. 2002.
24. Programa de enfermedad Renal Crónica del MSDS. 2003
25. De Rossi S, Glick M. Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. JADA. 1996;127:211-219.
26. Cutando A. Odontología integral en pacientes especiales
Médicamente comprometidos, discapacitados, geriátricos.
Segunda edición. España. 1992.
27. Little J, Falace D, Millar C, Rhodus N. Tratamiento
odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Quinta ed.
Harcourt Brace. España. 1998.
28. Levin N. Management of the blood pressure changes during
recombinant human erythropoietin therapy. Semin Nephrol.
1989;95:16.

29. Wills MR. Effects of renal failure. Clin Biochem. 1990;55.
30. Mahoney Ca, Arieff AI, Leach WJ, et al. Central and peripheral nervous system effects of chronic renal failure. Kidney Int. 1983;24:170.
31. Brenner Bm, Lazarus JM. Chronic renal failure in Harrison et al (ed): Principles of internal medicine(ed12). New York. McGraw Hill. 1991;1151-1156.
32. Raul R. University of Pittsburgh. Department of medicine Conference. Pittsburgh. PA.1990:29.
33. Hruska KA; Teitelbaum SL. Renal osteodystrophy. N Engl J Med. 1995;333:166-174.
34. Molpus WM, Pritchard Rs, Walker CW, et al: The radiographic spectrum of renal osteodystrophy. Am Fam Physician. 1991;43:151.
35. Tzamaloukas AH. Diagnosis and management of bone disorders in chronic renal failure and dialyzed patient. Med Clin North Am.

1991;74:961.

36. Claris-Appiani A, Bianchi ML, Bini P, et al: Growth in young children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol.* 1989;3:301.
37. Duncan IS, Hurst NP, Disney A, et al: Is chronic renal failure a risk factor for development of erosive osteoarthritis? *Ann Rheum Dis.* 1989;48:183.
38. Cohen SG. Renal disease. In: Lynch MA; Brightman VJ, Greenberg MS, eds. *Burkett's Oral medicine.* 9th ed. Philadelphia: Lippincott; 1994:487-509.
39. Remuzzi G. Bleeding disorders in uremia. Pathophysiology and treatment. *Adv Nephrol.* 1989;18:171.
40. Leithmer C, Sinzinger H, Sterrmvoll H. Enhanced 6-oxo-pgf1a levels in plasma during hemodialysis. *Prostaglandins Med*;1980: 5:425.
41. Chen YC, Hall ER, Mcleod B, et al. Accelerate prostacyclin in thrombotic Thrombocytopenic purpura. *Lancet.* 1981;8241

(s):267-269.

42. Merril A, Peterson LJ. Gingival hemorrhage secondary to uremia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1970;29:530-5.
43. Hong-Seop K, Sung-Wood L, Chang C, et al. Oral manifestation an salivary flow rate, ph, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1999;88:316-19.
44. Obry F, Belcourt AB, Frank RM. Brochemical study of whole saliva from the children with chronic rena failure. *Journal of Dentistry for Children.* 1987;54:429-32.
45. Epstein SR, Mandel I, Scopp IW. Salivary composition and calculus formation in patients undergoing hemodialysis. *J Periodontol.* 1980;51:336-8.
46. Rothstein D, Yudis M, Shaw A, Onesti G .Massive neck swelling secondary to uremia submaxillary gland involvement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*1969;27:333-6.

47. Burge JC, Schemmel RA, Park Hs, Greene JA. Taste acuity and zinc status in chronic renal disease. J Am Diet Assoc. 1984;84:1203-9.
48. Burge JC, Park HS, Whitlock CP, Schemmel RA. Taste acuity in patients undergoing long-term hemodialysis. Kidney Int. 1979;15:49-53.
49. Larato DC. Uremic stomatitis. Report of the case. J Periodontol. 1975;46:731-3.
50. Bottomley WK, Cioffi RF, Martin AJ. Dental management of the patient treated by renal transplantation: Preoperative considerations. J Am Assoc. 1972;85:1330-5.
51. Eigner TL, Justak TJ, Bennet WM. Achieving oral health in patients with renal failure and renal transplants. JADA. 1986;113:612-6.
52. Gabriel R. Morbidity and mortality of long term hemodialysis: A review. J R Soc Med. 1984;77:595-601.

53. Sowell SB. Dental care for patients with renal failure and renal transplants. JADA. 1982;104:171-7.
54. Hovinda J, Roodvoets AP, Gaillard J. Some findings in patients with uremic stomatitis. J Maxillofac Surg. 1975;3:125-7.
55. Cahn L. Bone pathology as it relates to some phases of oral surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1948;1:917-33.
56. Fletcher P, Scoop IW, Hersh RA. Oral manifestations of secondary hyperparathyroidism related to long-term hemodialysis therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1977;43:218-26.
57. Walsh RF, Karmioli M. Oral roentgenographic findings in osteitis fibrosa generalisata associated with chronic renal disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1969;28:273-81.
58. Westbrook SD. Dental management of patients receiving hemodialysis and kidney transplants. JADA. 1978;96:464-8.
59. Shafer WG, Levy BM. Tratado de patología bucal.

Interamericana. Cuarta edición. México.1986.

60. Levy HM. Dental considerations for the patient receiving diálisis for renal failure. Spec Care Dentist. 1988;8:34-6.
61. Sampsom E, Meister F jr. Dental complications in the end-stage of renal disease. Gen Dent. 1984;32:297-9.
62. Carl W, Wood RH. The dental patient with chronic failure Quintessence Int.1976;7:9-15:
63. Shirazi M, Khosrowshani M, Dehpour A. The Effect of chronic renal insufficiency on orthodontic tooth movement in rats. Angle Orthodontist. 2001.71;6:494-98.
64. Goldblum SE, Reed WP. Host defenses and immunologic alterations associated with chronic hemodialysis. Ann Intern Med. 1980;93:597.
65. Zachee P, Vermilen J, Boogaerts MA. Hematologic aspect of end-stage renal failure. Ann Hematol.1994;69:33-40.
66. Gretz N, Meisinger E, Strauch M. Does a low protein diet really

slow down the rate of progression of chronic renal failure?

Blood Purif. 1989;7:33.

67. Mitch WE. Nutrition and the kidney. Boston: Little, Brown. 1993; 243-62.

68. Feldman RD, Campbell N, Larochelle P, et al. Canadian recommendations for the management of hypertension. CMAJ. 1999;161(suppl12):s1-17.

69. Hansson L, Sanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with Hypertension: Principal results of the hypertension optimal treatment (hot) randomized trial. Hot study group. Lancet. 1998;351:1755-62.

70. Bakris GL, Wilians M, Dworkin L, et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: A consensus approach. National kidney foundation hypertension and diabetes executive committees working group. Am J Kidney Dis. 2000;36

(3):646-61.

71. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccali C, Salvadori M, et al . Renoprotective properties of ACE inhibition In non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. Lancet. 1999;354:359-64.
72. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, et al. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The angiotensin-converting-enzyme inhibition in progressive renal insufficiency study group. N Engl J Med.1996;334(15):939-45.
73. Baxter. Manual de capacitación para el paciente
74. Schiller GJ, Berkman SA. Hematologic aspects of renal insufficiency. Blood Rev 1989;3:141
75. Rabelink TJ, Zwaginga JJ, Koomans HA, Sixma JJ. Thrombosis and hemostasis in renal disease. Kidney Int 1994;46:287-96
76. Milam S, Cooper R. Extensive bleeding following extractions in a

- patient undergoing chronic hemodialysis. Oral Surg Oral Med
Oral Pathol. 1983;55:14-16
77. Carrilho FJ, Moraes CR, Pinho J RR, et al BMC Public Health
2004, 4:13- doi:10.1186/1471-2458-4-13.27 April 2004
78. Baltimore-Boston Collaborative Study Group. Human
immunodeficiency virus infection in hemodialysis patients.
Arch Intern Med 1988; 148: 617-9
79. Mitwalli A. Tuberculosis in patients on maintenance dialysis.
Am J Kidney Dis 1991; 18: 579-82
80. Heard E Jr, Staples AF, Czerwinski AW. The dental patient
with renal disease:precautions and guidelines. JADA 1978;
96:792-6

XI. ANEXOS

ANEXO N° 1

Ficha de recolección de datos

Fecha:

Datos personales

Nombre: _____ **Sexo:** F ___ M ___

Edad: _____ **Raza:** _____ **N° de historia:** _____

Tipo de diálisis: Peritoneal _____ Hemodiálisis _____

Etiología de la I.R.C: _____

Trastornos sistémicos concomitantes:

Resultados de laboratorio:	Valores
Glicemia	
Glóbulos rojos	
Glóbulos blancos	
Hemoglobina	
Hematocrito	
Plaquetas	
P.T.	
P.T.T.	
I.N.R.	
Creatinina	
BUN	

Necesidad de tratamiento de Cirugía Bucal: Si ___ No ___

ANEXO N° 2

Resultados de acuerdo al sexo

SEXO	RESULTADOS
Femenino	18
Masculino	22

ANEXO N° 3

Resultados de acuerdo al grupo étnico

RAZA	RESULTADOS
Negra	12
Blanca	8
Mestiza	1

ANEXO N°4

Resultados de acuerdo al tipo de diálisis

TIPOS DE DIÁLISIS	RESULTADOS
Pacientes con Diálisis Peritoneal	21
Pacientes con Hemodiálisis	19

ANEXO N°5

Resultados de acuerdo a la etiología de la IRCT

ETIOLOGIA DE LA IRC	
Hipertensión Arterial	14
Lupus Eritomatoso Sistémico	4
Síndrome de Alport	1
Desconocido	6
Diabetes Mellitus	7
Nefroangioesclerosis	1
Litiasis Renal	1
Pielonefritis Crónica	1
Poliquistosis Renal	4
Glomerulonefritis	1

ANEXO N°6

Resultados de acuerdo a las manifestaciones sistémicas de la IRCT:

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS	
Hipertensión Arterial	16
Insuficiencia Cardíaca	5
Ninguna	14
Hepatitis B	2
Hepatitis C	1
Tuberculosis	2
Úlcera Gástrica	1
Insuficiencia Respiratoria	2
Alteraciones Hematológicas	2
Alteraciones Neurológicas	1
Alteraciones Endocrinometabólica	4
ACV	2

