

Márcia Elaine Zeugner Bertotti

**ALTERAÇÕES ODONTOLÓGICAS EM PACIENTES URÊMICOS
EM HEMODIÁLISE E SUAS POSSÍVEIS CORRELAÇÕES COM
NEUROPATIAS DE NERVOS CRANIANOS.**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Bases Gerais da Cirurgia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista - UNESP, para obtenção de título de Mestre em Bases Gerais da Cirurgia.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Antônio de Lima Resende

Botucatu

2006

Aos meus pais Jair (in memoriam) e
Marlene, pelos valores e ensinamentos
de honradez e coragem, embasados em
preceitos cristãos, e imensurável apoio
e incentivo em todos os momentos de
minha vida,

Aos meus irmãos Marcelo e
Sandra, pelo carinho e apoio
nesta etapa da minha vida

dedico este trabalho.

Agradecimentos

A Deus, por ter permitido a realização deste trabalho e guiar cada passo de minha vida.

Ao Prof Dr Luiz Antônio de Lima Resende, meu Orientador, pelos ensinamentos, estímulo, companheirismo e ajuda em todos os momentos de minha formação.

Aos Professores do Serviço de Hemodiálise, Dr. André Luís Balbi, Dr. Luís Cuadrado Martin, Dra. Jacqueline Costa Teixeira Caramori e Dr. Pasqual Barretti, pela colaboração e incentivo na realização do trabalho.

Ao Marcelo Fernando Zeugner Bertotti, Biomédico, pela ajuda e apoio durante toda a realização deste trabalho.

Aos Médicos Flávio Taira Kashiwagi e Maria Tereza de Moraes Souza pela ajuda e colaboração.

Ao Sr. Altino Dantas Basílio Neto pela boa vontade e auxílio na conclusão do trabalho.

Conteúdo

Lista de abreviaturas	4
Lista de figuras	5
Lista de gráficos e tabelas	6
Resumo	7
Summary	8
1 – Introdução	9
2 – Objetivos	24
3 – Métodos	26
4 – Resultados	31
5 – Discussão	46
6 – Conclusões	56
7 – Referências Bibliográficas	58

Lista de abreviaturas

AAS – Ácido acetil-salicílico

ATM – Articulação têmporo-mandibular

BA – Bebida alcoólica

CPOD – Dentes cariados, perdidos e obturados

DV – Dimensão vertical

HC – Hospital das Clínicas

IRC – Insuficiência Renal Crônica

PPR – Prótese Parcial Removível

PT – Prótese Total

PTH – Paratormônio

Lista de Figuras

Figura 1 – Paciente com IRC desdentado total; prótese total superior há mais de 40 anos.

Figura 2 – Paciente com IRC desdentado parcial apresentando cáries e doença periodontal

Figura 3 – Paciente com IRC dentado parcial apresentando cáries e doença periodontal. Utilizava prótese parcial removível.

Figura 4 – Paciente com IRC dentado com restaurações antigas e cáries.

Figura 5a – Paciente com IRC; síndrome de oftalmoplegia internuclear anterior (mirada voluntária para a esquerda).

Figura 5b – Paciente com IRC; síndrome de oftalmoplegia internuclear anterior (mirada voluntária para a direita).

Figura 6 – Paciente com IRC; paralisia facial periférica à direita.

Figura 7 – Paciente com IRC; paralisia do XII nervo à direita.

Lista de gráficos e tabelas

Gráfico 1 – Representação dos valores do pH da saliva, em histograma, para cada paciente com IRC

Tabela 1 – Dados dos pacientes com IRC. Número do paciente (N^o), nome, idade, sexo, número do registro no HC (RG-HC), tempo de hemodiálise e diálise peritoneal (CAPD) em meses, uso de bebidas alcoólicas (BA) em anos e tabagismo. + = presença; – = ausência.

Tabela 2 – Número do paciente (N^o), doença inicial, outras doenças e uso de drogas ototóxicas. AAS: ácido acetil-salicílico. – = ausência.

Tabela 3 – Análise estatística pelo teste X^2 para proporção, considerando-se desdentados totais e doença periodontal, nos 2 grupos.

Tabela 4 – Análise estatística pelo teste não-paramétrico de Mann-Whitney, considerando-se dentes cariados, perdidos, restaurados e o índice CPOD (Dentes cariados, perdidos e obturados), nos 2 grupos.

Tabela 5 – Dados sobre pH da saliva antes e após a sessão de hemodiálise em 21 pacientes com IRC.

Resumo

Este trabalho analisa alterações odontológicas em pacientes com insuficiência renal crônica, em programa de hemodiálise.

As alterações odontológicas estudadas foram índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD), presença ou ausência de doença periodontal, número de desdentados totais e parciais. Os pacientes foram submetidos a exame neurológico dos nervos cranianos. Foi determinado o pH da saliva antes e após diálise.

Dentre os 44 pacientes estudados, foram encontrados 23 desdentados totais, 7 desdentados parciais e 14 dentados. Vários apresentaram cáries, sem diferenças estatisticamente significativas em relação ao grupo controle; 7 pacientes apresentaram doença periodontal. Alterações de nervos cranianos foram encontradas em 36 pacientes. Os nervos cranianos mais frequentemente acometidos foram VIII - vestibulo-coclear, II - óptico e V - trigêmio. Alterações trigeminais foram encontradas em 20 pacientes.

É provável que as alterações trigeminais aferentes estejam relacionadas com as perdas dentárias, na insuficiência renal crônica.

Summary

This paper analyzes odontological alterations in hemodialysis patients with chronic renal failure.

Odontological alterations were: index of decayed, lost, or filled teeth (DLFT); presence or absence of periodontal disease; and totally and partially toothless. Patients were submitted to neurological examination of the cranial nerves. Saliva pH was recorded before and after dialysis.

Out of 44 patients, 23 were totally toothless, 7 partially toothless, and 14 dentate. Several had decay, but this was not statistically significant to controls; 7 had periodontal disease. Cranial nerve alterations were found in 36 patients. The most frequently compromised nerves were the VIII - vestibulocochlear, II – optic, and V – trigeminal. Trigeminal alterations were found in 20 patients. Probably afferent trigeminal alterations are related to tooth loss in chronic renal failure.

1 - Introdução

I.1 - Insuficiência renal crônica

A insuficiência renal crônica (IRC) é importante causa de mortalidade e morbidade em todo o mundo. O termo refere-se a perda progressiva e irreversível da função renal (Warnock, 1993). As causas mais comuns de IRC são glomerulonefrite crônica, nefropatia diabética,

nefrosclerose hipertensiva, nefropatia cística, distúrbios urológicos (Warnock, 1993) mieloma múltiplo, amiloidoses; nefrotoxinas causadas pelo abuso de analgésicos, intoxicações por metais pesados (Nogueira, 1988), contrastes radiológicos, agentes antiinflamatórios não esteróides, inibidores da enzima conversora de angiotensina; e ainda, obstrução das vias urinárias e infecções.

Os principais sintomas urêmicos são: alterações gastrointestinais, como anorexia, náuseas e hálito urêmico; doença cardiovascular, onde pode ocorrer agravamento da hipertensão arterial e aumento do risco de infarto e acidentes vasculares; osteodistrofia urêmica, devido ao desequilíbrio do cálcio e fósforo no sangue; complicações neurológicas, como a síndrome da demência, comprometimento do sistema nervoso periférico e a disfunção do sistema nervoso autônomo, incluindo anormalidades da motilidade do trato gastrointestinal; a anemia , devido à falta de eritropoetina; e alterações cutâneas, como prurido, pigmentação amarelada ou bronzeada e calcificações metastáticas (Warnock, 1993; Nogueira, 1988).

O tratamento da IRC é difícil, e é realizado através do transplante renal ou através da diálise.

I.2 - Alterações odontológicas em pacientes com IRC

I.2.1- Alterações dentárias, salivares e de tecidos moles

A insuficiência renal induz a anormalidades na cavidade bucal tanto em tecido mole, quanto em tecido duro. Na literatura, encontramos a descrição de presença de estomatite urêmica (Ress, 2002), xerostomia

(Galvadá et al, 1999; Ress, 2002), odor urêmico, alteração no paladar, dor na língua e mucosa, petéquias e equimoses, aumento de revestimento da língua, ulceração oral (Kho et al, 1999), inchaço das glândulas submandibulares bilateralmente (Chowet al , 1979), mucosa pálida e prolongado tempo de sangramento devido a heparinização durante a hemodiálise (Clark, 1987).

Em relação ao periodonto, os autores descrevem um aumento na formação de cálculo salivar (Jaffe et al, 1986; Ress, 2002; Galvadá et al, 1999), presença de hiperplasia gengival (Numm et al, 2000; Nowiaser et al, 2003), maior índice de placa em pacientes urêmicos (Galvadá et al, 1999; Rahman et al, 1992; Nowaiser et al, 2003; Obry et al, 1984), embora, Jaffe et al (1986) não tenham encontrado diferença significativa com seu grupo controle. A prevalência de gengivite foi menor na IRC (Jaffe 1986) e em pacientes transplantados (Rahman et al, 1992), a profundidade da bolsa e índice periodontal foi menor em pacientes transplantados; o índice gengival e índice de sangramento sulcular foi igual ao grupo controle. (Rahman et al, 1992). Nunn et al (2000), encontraram baixa prevalência de doença periodontal em pacientes com IRC.

O índice de cárie em crianças e adolescentes foi considerado baixo em pacientes com IRC (Bigéard et al, 1990; Chow et al, 1979; Jaffe et al, 1986; Numm et al, 2000; Nowaiser et al 2003; Obry et al 1984), ao

contrário dos adultos, onde existe um relato de índice maior que o grupo controle (Galvadá et al, 1999). Vários estudos descrevem a presença de hiperplasia de esmalte em pacientes urêmicos tanto em dentição decídua como na permanente. (Chow et al, 1979; Jaffe et al, 1986; Clarck et al, 1987; Numm et al, 2000; Obry et al, 1984; Koch et al, 1999).

A saliva não estimulada apresentou uma maior capacidade tampão (Kho et al, 1999), e os níveis de uréia (Nowaiser et al, 2003; Epstein et al, 1980), ácido úrico, potássio e proteínas totais (Epstein et al, 1980) apresentaram-se maiores nos pacientes com IRC.

O pH da saliva não estimulada mostrou-se mais alcalino quando comparado aos controles (Kho et al, 1999), tornando-se mais ácido após a sessão de diálise (Obry et al, 1984). Já o pH e capacidade tampão da saliva estimulada não apresentaram diferenças significativas em relação aos controles.(Kho et al, 1999). Os fluxos salivares estimulados e não estimulados nos pacientes com insuficiência renal crônica apresentaram-se diminuídos quando comparados com o grupo controle (Kho at al, 1999; Epstein et al, 1980).

Nos exames radiológicos, Clark (1987), citou a tríade: perda total ou parcial de lâmina dura, desmineralização do osso (Chow et al, 1979), e lesões radiolúcidas intradentais. Em um paciente, essas lesões apareceram

em um período difícil de tratamento, seguindo-se de quase completa resolução, indicando um processo reversível nos dentes (Hutton, 1985) Ainda, calcificações pulpare e estreitamento da câmara pulpar (Clarck, 1987).

Nowiaser et al (2003) encontraram menor isolamento de *Streptococcus mutans* nos pacientes urêmicos.

Frankenthal et al (2002) pesquisaram 70 pacientes urêmicos em hemodiálise - 35 com hiperparatireoidismo secundário à insuficiência renal crônica - quanto à presença de perdas ósseas e doença periodontal. Porém, não puderam estabelecer correlação entre perda óssea alveolar e hiperparatireoidismo secundário.

Eigner et al (1986) enfatizaram a importância de profilaxia antibiótica para proteção dos pacientes em hemodiálise contra bacteremias.

1.2.2 - Alterações pulpare e na pré-dentina, na uremia

Nas radiografias, foram observados estreitamentos da câmara pulpar, (Morabito et al, 1988; Galili et al, 1991), espessamento da pré-dentina (Galili et al, 1991; Wysocki et al, 1993), que foi chamada de odontomalácia por Wysocki et al (1983).

Abraham-Inpijn et al (1990) pesquisaram alterações na cavidade pulpar em pacientes com insuficiência renal terminal, uremia terminal com osteodistrofia renal e em pacientes com função renal próxima da normalidade, tratados com agentes imunossupressores, através de diferentes métodos (biopsia, cintilografia e espessura da lâmina dura) para classificar os pacientes de acordo com o grau de osteodistrofia. O estudo não mostrou reabsorções internas associadas com qualquer classe ou estágio de osteodistrofia e nenhum estreitamento da câmara pulpar.

Näsström et al (1993) pesquisaram dentes pré-molares, por métodos radiológicos e histológicos, em 5 necrópsias de transplantados renais (grupo controle de 5 indivíduos normais). Dividiram os pacientes transplantados em 2 grupos: o primeiro, de 3 pacientes, com curto período de transplante renal, e o segundo, de 2 pacientes, com longo período de transplante renal. No exame radiográfico do primeiro grupo, a largura da câmara pulpar estava normal, porém, no exame histológico, havia aumento na espessura da pré-dentina. Já no segundo grupo, observaram estreitamento da câmara pulpar e presença de nódulos pulpares nas radiografias, e excessiva formação de dentina secundária nos exames histológicos. Sugeriram que o aumento da espessura da camada de pré-dentina poderia ser devida às altas doses de corticosteróides que os pacientes receberam.

Clark et al (1988) estudaram dentes molares e pré-molares, não cariados e não restaurados, de 7 pacientes com insuficiência renal crônica (20 pacientes saudáveis como controle). Encontraram alterações e variações morfológicas da dentina. Detectaram aumento de irregularidade do túbulo dentinal e obliteração focal dos lúmens dos túbulos, e dentina mineralizada que exibia extensas zonas de matriz atubular. Estes túbulos apresentaram distintas alterações em número e diâmetro. Sugeriram que qualquer alteração prolongada da regulação fisiológica do cálcio e fosfato pelo rim, pode levar a distúrbio na formação da fase inorgânica da dentina.

1.2.3 - Movimentação ortodôntica na uremia

Shirazi et al (2001) pesquisaram o efeito da insuficiência renal crônica na velocidade do movimento ortodôntico e densidade óssea em ratos. Os animais foram divididos em três grupos: um grupo controle, onde só realizaram o movimento ortodôntico; outro grupo, onde realizaram uma

cirurgia previamente; e um terceiro grupo, onde induziram insuficiência renal. Colocaram um aparelho fixo, na maxila, que consistia em mola espiral fechada de níquel-titânio, com 5 mm de comprimento, posicionada entre o incisivo e o primeiro molar direito, fazendo tração contínua entre eles (em todos os animais). Duas semanas depois da colocação do aparelho, mediram o movimento dental em modelo de gesso, pelo espaço entre o primeiro e segundo molares. A densidade óssea foi determinada pela densitometria óssea, através de radiografias. Os níveis de paratormônio (PTH), pelo método de análise por radioimunoensaio. Determinaram níveis séricos de uréia e creatinina. Encontraram elevados níveis do PTH, uréia e creatinina, e um maior movimento dental nos ratos com insuficiência renal, que atribuíram a aumento do PTH. Não perceberam diferenças significativas na densidade óssea entre os grupos.

1.2.4 - Cristais de oxalato de cálcio e uremia

Moskow (1989) descreveu paciente de 29 anos de idade, com hiperoxalúria primária, que apresentava alterações dentárias e periodontais recorrentes da doença. Alguns dentes, extraídos devido a dor e perda de tecido mole e duro, foram estudados pela histopatologia, juntamente com

tecido periodontal. Foram encontrados cristais de oxalato de cálcio no ligamento periodontal, nos espaços medulares do osso alveolar, no corium gengival e na polpa dos dentes.

Fantasia et al (1982) relataram paciente urêmica de 55 anos de idade, submetida a diálise por longo período. Seus dentes, que nas radiografias apresentaram reabsorções dentárias e perdas ósseas, foram extraídos juntamente com tecido periodontal, para análise microscópica. Observaram cristais de oxalato de cálcio no periodonto. Estes cristais eram birrefringentes quando examinados com luz polarizada. Na microscopia eletrônica, os cristais se mostraram como agregados apinhados, pontiagudos, semelhantes a agulhas e cristais retangulares. Na técnica de microincineração com corante, mostraram-se positivos para o oxalato de cálcio, e nos estudos de difração radiográfica, as linhas de difração encontradas foram semelhantes às linhas de monidrato de oxalato de cálcio obtidas comercialmente. A inflamação no periodonto foi devida, provavelmente, aos cristais de oxalato agindo como corpo estranho.

Boyce et al (1986) avaliaram 2 pacientes urêmicos com oxaloses, em diálise, que apresentavam alterações orais. Realizaram biópsia do osso ilíaco e alveolar, avaliadas histologicamente, para explicar o mecanismo de desenvolvimento de mobilidade e perda dentária, depois do início da insuficiência renal. Observaram osteomalácia que sugeriram ser devida ao

aumento dos níveis de alumínio no osso ilíaco e dente de ambos os pacientes. Observaram também acúmulo de alumínio no cemento dos dentes e cristais de oxalato de cálcio no periodonto, dentes e medula óssea. Atribuíram a mobilidade e perda dentária como resultados de efeitos combinados de depósitos de cristais de oxalato de cálcio no osso e dente, e osteomalácia.

1.2.5- Síndromes odontológicas relacionadas a uremia

Costet et al (2000) descreveram caso de paciente com Síndrome de Sensenbrenner ou displasia crânio ectodérmica, que apresentava dolicocefalia, tórax, membros e dedos curtos, dentes pequenos e ausência de alguns germes dentários. Aos 4 anos de idade , registrou-se início de insuficiência renal, que evoluiu mais tarde para hemodiálise e transplante.

Ship et al (1993) relataram caso clínico de paciente com 32 anos de idade, branco, sexo masculino, com diagnóstico de Síndrome Wiskott-Aldrich, caracterizada clinicamente pela tríade eczema, púrpura trombocitopênica e excessiva susceptibilidade para infecção. No exame radiográfico, encontraram uma massa radiopaca com aparência de ápice radicular retido, assintomático, na região do dente 31. Em um ano de exames, o dente havia recebido uma coroa provisória, que posteriormente foi substituída por uma permanente após transplante renal. O paciente procurou uma clínica privada 6 meses antes do exame, por estar com dor no dente 31, que foi extraído, sem complicações. A alteração radiográfica encontrada na região do 31, mostrou provável osteoesclerose no local da extração. Neste caso, mostraram que alterações ósseas rápidas podem ocorrer em pacientes com insuficiência renal.

1.2 – Neuropatia da insuficiência renal crônica

1.3.1 – Comprometimento dos nervos periféricos

As primeiras descrições clínico-patológicas de polineuropatia urêmica vieram a lume na segunda metade do século passado, com os

trabalhos de Marin et al (1961), Chaumont et al (1963) e Jepsen et al (1967).

A ocorrência de polineuropatia periférica em pacientes com insuficiência renal crônica varia de 10 a 83% dos casos, segundo diferentes autores, com média de 60 a 65%. Observa-se predomínio no sexo masculino (Asbury, 1993). Os principais fatores relacionados com aparecimento de polineuropatia nesta doença são sexo, grau e duração da insuficiência renal (Nielsen, 1973b, Asbury, 1993).

A polineuropatia periférica da uremia é distal, simétrica, do tipo misto, motora e sensitiva, afetando mais as pernas do que os membros superiores, usualmente com sintomas sensoriais positivos, do tipo parestesias e disestesias. Frequentemente os pacientes apresentam síndrome das pernas inquietas (Asbury, 1993). A diálise pode prevenir ou melhorar a polineuropatia clinicamente instalada, mas tem pouco efeito sobre melhora nos estudos de condução nervosa. Já o transplante pode levar a melhora franca tanto da polineuropatia como das alterações eletrofisiológicas (Bolton, 1976; Nielsen, 1974; Oh et al, 1978).

Nos estudos eletrofisiológicos observam-se prolongamentos geralmente uniformes das latências motoras distais, diminuições das amplitudes dos potenciais de ação compostos, e alentecimentos das velocidades de condução nervosa sensitiva e motora (Bolton, 1976;

Nielsen, 1973a). Também foram descritas alterações das respostas tádias, ondas F e reflexos H (Marra, 1988).

1.3.2 – Comprometimento dos nervos cranianos

Relatos de neuropatias de nervos cranianos são escassos. A literatura registra neuropatia óptica urêmica (Sain et al, 1989; Haider et al, 1993), neuropatia óptica isquêmica (Buono et al, 2003), papiledema bilateral por pseudotumor cerebral (Mourani et al, 1998), paralisia isolada do VI nervo craniano (Friedman et al, 1995) e distúrbios vestibulares, relacionados ao VIII nervo craniano (Garrigues et al, 1987), mas não encontramos relatos de neuropatia trigeminal em pacientes urêmicos.

Recentemente, nosso grupo de pesquisa forneceu descrição das alterações do reflexo trigêmino-facial na insuficiência renal crônica (Resende et al, 2002). O estudo eletrofisiológico deste reflexo é um método quantitativo confiável para avaliar a condução aferente pelo nervo trigêmio (Kimura, 1983; Resende et al, 2002).

Por outro lado, neuropatia de nervos cranianos foi relatada raramente na uremia, especialmente a neuropatia trigeminal, que pode ter relação de causa e efeito com algumas das alterações odontológicas, acima descritas, em pacientes urêmicos.

2 – Objetivos

Este trabalho tem por objetivos:

- Descrever alterações odontológicas em pacientes com insuficiência renal crônica terminal, em hemodiálise;

- Pesquisar neuropatias dos nervos cranianos relacionados com a cavidade oral, especialmente neuropatia trigeminal, nestes pacientes;
- Procurar correlação entre neuropatias destes nervos cranianos e as alterações odontológicas encontradas.

3 – Métodos

Após consentimento do Comitê de Ética em Pesquisa Humana do Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Medicina de Botucatu, foram estudados 44 pacientes com insuficiência renal crônica terminal, com clearance de creatinina menor que $5 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ de superfície corporal, submetidos a programa de hemodiálise. Outros 44 pacientes internados em

outras disciplinas do Departamento de Clínica Médica, pareados por sexo, raça e nível sócio-econômico, serviram como grupo controle.

Os pacientes foram avaliados pelo exame clínico, de acordo com o seguinte protocolo:

3.1 – Anamnese

Identificação do paciente com nome, idade, sexo, tempo em hemodiálise, medicações em uso, história odontológica incluindo, queixas de disgeusia, dor na cavidade bucal, dor de dente, dor na articulação temporomandibular (ATM), dentre outras queixas.

3.2 – Exame Clínico

3.2.2- Exame Clínico Odontológico

Os pacientes urêmicos foram avaliados durante as sessões de hemodiálise, quanto à presença de defeitos de esmalte e alterações nos tecidos moles, pesquisa de hálito urêmico, xerostomia, presença de petéquias e equimoses, aumento do revestimento da língua, presença de cálculo gengival, inflamação gengival, dentre outras alterações possíveis. A prevalência de cárie foi avaliada, pelo índice CPOD (Dentes Cariados Perdidos Obturados), proposto pela Organização Mundial de Saúde (Klein et al, 1937; Oliveira et al, 1998) nos 14 pacientes dentados urêmicos e nos

14 primeiros pacientes dentados avaliados no grupo controle . O índice de cárie é determinado, somando-se os dentes atacados por cárie e dividindo pelo número de pacientes avaliados.

$$\text{CPOD} = \frac{\text{soma de dentes atacados}}{\text{n}^\circ \text{ pacientes examinados}}$$

A avaliação clínica odontológica foi realizada com uma espátula de madeira em luz artificial, com paciente em posição supina.

3.3.3- Exame Clínico Neurológico

Foi realizado exame clínico dos XII pares de nervos cranianos. Dentre estes, os nervos que inervam a cavidade oral, a saber: nervo trigêmeo (V par craniano), nervo intermédio de Wrisberg (VII par craniano) e nervo glossofaríngeo (IX par craniano).

O nervo olfatório foi testado com substâncias não voláteis (café e chicletes de tuti fruti), colocadas próximas as narinas dos pacientes, que permaneceram de olhos fechados.

O nervo óptico foi avaliado em 4 estágios: visão, reflexos óculo-motores, campimetria e fundoscopia.

O nervo trigêmeo foi examinado pela pesquisa das sensibilidades táctil, vibratória e térmica nos 3 territórios, oftálmico, mandibular e

maxilar, e pela força da mordida, com palpação dos músculos masseter e temporal durante esforço isométrico máximo contra resistência (raiz motora).

O nervo intermédio de Wrisberg (VII) foi examinado com a pesquisa da sensibilidade gustativa nos 2/3 anteriores da língua, com cotonete embebido em água salgada, e 10 minutos depois, com cotonete embebido em água doce.

O nervo vestibulo-coclear foi examinado pelo teste clínico acústico de Weber e Rinné, e a função vestibular através da presença de nistagmo.

O nervo glossofaríngeo foi examinado pela pesquisa da sensibilidade gustativa no terço posterior da língua, com cotonetes embebidos em água salgada e depois em água doce. Também foi avaliada a motilidade do palato mole (músculos pálate-glosso e pálate-faríngeo).

O nervo acessório foi examinado através dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio; e finalmente o nervo Hipoglosso foi avaliado pela mobilidade da língua.

Foi realizado exame clínico neurológico dos 4 membros para pesquisa dos sinais de polineuropatia periférica (alterações das sensibilidades tátil discriminativa, vibratória, térmica; hipo ou arreflexia patelar e/ou aquiliana).

3.3 – Exames complementares

3.3.1 – Exame do pH da saliva

Foi coletada amostra de saliva espontânea para determinação do pH de 21 dos pacientes urêmicos estudados, selecionados aleatoriamente. Com o uso de tiras “Merck” e “ J. Prolab” indicadoras, foi determinado o pH no início e ao final da sessão de hemodiálise.

4- Resultados

Os dados dos pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise são apresentados na Tabela 1:

Tabela 1 – Dados dos pacientes com IRC. Número do paciente (N^o), nome, idade, sexo, número do registro no HC (RG-HC), tempo de hemodiálise e diálise peritoneal (CAPD) em meses, uso de bebidas alcoólicas (BA) em anos e tabagismo. + = presença; – = ausência.

N ^o	Nome	Idade	Sexo	RG-HC	Tempo de hemodiálise	Tempo de CAPD	BA	Tabagismo
1	PVO	58	M	172327	120	–	10	+
2	JJS	54	F	272222-4	84	24	–	–
3	DA	56	M	161203-4	96	–	7	+

4	AS	76	M	28205-7	48	-	25	+
5	PLM	74	M	412222-4	24	-	+	-
6	LAA	58	M	403787	84	-	-	-
7	SS	76	M	377051-6	54	-	25	-
8	JFL	57	M	303579	120	-	-	-
9	AASF	53	M	92041-0	14	-	34	-
10	MSC	50	M	124487	48	12	-	-
11	BMC	75	M	118674-4	42	1	50	-
12	A MS	63	F	190639-9	216	-	-	+
13	ASC	58	F	299937	30	-	-	5
14	GA	76	M	389712	9	-	-	-
15	JS	64	M	28568	36	12	-	-
16	RAR	29	F	83605-2	180	24	-	-
17	MLP	56	F	226377-7	84	-	-	-
18	ACS	47	M	440322	40	-	-	+
19	JRS	53	M	271470	72	-	-	-
20	CBO	66	F	386488	48	-	-	+
21	MFA	33	M	282013-7	132	-	-	+
22	CRS	41	M	243054-1	120	-	-	-
23	LSS	40	F	228271-2	120	-	-	-
24	EBB	29	M	417455-0	30	-	-	-
25	BF	58	M	24882-7	72	-	-	-
26	J A	45	M	461394	10	-	-	-
27	BSO	57	M	474329	4	66	-	-
28	FCDF	28	F	249375	48	-	-	-
29	EMM	42	F	97189-8	144	48	-	-
30	NASC	33	F	223162	84	-	-	-
31	MAS	48	F	294347-6	120	-	-	-
32	MR	23	M	203089	36	30	-	-
33	MCC	44	M	99288-7	120	-	-	-
34	MLM	49	M	388052-4	42	-	-	20
35	JM	83	M	407169-7	18	-	-	-
36	ASF	26	M	415789-3	19	-	10	+
37	ASFS	55	F	244546	36	-	-	25
38	JCS	57	M	437457-0	17	29	-	-

39	TGM	65	F	184497-0	24	—	—	—
40	IBO	52	F	409228-7	24	—	—	—
41	MBC	59	F	174053-9	86	122	—	—
42	VLFR	43	F	227356-0	96	—	—	—
43	GAS	66	M	312875-0	21	—	20	—
44	CRS	60	F	114014	60	—	—	—

Quanto à etiologia das doenças renais, 7 pacientes apresentaram nefropatia diabética, 7 glomerulonefrite crônica, 7 nefroangiosclerose, 3 hipertensão arterial maligna, 1 rins policísticos, 1 litíase bilateral, infecção urinária e bexiga neurogênica, osteíte fibrosa, 1 nefrosclerose, 1 nefrectomia pós-acidente, 1 trombose arterial renal, 1 fibrose nefroperitoneal, 1 nefropatia hipertensiva, 1 hipoplasia renal. Em 11 a etiologia não foi determinada.

A seguir, são apresentadas informações sobre outras doenças e uso de drogas ototóxicas (Tabela 2):

Tabela 2 – Número do paciente (Nº), doença inicial, outras doenças e uso de drogas ototóxicas. AAS: ácido acetil-salicílico. – = ausência.

Nº	Doença Inicial	Outras Doenças	Drogas ototóxicas
1	Nefropatia diabética	Diabetes, lesões coronarianas	AAS, Lasix
2	Indeterminada	—	—
3	Indeterminada	—	—
4	Nefroangiosclerose	Angina estável	—
5	Nefropatia diabética	Diabetes	—
6	Rins policísticos	Hipertensão arterial secundária	AAS
7	Indeterminada	Hepatite B	—
8	Indeterminada	Hiperparatireoidismo secundário, Hepatite C e B	AAS

9	Litíase bilateral, infecção urinária, repetição, bexiga neurogênica	—	—
10	Nefropatia diabética	Diabetes, hipertensão arterial maligna	—
11	Indeterminada	—	—
12	Nefroangiosclerose	Hipertensão arterial maligna, osteodistrofia, osteomalácia, hepatite C	—
13	Nefroangiosclerose	Diabetes	—
14	Indeterminada	—	—
15	Indeterminada	—	—
16	Glomerulonefrite crônica	Esclerodermia	—
17	Osteíte fibrosa	—	—
18	Nefroangiosclerose	Hipertensão arterial, anemia	—
19	Hipertensão arterial primária maligna	Hipertensão arterial	Propranolol
20	Nefrosclerose	—	—
21	Indeterminada	Hipertensão arterial, hepatite C e B	—
22	Hipertensão arterial maligna	Hipertensão arterial	Propranolol
23	Glomerulonefrite crônica	—	—
24	Glomerulonefrite crônica	Hipertensão arterial secundária	Lasix
25	Indeterminada	—	—
26	Hipertensão arterial maligna	Hipertensão arterial	—
27	Glomerulonefrite crônica	—	Propranolol, AAS,
28	Glomerulonefrite crônica	—	Propranolol
29	Glomerulonefrite crônica	Hepatite C e B, hipertensão arterial, paratireoidectomia	—
30	Nefrectomia pós acidente	Hepatite C, vírus da imunodeficiência humana	—
31	Indeterminada	—	—
32	Trombose arterial renal	—	—
33	Fibrose nefroperitoneal	—	—
34	Nefropatia diabética	Diabetes, hipertensão arterial, retinopatia diabética, insuficiência coronária, hipervolemia	Lasix
35	Nefroangiosclerose	—	—
36	Glomerulonefrite crônica	—	—

37 Nefropatia hipertensiva		Propranolol, Lasix
38 Nefropatia diabética	Diabetes, anemia falciforme	Propranolol
39 Nefropatia diabética	Hiperglicemia	—
40 Nefropatia diabética	Hipertensão arterial, diabetes	—
41 Hipoplasia renal	Hipertensão arterial secundária	—
42 Nefroangiosclerose	Hipertensão arterial secundária	—
43 Nefroangiosclerose	—	—
44 Indeterminada	—	—

O grupo controle foi constituído por 44 pacientes internados na enfermaria da clínica médica. A idade variou de 19 a 81 anos, média de 50, sendo 19 do sexo masculino e 25 do sexo feminino.

Exame clínico odontológico

Na anamnese, 8 pacientes relataram xerostomia, 2 mobilidade dentária e dor, 2 estalos na ATM. Um deles, além dos estalos, também relatou dificuldade para fechar a boca e dor na região do osso zigomático.

No exame clínico, foram encontrados 23 pacientes desdentados totais: 10 com prótese superior e inferior, 9 com prótese superior (figura 1), 4 sem próteses. Outros 7 pacientes eram desdentados parciais: 1 deles com cáries, 3 com cáries e doença periodontal (figuras 2 e 3), 2 com doença periodontal, e 1 com dentes hígidos sem alterações periodontais, sendo que apenas 3 usavam prótese parcial removível. Foram encontrados 14

pacientes dentados totais, 8 deles com cáries (figura 4) , 2 deles com doença periodontal e cárie e 4 sem cárie ativa ou doença periodontal.



Figura 1 – Paciente com IRC desdentado total; prótese total superior há mais de 40 anos.



Figura 2 – Paciente com IRC desdentado parcial

apresentando cáries e doença periodontal.



Figura 3 – Paciente com IRC dentado parcial apresentando cáries e doença periodontal. Utilizava prótese parcial removível.



Figura 4 – Paciente com IRC dentado com restaurações antigas e cáries.

No grupo controle, foram encontrados 7 pacientes desdentados totais (4 com prótese total, 2 com prótese total superior e um sem prótese); 16 pacientes desdentados parciais (8 com cáries, 6 com cáries e doença periodontal, 1 com doença periodontal e 1 com dentes hígidos e sem evidência clínica de doença periodontal); e 21 pacientes dentados (8 com cáries, 6 com cáries e doença periodontal, 2 com doença periodontal e 5 com dentes hígidos e sem evidência de doença periodontal).

A comparação entre os 2 grupos, considerando-se desdentados totais e presença de doença periodontal, foi realizada pelo teste X^2 para proporção, que revelou diferença estatisticamente significativa para desdentados totais, predominantes no grupo com IRC ($p = 0,0007$ - Tabela 3). Não ocorreu diferença estatisticamente significativa para doença periodontal (Tabela 3).

Tabela 3 – Análise estatística pelo teste X^2 para proporção, considerando-se desdentados totais e doença periodontal, nos 2 grupos

Variáveis	IRC	Controle	Total de pacientes	Análise estatística
Desdentados totais	23	7	44	$X^2 = 11,37$; $p = 0,0007$
Doença periodontal	7	5	21	$X^2 = 0,11$; $p = 0,7327$

A comparação entre os 2 grupos, considerando-se dentes perdidos , cariados, restaurados e o índice CPOD (dentes cariados, perdidos e

obturados), foi realizada pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney, que não revelou diferenças estatisticamente significativas (Tabela 4).

Tabela 4 – Análise estatística pelo teste não-paramétrico de Mann-Whitney, considerando-se dentes cariados, perdidos, restaurados e o índice CPOD, nos 2 grupos.

Variáveis	IRC	Controle	Total de pacientes	Análise estatística
Dentes cariados	23	48	14	Mann-Whitney = 96,50 p = 0,9632
Dentes Perdidos	60	34	14	Mann-Whitney = 70,50 p = 0,2132
Dentes Restaurados	77	84	14	Mann-Whitney = 97,50 p = 1,00
Índice CPOD	11,42	11,85	14	Mann-Whitney = 95,50 p = 0,9267

Dos 44 pacientes com IRC avaliados clinicamente, 17 apresentaram alterações clínicas sugestivas de polineuropatia periférica, como distúrbios das sensibilidades táctil, térmica e vibratória, e diminuição ou abolição dos reflexos profundos patelar e aquiliano.

Alterações clínicas nos territórios dos nervos cranianos foram encontradas em 36 pacientes.

Nervo olfatório (I): 10 pacientes (8 com anosmia e 2 com hiposmia)

Nervo óptico (II): 21 pacientes (2 amauróticos; 1 amaurótico visão direita; 1 amaurótico visão esquerda; 8 com alterações visuais; 2 com alterações campimétricas; 1 com fundoscopia alterada (atrofia da papila óptica à esquerda); 4 com alterações de visão e campimetria; 1 com alteração de campimetria e fundoscopia (atrofia da papila óptica bilateral) e 1 com alteração de visão, campimetria e fundoscopia [hemorragia retiniana]).

Nervos oculomotores (III, IV e VI): não foram encontradas alterações clínicas de mononeuropatias destes nervos, porém uma paciente apresentou síndrome de oftalmoplegia internuclear anterior (Figuras 5a e 5b):



Figura 5a – Paciente com IRC; síndrome de oftalmoplegia internuclear anterior (mirada voluntária para esquerda).



Figura 5b – Paciente com IRC; síndrome de oftalmoplegia internuclear anterior (mirada voluntária para a direita).

Nervo trigêmeo (V): 20 pacientes apresentaram alterações trigeminais, sendo 9 exclusivamente motoras (4 força da mandíbula, 3 reflexos axiais da face e 2 força da mandíbula e reflexos axiais da face) ; 8 exclusivamente sensitivas (7 hipopalestesia , 1 hipopalestesia e hipoestesia táctil); e 3 mistas (2 hipopalestesia e reflexos axiais da face, 1 hipopalestesia e força da mandíbula).

Nervos facial e intermédio (VII): 6 pacientes apresentaram alterações, sendo que 4 deles apresentaram disgeusia (nos 2/3 anteriores da língua), 1 provável xerostomia e 1 paralisia facial periférica e disgeusia (Figura 6):



Figura 6 – Paciente com IRC; paralisia facial periférica à direita.

Nervo vestibulo-coclear (VIII): 26 pacientes apresentaram hipoacusia (16 deles com antecedentes de uso de drogas ototóxicas – tabela 2).

Nervo glossofaríngeo (IX): 3 pacientes apresentaram disgeusia na região posterior da língua (um paciente não percebeu sabor, outro confundiu salgado com amargo e outro salgado com azedo).

Nervo Vago (X): não foi encontrada alteração clínica deste nervo (em seu território de inervação motora faríngea).

Nervo acessório (XI): não foi encontrada alteração clínica deste nervo.

Nervo hipoglosso (XII): 2 pacientes apresentaram alterações neste território, sendo um com fraqueza à esquerda e outra à direita (Figura 7)



Figura 7 – Paciente com IRC; paralisia do XII nervo à direita.

Exames complementares:

Em 21 pacientes foi determinado o pH da saliva antes e após uma sessão de hemodiálise. Os pacientes apresentaram um pH mais alcalino no início da sessão, em relação ao final (Tabela 5 ; gráfico 1).

Tabela 5 – Dados sobre pH da saliva antes e após a sessão de hemodiálise em 21 pacientes com IRC.

pH antes	pH depois
7	5,5
6,2	5,8

7	5,8
6	5
7	6,5
7,2	6,2
5,5	7,5
7	6
7,5	7,7
6,2	5
6	5,5
7,5	6,3
6,5	6
5,5	6
7,2	7
7,5	6,8
7	6,8
7,3	7
5,8	5
7,5	5,5
6	5
$\bar{X}= 6,685714$ $SD=0,691582$	$\bar{X}=6,090476$ $SD=0,820308$
Teste t pareado: antes > depois	$p<0,004$

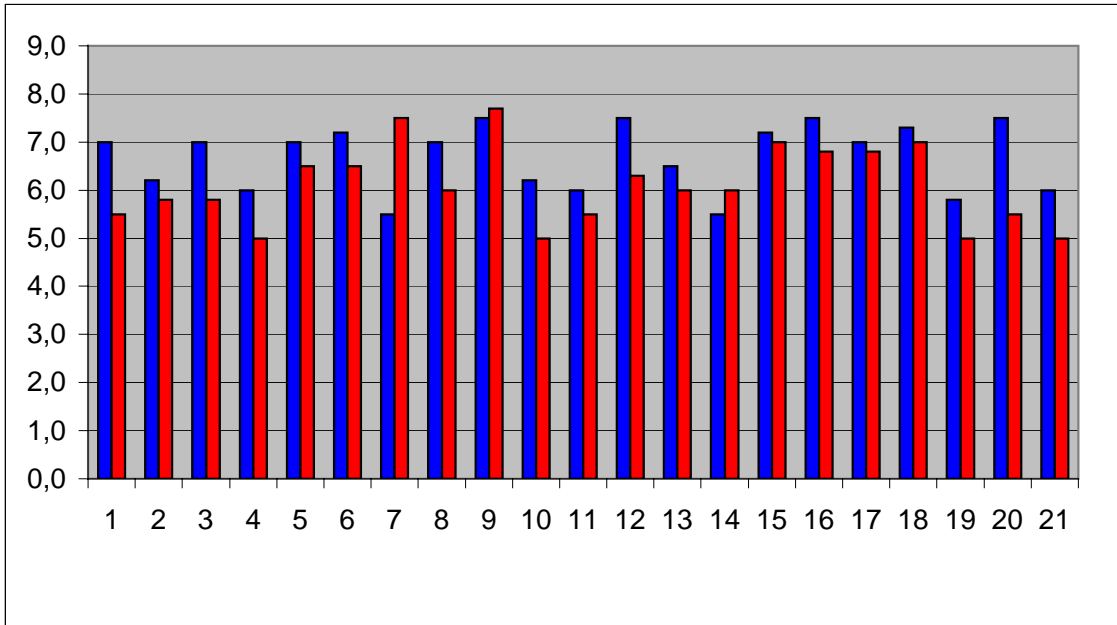


Gráfico 1 – Representação dos valores de pH da saliva, em histograma, para cada paciente com IRC. (■ = pH antes, ■ = pH depois)

Conforme já mostrado, 23 pacientes eram desdentados totais. Dentre eles, 12 apresentavam evidências clínicas de alterações trigeminais sensitivas.

5- Discussão

A idade dos pacientes com IRC variou de 23 a 83 anos, com média de 53, sendo 27 homens (61,3%) e 17 mulheres (38,6%). No grupo controle, as idades foram similares (média de 50).

Na maioria dos pacientes com IRC, em nosso estudo, a etiologia foi indeterminada. Nos casos com etiologia conhecida, nefropatia diabética, nefroangiosclerose e glomerulonefrite crônica foram as causas mais comuns (Warnock, 1993).

Dos 8 pacientes que relataram xerostomia, 2 faziam uso de Clonidina (Atensina) e tinham diabetes; 1 fazia apenas uso de Clonidina

(Atensina) ; e 2 faziam uso de Cloridina (Atensina) e acetado de cálcio; medicamentos que podem causar xerostomia. (Caetano, 2001). A xerostomia e aumento da glândula parótida podem ocorrer em pacientes diabéticos (Ress, 2002). Em 4 pacientes foi relatado o uso de medicamentos que alteravam o paladar, como Captopril, Omeprazol e Enalapril. Porém, 3 deles não utilizaram drogas que promovessem xerostomia.

O paciente que relatou estalos na ATM, utilizava apenas prótese total superior, há mais de 40 anos; e o paciente que, além dos estalos, relatou dificuldade para oclusão e dor na região do osso zigomático, apresentava prótese total há 8 anos, sendo que a prótese inferior o machucava, porém nunca voltou ao cirurgião dentista para adaptá-la. A má adaptação das próteses pode levar a perda de Dimensão Vertical (DV) e má oclusão , podendo acarretar uma disfunção da ATM (Ash et al, 1998) .

Na avaliação odontológica dos pacientes com IRC, encontrou-se uma incidência muito alta de desdentados totais (53%) quando comparados ao grupo controle (16%). O maior número de desdentados totais no grupo de pacientes com IRC pode ser pelos efeitos da IRC sobre a mineralização óssea.

Embora essa incidência de desdentados totais tenha sido maior nos pacientes com IRC, o índice de cárie e porcentagem de doença periodontal

foram semelhantes ao grupo controle. Fujimaki et al (1998) encontraram índice CPOD semelhante nos pacientes com IRC e o grupo controle em seu estudo; porém, relataram que os pacientes com IRC apresentaram mais dentes cariados e menos dentes perdidos e obturados, confirmando a falta de tratamento odontológico nesses pacientes. Em nosso estudo, não encontramos diferenças estatísticas de dentes cariados, perdidos e obturados e diferenças de índice CPOD entre os 2 grupos.

Dos pacientes desdentados totais, 2 tinham diabetes, 1 diabetes e tabagismo, 4 tabagismo e 1 osteomalácia e tabagismo. Diabetes, osteomalácia e tabaco são fatores de risco para doença periodontal.

Diabetes tipo I e tipo II, aumentam o risco de doença periodontal. Sugere-se que a doença periodontal é uma das complicações características e significantes do diabetes. (Ress, 2002; He et al, 2003). Tabagismo é fator de risco para doença periodontal. No fumante a progressão da doença periodontal é mais rápida do que no não fumante (Ress, 2002). Outro fator de risco está ligado ao sexo, sendo mais prevalente no sexo masculino. (Ress, 2002). Em nosso estudo, 6 dentre os 7 pacientes que apresentaram doença periodontal eram do sexo masculino.

Na literatura, encontramos maior prevalência de formação de cálculos gengivais nos pacientes com IRC (Jaffe et al, 1986; Ress, 2002;

Galvadá et al, 1999) e maior índice de placa bacteriana (Galvadá et al, 1999; Rahman et al, 1992; Nowaiser et al, 2003; Obry et al, 1984); porém, Nunn et al (2000), relataram baixa prevalência de doença periodontal em pacientes com IRC. Em nosso estudo não foi encontrada diferença estatística sobre a prevalência da doença periodontal entre os grupos. Não foi utilizado um índice para avaliar a higiene oral dos grupos, porém observa-se que os pacientes com IRC apresentaram maior quantidade de placa e cálculo, com maior perda óssea, e alguns elementos dentários com maior mobilidade.

No exame neurológico, 38,6% dos pacientes com IRC apresentaram evidências clínicas de polineuropatia periférica. A literatura relata uma incidência que varia de 10 a 83%, segundo diferentes autores (Asbury, 1993). A incidência foi maior no sexo masculino (72,2%) comparado com o feminino (27,8%) como já foi descrito na literatura (Asbury, 1993).

As alterações dos nervos cranianos em pacientes com IRC têm sido pouco documentadas na literatura. Em nosso estudo foram encontradas alterações em 36 pacientes (81,8%) , com maior incidência no sexo masculino, 22 pacientes (61%) . Os pacientes com história de alcoolismo e/ou diabetes totalizaram 16 (44,4%). As alterações provavelmente relacionadas à doença renal apareceram em 20 pacientes (55,5%). As

alterações dos nervos cranianos (36 pacientes, 81,8%) foram mais frequentes que polineuropatia (17 pacientes , 38,6%), sendo que os 17 pacientes que apresentaram evidências clínicas de polineuropatia também apresentaram evidências de neuropatias de nervos cranianos.

Em nosso estudo , encontramos 10 pacientes com alterações do nervo olfatório (I), sendo que 1 deles fazia uso de nifedipina, 1 nifedipina e tabagismo, e 1 relatou trauma local. (Bromley,2000). Outros 4 tinham diabetes e/ou haviam feito uso de bebida alcoólica. Bromley (2000), descreve insuficiência renal como uma das causas de perda da olfatória.

A neuropatia óptica tem sido descrita na literatura como uma complicação da insuficiência renal, tendo como fatores de risco hipertensão, anemia e aumento de uréia nitrogenada no soro (Haider et al, 1993). Em nosso estudo, dos 21 pacientes com neuropatia óptica, 8 apresentaram hipertensão, 4 nefropatia diabética e hipertensão, 2 nefropatia diabética e anemia . Um paciente relatou deficiência visual devido a glaucoma, e outro relatou queimadura com solda.

Nenhuma alteração clínica de mononeuropatia foi encontrada nos nervos oculomotores (III, IV e VI) em nosso estudo, porém uma paciente apresentou síndrome de oftalmoplegia internuclear anterior . Can et al (1994) relataram paciente com oftalmoplegia internuclear bilateral e uremia. (Can et al, 1994)

A hipopalestesia no território do nervo trigêmeo foi observada em 25% dos pacientes com IRC. Nielsen (1971) observou que 38% dos pacientes com IRC apresentaram alteração vibratória, nos membros. Posteriormente descreveu que o soro urêmico inibe a extrusão ativa do sódio intracelular, resultando na redução do potencial transmembrana de repouso. Isto explicaria o alentecimento da condução nervosa em pacientes urêmicos. (Nielsen, 1973). Bandyopadhyay et al (2005) descreveram o caso de um paciente com IRC que apresentou neuropatia trigeminal sensitiva. Dentre nossos 4 pacientes que apresentaram alteração na força da mordida, 2 utilizavam apenas prótese total superior, ocluindo com rebordo inferior, 1 apresentava prótese total, sendo que a prótese inferior estava mal adaptada, e 1 paciente apresentava desgaste nos dentes devido a bruxismo. Nos 2 pacientes que apresentaram alteração na força da mordida e reflexos axiais da face, 1 utilizava prótese total e 1 era desdentado total. A má oclusão destes pacientes pode ter colaborado com a alteração da força da mordida.

Em relação aos nervos facial e intermédio, 6 pacientes apresentaram alterações, sendo que 4 deles apresentaram disgeusia (nos 2/3 anteriores da língua), 1 provável xerostomia e 1 paralisia facial periférica e disgeusia (Figura 6). Dois dos pacientes com disgeusia também apresentaram disgeusia no nervo glossofaríngeo, e 3 dos pacientes faziam

uso de Enalapril, medicamento que pode alterar o paladar (4 pacientes confundiam salgado com azedo e 1 salgado com amargo). Astback et al (1999), demonstraram em seu estudo diminuição significativa do número das papilas gustativas fungiformes, em pacientes com IRC, o que poderia contribuir para a redução da acuidade gustativa nestes pacientes.

A diminuição da secreção salivar e lacrimal em pacientes com IRC foi relatada por Postorino (2003), podendo ser causada pela IRC. Uma paciente, de nosso estudo, apresentou xerostomia.

Em relação ao nervo glossofaríngeo (IX), 3 pacientes apresentaram disgeusia na região posterior da língua. Um paciente fazia uso de Enalapril, medicamento que altera o paladar.

Yen et al (1999), registraram dois casos de pseudonistagmo e oscilopsia em pacientes transplantados, causando tremor da cabeça por droga imunossupressora, e vestibulo toxicidade pela gentamicina. Em nosso estudo, encontramos 26 pacientes com hipoacusia, sendo que 16 pacientes faziam uso de drogas ototóxicas, como Propanolol, ácido acetil salicílico (AAS) e/ou Furosemida (Lasix) (Nogueira et al, 1988; Wecker et al, 2004); e/ou fizeram uso por muito tempo de bebida alcoólica e tabagismo; ou ainda tinham diabetes (Tabelas 1 e 2). O restante dos pacientes (10), apresentaram alterações desse nervo provavelmente devido a IRC. Mitschke et al (1977), relataram alterações audiométricas em

pacientes com uremia, principalmente nas frequências entre 2000 e 8000 Hz. Tais alterações melhoraram após transplante.

Em relação ao nervo hipoglosso (XII), 2 pacientes apresentaram alterações neste território, sendo um com fraqueza à esquerda e outra à direita (Figura 7).

Na determinação do pH da saliva, observou-se que os pacientes apresentaram pH mais alto no início da sessão de hemodiálise (média de 6,68), que se tornou mais baixo ao final da sessão (média de 6,10), dados estes compatíveis com a literatura.

Obry et al (1984), em seu estudo, descreve um pH mais alcalino no início da diálise, ocorrendo uma diminuição do pH ao final da diálise, relacionando isso ao índice de cárie menor nestes pacientes.

Foi demonstrada piora da acidose no sistema nervoso central, provavelmente relacionada com a correção da acidose metabólica plasmática (Plum & Posner, 1977; Posner & Plum, 1967, Resende et al, 1987). Na sessão de diálise, o bicarbonato fornecido ao plasma não atravessa a barreira hemato-encefálica, mas o gás carbônico formado sim, o que leva a piora da acidose nos neurônios e liquor. É possível que um mecanismo semelhante possa explicar a piora da acidose na cavidade bucal. O bicarbonato fornecido ao plasma provavelmente não passa para as glândulas salivares na mesma velocidade que o gás carbônico; o gás

carbônico nas glândulas salivares, combinando-se com água, poderia levar ao abaixamento do pH.

Neste trabalho observamos alterações trigeminais aferentes em 25% dos pacientes em hemodiálise.

Dentre os 23 pacientes desdentados totais, alterações trigeminais sensitivas foram encontradas em 12.

É muito provável que as alterações sensoriais em relação à força da mordida, e diminuição da sensibilidade nociceptiva, contribuam para com as numerosas alterações odontológicas observadas, incluindo-se o grande número de desdentados totais (23 pacientes).

6- Conclusões

- O número de pacientes desdentados totais com insuficiência renal crônica foi maior que no grupo controle;

- Não foram encontradas alterações significantes entre os dois grupos estudados, quanto ao número de dentes cariados, perdidos e obturados, e quanto a doença periodontal e índice CPOD;

- As alterações clínicas dos nervos cranianos foram mais frequentes que as alterações clínicas de polineuropatia periférica, sendo que todos os pacientes que apresentaram alterações clínicas de poloneuropatia periférica também apresentaram alterações dos nervos cranianos;

- O pH da saliva apresentou-se mais baixo no final da sessão de hemodiálise, que no início;
- É provável que as alterações trigeminais estejam relacionadas com as alterações odontológicas, nestes pacientes.

7 – Referências Bibliográficas

1. Abraham-Inpijn A, Schuurs AHB. Lack of evidence for link between intradental lesions and chronic renal failure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70:734-7.
2. Asbury AK. Neuropathies with renal failure, hepatic disorders, chronic respiratory insufficiency, and critical illness. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF. *Peripheral Neuropathy*. 3rd ed, Saunders: Philadelphia, 1993. pp. 1251-64.
3. Ash MM, Ramfjord SP, Schmidseder J. *Oclusão*. Santos: São Paulo, 1998. pp 61-2.

4. Astback J, Fernstrom A, Hylander B, Arvidson K, Johansson O .
Taste buds neuronal markers in patients with chronic renal failure. Abstract. *Perit Dial Int* 1999; Suppl 2: S315-23.
5. Bandyopadhyay SK, Dutta A . Isolated Trigeminal Sensory Neuropathy Complicating End Stage Renal Disease. *JAPI* 2005; 53: 226-6.
6. Bigeard L, Sommermater J, Juif J. Bilan bucco-dentaire dans diverses situations pathologiques chez l'enfant. *Actual Odontostomatol* 1990; 44:141-52.
7. Bolton CF. Electrophysiological changes in uremic neuropathy after renal transplantation. *Neurology* 1976; 26:152-57.
8. Boyce BF, Path MRC, Prime SS, Halls D, Johnston E, Critchlow H, MacDonald DG, Junor BJR. Does osteomalacia contribute to development of oral complications of oxalosis? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61:272-7.

9. Bromley SM. Smell and taste disorders: a primary care approach. *Am Farm Physician* 2000; 15:427-36.
10. Buono LM, Foroozan R, Savino PJ, Danesh-Meyer HV, Stanescu D. Posterior ischemic optic neuropathy after hemodialysis. *Ophthalmology* 2003; 110(6):1216-8.
11. Caetano N. Guia de remédios. 5ª ed, Escala: São Paulo, 2001. pp. 104-152.
12. Can U, Aydin P, Kansu T. Bilateral External Ophthalmoplegia in Uremia. *Nephron* 1994; 68:391.
13. Chaumont P, Lefevre J, Lérique JL. Explorations électrologiques au cours des insuffisances rénales graves. *Rev Neurol (Paris)* 1963; 108:99-103.
14. Chow MH, Peterson BS. Dental management for children with chronic renal failure undergoing hemodialysis therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 48: 34-8.

15. Clark DB, Wysocki GP. Dentin in chronic renal failure: an ultrastructural study. *J Oral Pathol* 1988; 17: 60-9.
16. Clark DB. Dental findings in patients with Chronic Renal Failure : an overview. *J Can Dent Assoc* 1987; 53: 781-5
17. Costet C, Betis F, Bérard E, Tsimaratos M, Sigaudy S, Antignac C, Gastaud P. Rétinopathie pigmentaire et néphropathie tubulo-interstitielle lors du syndrome de Sensenbrenner. *J Fr Ophtalmol* 2000; 23:158-60.
18. Eigner TL, Jastak JT, Bennett WM. Achiving oral health in patients with renal failure and renal transplants. *J Am Dent Assoc* 1986; 113: 612-16.
19. Epstein SR, Mandel I, Scopp W. Salivary Composition and Calculus Formation in Patients Undergoing Hemodialysis. *J Periodontol* 1980; 51(6): 336-8.
20. Fantasia JE, Miller AS, Chen SY, Foster WB. Calcium oxalate deposition in the periodontium secondary to chronic renal failure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 53(3): 273-9.

21. Frankenthal S, Nakhoul F, Machtei EE, Ardekian L, Laufer D, Peled M. The effect of secondary hyperparathyroidism and hemodialysis therapy on alveolar bone and periodontium. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 479-83.
22. Friedman AS, Fokert V, Khan GA. Recurrence of systemic lupus erithematosus in a hemodialysis patient presenting as a unilateral abducens nerve palsy. *Clin Nephrol* 1995; 44(5):338-9.
23. Fujimaki M, Rosa OPS, Torres AS. Microorganismos cariogênicos em pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise. *Rev Odontol Univ São Paulo* 1998, 12(2): 149-58.
24. Galili D, Berger E, Kaufman E. Pulp Narrowing in Renal End Stage and Transplanted Patients. *J Endodontics* 1991; 17: 442-3
25. Garrigues PH, Clemente MJ. Chronic renal insufficiency and the vestibular system. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1987; 14(6):605-18.

26. Gavaldá C, Bagán JV, Scully C, Silvestre FJ, Milián MA, Jiménez Y. Renal hemodialysis patients: oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult cases. *Oral Dis* 1999; 5: 299-302.
27. Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV. Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis. *Eye* 1993; 7:148-151.
28. He H, Liu R, Desta T, Leone C, Gerstenfeld LC, Graves DT. Diabetes causes decreased osteoclastogenesis, reduced bone formation, and enhance apoptosis of osteoblastic cells in bacteria stimulated bone loss. *Endocrinol.* 2003; 145:447-52.
29. Hutton CE. Intradental lesions and their reversal in a patient being treated for end-stage renal disease. *Oral Surg Oral Med Pathol* 1985; 60(3): 258-61.
30. Jaffe EC, Roberts GJ, Chantler C, Carter JE. Dental findings in chronic renal failure. *Br Dent J* 1986; 160: 18-20.

31. Jebsen RH, Tenckhoff H, Honet JC. Natural history of uremic polyneuropathy and effects of dialysis. *N Eng J Med* 1967; 277:327-30.
32. Kho HS, Lee SW, Chung SC, Kim YK. Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999; 88: 316-9.
33. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and practice.* FA Davis: Philadelphia, 1983. pp.323-51.
34. Klein H, Palmer CE. Dental caries in American indian children. *Public Health Bull* 1937; 239: 1-54.
35. Koch MJ, Bühner R, Pioch T, Schärer K. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 68-72.
36. Marin OSM, Tyler HR. Hereditary interstitial nephritis associated with polyneuropathy. *Neurology* 1961; 11:999-1002.

37. Marra TR. Proximal vs distal nerve conduction measurements in uremic neuropathy. *Electromyogr clin Neurophysiol* 1988; 28:439-44.
38. Mitschke H, Schmidt P, Zazgornik H, Kopsa H, Pils P. Effect of renal transplantation on uremic deafness: a long-term study. *Audiology* 1977; 16: 530-4.
39. Morabito A, Tarello F. Danni dentali in pazienti nefropatici. *Minerva Stomatol* 1988; 37: 1041-2.
40. Moskow BS. Periodontal Manifestations of Hyperoxaluria and Oxalosis. *J Periodontol* 1989; 60(5): 271-8.
41. Mourani CC, Mallat SG, Moukarzel MY, Akatcherias CY, Cochat P. Kidney transplantation after severe form of pseudotumor cerebri. *Pediatr Nephrol* 1998; 12(9):709-11.
42. Nästrom K, Möller B, Petersson A . Effect on human teeth of renal transplantation: a postmortem study. *Scand J Dent Res* 1993; 101:202-9.

43. Nielsen VK. The peripheral nerve function in chronic renal failure.
V. Sensory and motor conduction velocity. *Acta Med Scand* 1973a; 194:445-54.
44. Nielsen VK. The peripheral nerve function in chronic renal failure.
VI. The relationship between sensory and motor nerve conduction and kidney function, azotemia, age, sex, and clinical neuropathy. *Acta Med Scand* 1973b; 194:455-62.
45. Nielsen VK. The peripheral nerve function in chronic renal failure.
VII. Longitudinal course during terminal renal failure and regular hemodialysis. *Acta Med Scand* 1974; 195:155-61.
46. Nogueira Jr A, Santos OR. Doenças dos rins. Estudo clínico e tratamento. *Fundo Editorial Byk: São Paulo, 1988. pp 304-63.*
47. Nowaiser, Roberts GJ, Trompeter RS, Wilson M, Lucas VS. Oral health in children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 39-45.

48. Nunn JH, Sharp J, Lambert HJ, Plant ND, Coulthard MG. Oral health in children with renal disease. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:997-1001.
49. Obry F, Bercourt A, Frank RM, Geisert J, Sommermater J, Fischbach M. Activité carieuse chez le jeune insuffisant rénal chronique. *Jour Biol Buccale* 1984; 12: 181-7.
50. Oh SJ, Clemens RS, Lee YW, Diethelm AG. Rapid improvement in nerve conduction velocity following renal transplantation. *Ann Neurol* 1978; 4:369-72.
51. Oliveira AGRC, Unfer B, Costa ICC, Arcieri RM, Guimarães LOC, Saliba NA. Epidemiological study in oral health: analysis of the methodology proposed by World Health Organization . *Rev Bras Epidemiol*, 1998; 1(2): 177-89.
52. Plum F, Posner JB. *Diagnóstico de Estupor e Coma*. 2a. ed., Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1977.
53. Posner JB, Plum F. Spinal-fluid pH and neurologic symptoms in systemic acidosis. *N Eng J Med* 1967; 277:605-9.

54. Postorino M, Catalano C, Martorano C, Cutrupi S, Marino C, Cozzupoli P, Scudo P, Zoccali C. Salivary and lacrimal secretion is reduced in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(4): 722-8.
55. Rahman MM, Çaglayan F, Rahman B. Periodontal Health Parameters in Patients with Chronic Renal failure and Renal Transplants Receiving Immunosuppressive Therapy. *J Nihon Univ Sch Dent* 1992; 34:265-72.
56. Resende LAL, Speciali JG. Eletrencefalograma antes e após hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal. Estudo de correlações da atividade de fundo com a bioquímica plasmática. *Arq Neuropsiquiatr (São Paulo)* 1987; 45:248-260.
57. Resende LAL, Caramori JC, Kimaid PA, Barretti P. Blink reflex in end-stage-renal disease patients undergoing hemodialysis. *J Electromyogr Kinesiol* 2002; 12(2):159-63.
58. Ress TD. Considerações periodontais em pacientes com transplante de medula óssea ou de órgão sólido. In: Rose LF, Genco RJ, Mealey

- BL, Coehn DW. Medicina Periodontal. Santos: São Paulo, 2002. pp. 205-12.
59. Sain JS, Jain IS, Shar S, Mohan K. Uremic optic neuropathy. J Clin Neuroophthalmol 1989; 9(2):131-3.
60. Ship JA, Atkinson JC. Wiskott-Aldrich Syndrome, Renal Failure, and Osteoclerosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 75(4):534.
61. Shirazi M, Khosrowshahi M, Dehpour AR. The effect of chronic renal insufficiency on orthodontic tooth movement in rats. Angle Orthodont 2001, 6:494-8.
62. Warnock DG. Insuficiência renal crônica. In: Wyngaarden JB, Smith Junior LH, Bennett JC, Cecil Tratado de Medicina Interna. 19^a ed, Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1993. pp 542-50.
63. Wecker H, Laubert A . Reversible hearing loss in acute salicylate intoxication. Abstract. HNO 2004; 52(4): 347-51.

64. Wysocki GP, Daley TD, Ulan RA. Predentin changes in patients with chronic renal failure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 56: 167-73.

65. Yen MT, Herdman SJ, Tusa RJ. Oscillopsia and Pseudonystagmus in Kidney Transplant Patients. *Am J Ophthalmol* 1999: 768-70.