



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES
CON INSUFICIENCIA RENAL.**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
C I R U J A N A D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MARÍA ALEJANDRA GALINDO CAÑÓN

TUTORA: Mtra. ROSA ISELA LUPERCIO LUNA

MÉXICO, Cd. Mx.

2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

A Dios,

Por haberme guiado en cada una de las etapas de mi vida y hacerme llegar hasta este momento, por jamás dejarme caer y brindarme su infinita sabiduría.

A mis padres,

Por haberme acompañado en este largo camino y aconsejarme siempre.

A mi pareja,

Por ser mi mayor motivación, por ofrecerme continuamente una palabra de aliento y haberme apoyado incondicionalmente.

A mis amigos,

Por hacer tan amena y grata esta etapa universitaria y por enriquecer mi alma.

A mis profesores y pacientes,

Por forjarme profesionalmente a lo largo de este camino de aprendizaje y por esa comprensión en el proceso de mejoramiento de habilidades.

A mi tutora Rosa Isela Lupercio, a mi Coordinadora María Eugenia Rodríguez y al Seminario de Medicina Bucal.

Por la infinita paciencia y el tiempo dedicado a mi proceso de titulación.

A mi máxima casa de estudios, UNAM,

Por regalarme maravillosas experiencias personales y profesionales, además de innumerables retos que me han ayudado a formarme como profesionista y como ser humano



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVO.....	6
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DEL RIÑÓN.....	7
1.1 Embriología.....	7
1.2 Anatomía del Riñón.....	12
1.3 Fisiología del Riñón.....	17
1.3.1 Función Renal Normal.....	17
CAPÍTULO 2. CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL.....	21
2.1 Aguda.....	21
2.1.1 Etiología y Patogenia.....	22
2.1.2 Clasificación de la IRA.....	23
2.2 Crónica.....	24
2.2.1 Etiología y Patogenia.....	25
CAPÍTULO 3. TRATAMIENTO.....	29
3.1 Farmacológico.....	29
3.2 Hemodiálisis.....	32
3.3 Diálisis Peritoneal.....	34
3.4 Trasplante.....	40
CAPÍTULO 4. MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL.....	45
4.1 Generalidades.....	45
4.2 Manifestaciones.....	46
CAPÍTULO 5. TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES.....	53
5.1 Tratamiento paliativo y multidisciplinario.....	53
CAPÍTULO 6. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL.....	63
6.1 Protocolo de atención.....	63
6.2 Administración de Antibióticos.....	66
6.2.1 ¿Cómo ajustar la dosis de los fármacos cuando hay insuficiencia renal?.....	68
6.3 Administración de antifúngicos.....	69
6.4 Administración de Analgésicos.....	70
6.5 Administración de Anestésicos Locales.....	73
CONCLUSIONES.....	75
GLOSARIO.....	78
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y PÁGINAS WEB.....	83



INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal, enfermedad que constituye un problema de salud pública a nivel mundial, se puede definir como un síndrome clínico complejo con varios padecimientos en pacientes que resulta del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal, afección que presenta repercusiones inexorables en la cavidad bucal. Posee una incidencia y prevalencia mundial alrededor del 10%. La Ciudad de México cuenta con mayor mortalidad por Enfermedad Renal Crónica (ERC) con 1559.71 por 100 mil habitantes. Sin embargo, su presencia pasa, generalmente inadvertida, para médicos, pacientes, autoridades y organizaciones de salud, y población en general. Sus principales factores de riesgo son la diabetes y la hipertensión arterial (HTA). Estos forman parte del grupo de enfermedades crónicas, las que han aumentado sostenidamente su prevalencia e incidencia.

Por tal motivo en esta tesina, se comenzará con la descripción de la embriología, anatomía y fisiología del



riñón, para de esta manera poder describir las distintas clasificaciones en las que se divide la Insuficiencia Renal. En seguida, se realizará una explicación de los diferentes tratamientos que existen para el manejo de la enfermedad. Posteriormente, una vez comprendido la fisiopatología, se procede a mencionar las diferentes manifestaciones orales en el individuo con este síndrome, para después, poder definir el tratamiento y manejo odontológico de los pacientes, así como también los protocolos utilizados en la administración de fármacos.



OBJETIVO

- Identificar las manifestaciones bucales en pacientes con insuficiencia renal así como su manejo odontológico.



1. GENERALIDADES DEL RIÑÓN

1.1 Embriología

En los humanos, durante la vida intrauterina se forman tres órganos renales que se superponen ligeramente en una secuencia de craneal a caudal: el pronefros, el mesonefros y el metanefros. El primero de estos órganos es rudimentario y no es funcional, el segundo puede actuar durante un corto periodo de tiempo, durante el primer periodo fetal, el tercero forma el riñón permanente. ¹

Para motivos de esta tesina, se describirá únicamente al metanefros, el cual es el riñón permanente o definitivo, que aparece en la quinta semana. Es el tercer órgano urinario, sus unidades excretoras se desarrollan a partir del mesodermo metanéfrico. ¹

Sistema colector

Los conductos colectores del riñón permanente se desarrollan a partir de la yema ureteral, una excrecencia del conducto mesonéfrico cerca de S



entrada en la cloaca. La yema penetra en el tejido metanéfrico que adquiere en su extremo distal la forma de un casquete. Después la yema se dilata formando la pelvis renal primitiva y se divide en las partes craneal y caudal, los futuros cálices mayores. ¹

Al penetrar en el tejido metanéfrico, cada cáliz forma dos yemas nuevas. Estas siguen subdividiéndose hasta que se han formado 12 o más generaciones de túbulos. Mientras, en la periferia, se forman más túbulos hasta finales del quinto mes. Los túbulos del segundo orden se agrandan y absorben los de la tercera y cuarta generación, dando lugar a los cálices menores de la pelvis renal. Durante el desarrollo posterior, los túbulos colectores de la quinta y sucesivas generaciones se alargan considerablemente y convergen en el cáliz menor, donde forman la pirámide renal. La yema ureteral origina el uréter, la pelvis renal, los cálices mayores y menores a aproximadamente de uno a 3 millones de túbulos colectores. ¹

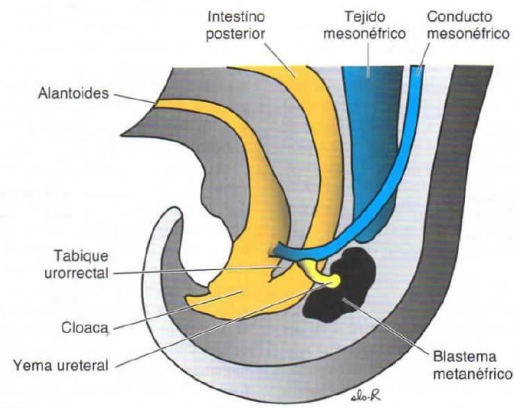


FIGURA 1. Relación entre el intestino posterior y la cloaca al final de la quinta semana. La yema ureteral penetra en el mesodermo metanérico (blastema).¹

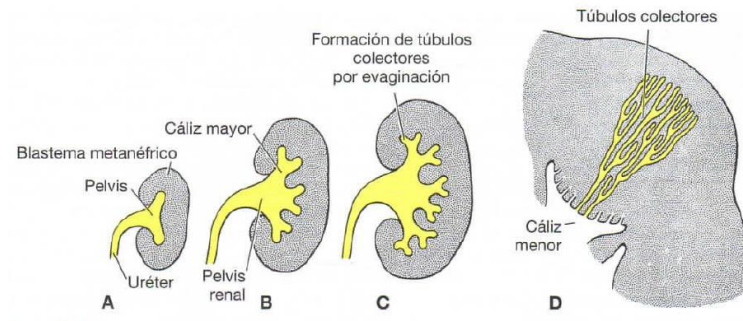


FIGURA 2. Desarrollo de la pelvis renal, los cálices y los túbulos colectores del metanefros. A. Seis semanas. B. Al final de la sexta semana. C. Siete semanas. D. Recién nacido. Obsérvese la forma de pirámide de los túbulos colectores que se introducen en el cálix menor.¹



Sistema excretor

Cada túbulo colector recién formado está cubierto en su extremo distal por un casquete de tejido metanérico (FIGURA 3, A). Bajo la influencia inductiva del túbulo las células del casquete de tejido forman pequeñas vesículas, las vesículas renales, que a su vez originan pequeños túbulos en forma de S (FIGURA, B, C). Los capilares crecen dentro el espacio delimitado en un extremo de la S y se diferencian en glomérulos. Estos túbulos junto con sus glomérulos, forman nefronas o unidades excretoras. El externo proximal de cada nefrona forma la cápsula de Bowman, que se haya profundamente hendida por un glomérulo (FIGURA 3, C, D).¹

El extremo distal forma una conexión abierta con uno de los túbulos colectores, por lo que se establece un paso desde la cápsula de Bowman hasta la unidad colectora. El alargamiento continuo del túbulo excretor termina en la formación del túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal (FIGURA 3, E, F). En consecuencia, el riñón se desarrolla a partir de dos fuentes: 1) El mesodermo



metanéfrico, que proporciona unidades excretoras, y 2) La yema ureteral, que origina el sistema colector. ¹

Se forman nefronas hasta el nacimiento, momento en el que hay aproximadamente 1 millón en cada riñón. La producción de orina empieza al principio de la gestación, poco después de la diferenciación de los capilares glomerulares, que empiezan a formarse hacia la décima semana. En el momento del nacimiento los riñones tienen un aspecto lobulado pero la lobulación desaparece durante la infancia como resultado del posterior crecimiento de las nefronas, aunque estas no aumentan en número. ¹

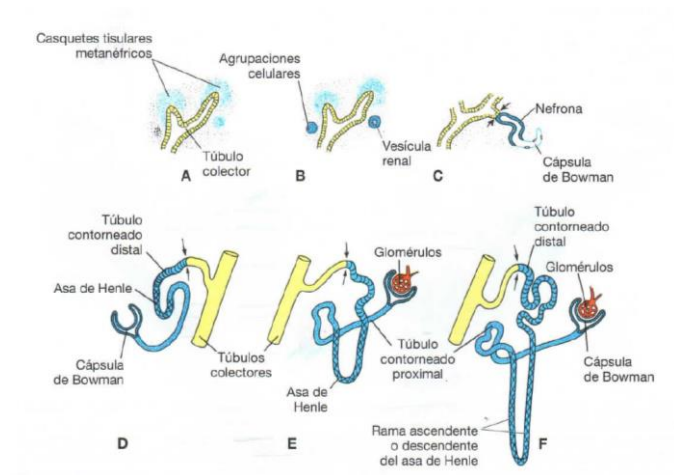


FIGURA 3. Desarrollo de una unidad excretora metanéfrica. Flechas, el lugar donde la unidad excretora (azul) establece una comunicación abierta con el



sistema colector (amarillo), lo que permite el flujo de la orina desde el glomérulo hasta los conductos colectores. ¹

Función del riñón en la embriología

El riñón definitivo formado a partir del metanefros pasa a ser funcional hacia la duodécima semana. La orina pasa a la cavidad amniótica y se mezcla con el líquido amniótico. El líquido es ingerido por el feto y se recicla a través de los riñones. Durante la vida fetal los riñones no se encargan de la excreción de productos de desecho, ya que es la placenta la que lleva acabo esta función. ¹

1.2 ANATOMÍA DEL RIÑÓN

Los riñones son órganos pares que se encuentran en el retroperitoneo a un lado y otro de la columna vertebral. Sus polos superior e inferior están frente a la duodécima vertebra dorsal y tercera vértebra lumbar, respectivamente. A causa de la existencia del hígado, el riñón derecho es, en general, inferior en relación al izquierdo. Cada riñón del adulto pesa 130 a 170g (cerca de 0.25% del peso corporal) y mide aproximadamente 12 x 6 x 3 cm.

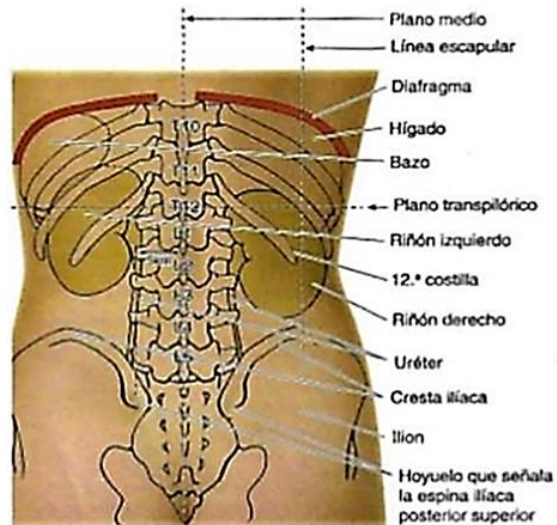


FIGURA 4. Relación anatómica del riñón.

En la superficie interna del riñón se encuentra una hendidura, que es el hilio, a través del cual pasan la arteria y vena renales, vasos linfáticos, un plexo nervioso y la pelvis renal, que se subdivide en tres cálices mayores y luego en ocho o más cálices menores. La sección coronaria del riñón pone de manifiesto dos regiones diferentes: una región interna oscura, que es la médula, y una región externa más pálida que es la corteza. La médula renal se compone



en general de 12 a 18 masas cónicas, las pirámides. La base de cada pirámide se encuentra en el límite corticomedular, y la punta se extiende hacia la pelvis renal para formar la papila, que se proyecta hacia un cáliz menor. Cada papila está perforada por el extremo distal de 15 o más conductos colectores terminales (de Bellini). La corteza renal, de aproximadamente 1cm de grueso, cubre la base de las pirámides y se extiende en dirección interna entre las pirámides individuales para formar las columnas renales (de Bertin).²

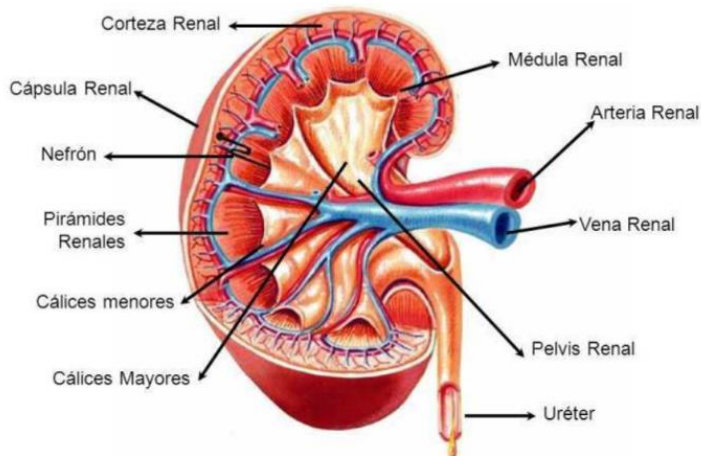


FIGURA 5. Corte sagital del riñón aspectos / anatomía general.



Cada riñón humano está compuesto aproximadamente de 1 millón de unidades anatómicas y funcionales, denominadas nefronas. Cada nefrona incluye un glomérulo que se continúa con un túbulo. El glomérulo consiste en un penacho de vasos capilares interconectados, que son ramificaciones de la arteriola glomerular aferente y se reúnen en la arteriola glomerular eferente. La pared del capilar glomerular comprende tres capas: el endotelio capilar fenestrado, la membrana basal y las células epiteliales (podocitos). Los podocitos presentan un gran número de prolongaciones citoplásmicas (seudópodos) que se interdigitan unas con otras, dejando sólo una pequeña hendidura entre ellas. El penacho capilar glomerular está contenido dentro de una estructura en forma de balón, la cápsula de Bowman, que se abre dentro del túbulo proximal y se continúa con él. El glomérulo es el componente filtrante de la nefrona. Aproximadamente 180 L de plasma son filtrados diariamente por el glomérulo, y, subsiguientemente, muy reducidos de volumen y modificados en su composición durante el paso a lo largo del túbulo.³



El túbulo se divide en varios segmentos: túbulo proximal, asa de Henle, parecida a una horquilla, túbulo distal y conductor colector. El último segmento recoge la orina de varios túbulos distales terminales y se abre directamente en las papilas renales. El túbulo está revestido por una capa única de células epiteliales cuboides, que reposan sobre la membrana basal. Existen marcadas diferencias morfológicas entre las células epiteliales que revisten los diversos segmentos tubulares. Desde un punto de vista funcional, las características del túbulo proximal son muy diferentes de las de los otros segmentos de la nefrona. El túbulo proximal reabsorbe aproximadamente el 70 % de filtrado glomerular, pero en este segmento de la nefrona solamente tienen lugar cambios mínimos o nulos en la composición de filtrado. Puede, pues, clasificarse funcionalmente como un sistema de bajo gradiente y alta capacidad. A medida que el filtrado se desplaza en sentido distal a lo largo de la nefrona, la cantidad de filtrado reabsorbido por los segmentos tubulares restantes disminuye progresivamente. ³

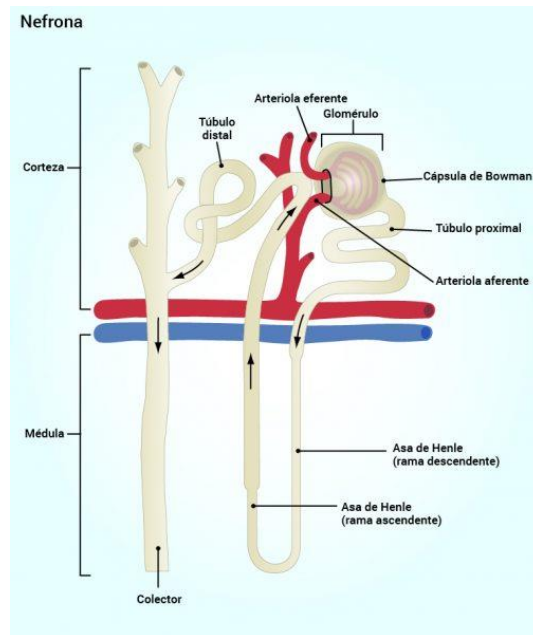


FIGURA 6. Esquema de la nefrona.

1.3 FISIOLÓGÍA DEL RIÑÓN

1.3.1 Función renal normal

Los riñones juegan un papel de gran importancia en la conservación del volumen y composición iónica de líquidos corporales (homeostasia). Esta función se produce por la regulación del ritmo de excreción de agua, iones, o ambas cosas. La regulación implica que



existen mecanismos de retroalimentación en que participan el sistema nervioso, el endocrino, o ambos. Algunas de las funciones homeostáticas del riñón guardan relación con el equilibrio de agua, sodio, cloruro, potasio, magnesio, fosfato, e iones hidrógeno. Los cambios importantes en volumen y composición de la orina, que ocurren en respuesta a modificaciones de la dieta, son reflejo de la capacidad de adaptación del riñón a las necesidades de la homeostasia. No existe un volumen o composición fijos y normales de orina. La función renal homeostática normal se define por la capacidad del órgano de variar el volumen y composición de orina dentro de amplios límites. ²

El riñón es la vía principal de eliminación de productos de desecho metabólico fijos (no volátiles) (función excretora). Estas sustancias por lo regular no cumplen ninguna función biológica, y algunas son potencialmente tóxicas. Como ejemplos tenemos la urea (producto terminal del metabolismo de las proteínas), ácido úrico (producto terminal del metabolismo de ácidos nucleicos) y creatinina



(producto terminal del metabolismo de la creatina). El riñón también elimina sustancias químicas exógenas (fármacos, toxinas) y sus metabolitos. ²

El riñón participa en funciones endocrinas. Además de su capacidad de metabolizar y excretar ciertas hormonas, el riñón es el sitio de producción de renina, eritropoyetina, prostaglandinas, 1,25-dihidroxicolecalciferol y cininas. Es el órgano blanco de varias hormonas (p. ej., hormona paratiroidea, calcitonina, hormona antidiurética, angiotensina, aldosterona).²

Funciones principales del riñón

1. Conservación del volumen y composición iónica de líquidos corporales (hemoestasia)
2. Excreción de productos de desecho metabólico, por ejemplo. urea, ácido úrico. Creatinina.
3. Destoxificación y eliminación de toxinas, fármacos y sus metabolitos.
4. Regulación endocrina del volumen del líquido extracelular y presión arterial:



-
- a) Sistema renina-angiotensina-aldosterona
 - b) Prostaglandinas renales
 - c) Sistema renal calicreina-cinina
5. Control de la masa eritrocítica: principio eritropoyético.
 6. Control endocrino del metabolismo de minerales: formación de 1,25-dihidroxicolecalciferol ó 24,25-dihidroxicolecalciferol.
 7. Degradación y catabolismo de hormonas peptídicas: insulina glucagón, hormona paratiroidea.
 8. Producen diariamente entre 1200 y 1500 ml de orina.



2. CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL

2.1 Aguda

La insuficiencia renal aguda puede definirse como una reducción brusca de la función glomerular y tubular renal, que provoca azoemia. La oliguria (excreción diaria de orina inferior a 400 ml) y la anuria (excreción urinaria diaria inferior a 50 ml) con azoemia se han considerado durante largo tiempo como las piedras fundamentales de este síndrome y, sin embargo, en la práctica clínica se encuentra corrientemente una forma no oligúrica. La insuficiencia renal aguda puede ser espectacular, a veces un síndrome que pone en peligro la vida o, alternativamente, sutil en su gravedad y gradual en su inicio. La reducción de la función renal por cualquier causa va asociada a la retención en sangre de nitrógeno ureico, creatinina, fósforo, ácido úrico y varias otras sustancias que no suelen medirse en la práctica clínica. Durante la insuficiencia renal aguda, la concentración de creatinina en suero suele aumentar en 1 a 2 mg/100 ml/día y el nivel de nitrógeno



ureico en 10-20 mg por 100 ml/día. En enfermedades asociadas a hipercatabolismo, como después de un traumatismo o en la rabdomiólisis, el aumento de los niveles de nitrógeno ureico y creatinina puede ser de 3 a 5 veces mayor.³

2.1.1 Etiología y patogenia

Las causas de la IRA son múltiples y complejas. Puede aparecer tras episodios de hipovolemia, hipertensión grave y prolongada o tras la exposición a un agente nefrotóxico. Las dos causas más comunes de la IRA son la isquemia renal prolongada y las lesiones nefrotóxicas que producen oliguria. La causa que más incidencia de casos provoca es la isquemia renal, que al disminuir la perfusión renal no llega, ni oxígeno ni nutrientes para el metabolismo celular, lo que puede provocar necrosis renal. También puede deberse a otros cuadros clínicos como los traumatismos, la sepsis, la administración de sangre de diferente grupo y las lesiones musculares graves.

Según la causa, se distinguen 3 tipos de IRA.¹⁵



2.1.2 Clasificación de la IRA

Prerenal	Renal Intrínseca	Posrenal
Existe una disminución de la perfusión renal, resultado de un descenso del volumen arterial que conduce a una disminución de la función renal.	Causada por isquemia renal y agentes nefrotóxicos. ³ Existe daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial.	Causada por la obstrucción del flujo de orina en diversos segmentos de las vías urinarias. ³

CUADRO 1. Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda.



2.2 Crónica

Una enfermedad renal crónica implica una lesión renal estructural que limita o reduce la capacidad de filtración glomerular de los riñones. La lesión suele ser irreversible y, lo que es peor, el deterioro estructural funcional es lentamente progresivo. Durante todo el período de deterioro, cubriendo un amplio espectro de trastorno de la función renal, mecanismos de adaptación puestos en marcha por los riñones y por el paciente como conjunto permiten estados de homeostasia compensada. Así, durante periodos prolongados, una insuficiencia renal crónica en cualquier punto es una situación estable, sin fluctuaciones demostrables de la función renal o alteraciones cotidianas de la composición del organismo. Finalmente, cuando la enfermedad está avanzada y hay un deterioro grave de la filtración glomerular y de otras funciones renales, los mecanismos compensadores pueden ceder o conducir por sí mismos a consecuencias secundarias de mala adaptación, provocando un trastorno del medio interno



y una disfunción multisistémica, conocidos colectivamente como uremia.³

La National Kidney Foundation clasifica a la insuficiencia renal crónica (ERC) en 5 estadios en función de la velocidad de filtrado glomerular (VFG).

Clasificación de la ERC en función de la velocidad de filtrado glomerular⁴.

Estadio	Descripción	VFG
I	Daño renal con VFG normal	>90 ml/min/1.73m ²
II	Leve	60 – 89 ml/min/1.73m ²
III	Moderado	30 – 59 ml/min/1.73m ²
IV	Severo	15 – 29 ml/min/1.73m ²
V	Insuficiencia renal crónica terminal	< 15 ml/min/1.73m ²

CUADRO 2. Clasificación de la ERC.³⁴

2.2.1 Etiología y Patogenia

Durante la insuficiencia renal crónica, el medio interno normal del organismo se va descomponiendo progresivamente, conduciendo, finalmente, a una alteración de las funciones celulares y orgánicas. El apartamiento de la homeostasia y la composición normales del organismo se produce gradualmente en



forma continua desde una enfermedad renal asintomática a la uremia y se caracteriza por la retención de desechos nitrogenados, el fallo de la biosíntesis y la biodegradación renales, y alteraciones en la manipulación de agua y electrólitos.³

Desechos nitrogenados. El término «uremia» recalca el punto de vista de que los compuestos nitrogenados de desecho retenidos, generados en el catabolismo de las proteínas de la dieta y endógenas, que normalmente son eliminadas por la orina, son las «toxinas» que explican el síndrome urémico. Es evidente que su acumulación precede al derrumbamiento multisistémico de la uremia, y la reducción de los depósitos orgánicos de desechos nitrogenados mediante una terapéutica dietética o una diálisis atenúa los síntomas de uremia. La lista de compuestos considerados como toxinas más urémicas es larga e incluye: urea, compuestos de guanidina, compuestos aromáticos, amidas alifáticas, péptidos y moléculas intermedias. Habitualmente, los únicos compuestos que se miden clínicamente son el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina. El grado de acumulación de las



diversas sustancias varía con los diferentes niveles de producción y excreción, fluctuando esta última con aclaramientos variables renales y no renales.³

Insuficiencia de las funciones de biosíntesis y degradación. Aparte de su papel excretor, el riñón es un importante órgano endocrino, siendo la principal fuente fisiológica de eritropoyetina y de 1,25-dihidroxitamina D. La eritropoyetina es el principal estimulador humoral de la eritropoyesis en la médula ósea, y la anemia progresiva de la insuficiencia renal crónica está relacionada con la relativa falta de eritropoyetina dentro del cuadro de la pérdida progresiva de masa renal. La 1,25-dihidroxitamina B es el producto de hidroxilación renal del precursor hepático 25-hidroxitamina D y está íntimamente involucrada en la homeostasia del calcio. La deficiencia absoluta de esta hormona en la insuficiencia renal crónica es una causa de la alteración del balance del calcio.

Los riñones fijan y metabolizan diversos péptidos, que incluyen hormonas como insulina, prolactina y hormona de crecimiento, y, en la insuficiencia renal



crónica, los niveles alterados de estos compuestos pueden estar implicados en los trastornos endocrinológicos y metabólicos que se desarrollan tales hipertensión y diabetes. ³

Factores de riesgo para la enfermedad renal crónica ¹⁰.		
Factores de susceptibilidad	Factores que aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica	<ul style="list-style-type: none">• Edad > 60 años.• Historia familiar de enfermedad renal.• Masa renal disminuida.• Bajo peso al nacer.• Raza afroamericana.• Diabetes*.• Hipertensión arterial*.
Factores iniciadores	Factores implicados en el inicio del daño renal	<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades autoinmunes.• Infecciones urinarias.• Fármacos nefrotóxicos.• Diabetes*.• Hipertensión arterial*.
Factores de progresión	Factores que determinan la progresión de la enfermedad renal	<ul style="list-style-type: none">• Proteinuria persistente.• HTA mal controlada*.• Diabetes con mal control*.• Tabaco*.• Dislipemia*.• Anemia.• Enfermedad cardiovascular asociada.• Diferir el envío al especialista de Nefrología.

CUADRO 3. Factores de riesgo para la enfermedad renal crónica. ³⁴



3. TRATAMIENTO

3.1 Farmacológico

Cuando el filtrado glomerular desciende por debajo de 60-40 ml/min se puede observar un descenso de los niveles de calcitriol, una moderada hipocalcemia y un aumento del fósforo sérico. El fósforo es un factor importante en la patogénesis del hiperparatiroidismo secundario porque disminuye la producción de calcitriol, favorece la hipocalcemia y estimula directamente la producción y secreción de la hormona paratiroidea.

Las consecuencias clínico-patológicas de las alteraciones del metabolismo fosfocálcico no sólo se manifiestan sobre el tejido óseo (osteodistrofia renal) sino también sobre el sistema cardiovascular en forma de calcificaciones vasculares y valvulares o en su expresión más extrema, la calcifilaxis.¹¹

Los compuestos de calcio orales son los agentes de primera línea para el control del fósforo y calcio séricos, por lo menos en los estadios iniciales de la IRC cuando



la hipocalcemia es más común. Las preparaciones más usadas son el carbonato cálcico y el acetato cálcico y son relativamente baratas. El carbonato cálcico es más soluble en medio ácido con lo que sería conveniente administrarlo antes de las comidas. La administración conjunta con fármacos que suprimen la acidez del estómago, como ranitidina u omeprazol, puede reducir la actividad quelante del carbonato cálcico.¹¹

Los pacientes con niveles de calcio corregido menores de 8.4 mg/dl deben recibir carbonato de calcio o acetato de calcio como un suplemento (con o sin Vitamina D).

A pesar de los agentes quelantes de fósforo cálcicos aún sean utilizados como tratamiento de primera línea, su uso crónico puede aumentar el riesgo de calcificación vascular y de los tejidos. La Guía Clínica K/DOQI recomienda que la dosis total de calcio que proviene de estos fármacos no exceda a 500 mg/día y que la ingesta total diaria de todas las fuentes no exceda los 2000 mg.¹¹



Ejemplos de presentaciones farmacéuticas comercializadas de carbonato de calcio y acetato de calcio.

Compuesto	Nombre comercial
Carbonato de calcio	Oscal [®] -500, Caosina, Carbocal [®] , Cimascal, Densical, Fortical, Mastical, Natecal
Acetato de calcio	Royen [®]

CUADRO 4. Medicamentos para el tratamiento de la Insuficiencia Renal. ¹¹

El Sevelamero es un polímero insoluble de policlorhidrato de alilamina. Es recomendado como terapia primaria para pacientes en diálisis con calcificaciones vasculares o tisulares severas y puede ser usado como primera línea para pacientes en estadio 5 de la IRC. Su coste puede ser un factor limitante para algunos pacientes. Según las indicaciones de la ficha técnica, el Sevelamero (Renagel[®]) estaría indicado para el control de la hiperfosfatemia en pacientes en hemodiálisis o diálisis peritoneal.



El tratamiento farmacológico con suplementos orales de calcio, quelantes del fósforo y calcitriol se individualizará para cada paciente.¹¹

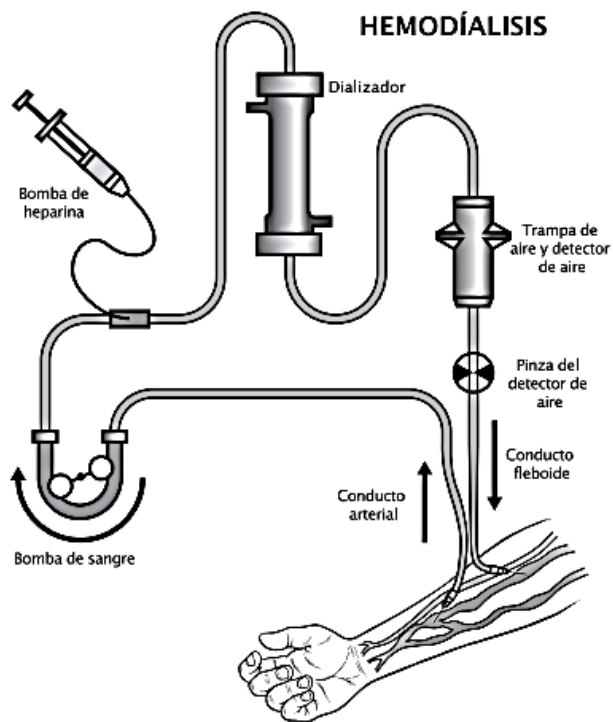
3.2 HEMODIÁLISIS

La hemodiálisis (HD) es un procedimiento invasivo, de sustitución de la función renal que permite extraer los productos tóxicos generados por el organismo que se han acumulado en la sangre como consecuencia de una insuficiencia renal, a través de una máquina y filtros especiales de diálisis. Generalmente, esto ocurre si sólo queda entre 10 a 15% de la función renal.⁹

Para realizar un tratamiento de hemodiálisis es necesario extraer la sangre del cuerpo del paciente por medio de tubos estériles (líneas venosas), hacerla circular hacia un filtro de diálisis o dializador regresarla al paciente. Este proceso se lleva a cabo en forma continua en cada sesión de hemodiálisis, durante la cual la sangre del paciente se libera paulatinamente de las sustancias tóxicas acumuladas a consecuencia de su falla renal.



El tiempo de duración de cada sesión de hemodiálisis es 4 horas aproximadamente y la frecuencia es de tres sesiones por semana. Estos parámetros pueden variar de acuerdo al criterio médico pero, son los indicados generalmente.¹⁰



WWW.KIDNEY.ORG

7

FIGURA 7. Proceso del tratamiento de Hemodiálisis.³⁵



3.3 Diálisis Peritoneal

Es el procedimiento terapéutico, utilizado en los pacientes con insuficiencia renal crónica estadio cinco mediante el cual se induce el intercambio de sustancias (y la extracción de líquidos), entre el espacio intravascular y la cavidad peritoneal, estos procesos de intercambio de sustancias y extracción de líquidos (ultrafiltración) se logran por medio de la infusión a la cavidad peritoneal de soluciones (dializantes) que, por fuerzas físicas (difusión, ósmosis y convección) inducen el movimiento de las partículas y los líquidos. El resultado final en la cavidad peritoneal es un líquido que contiene los productos del metabolismo corporal que el riñón ha dejado de eliminar.

Las cuatro funciones principales de la diálisis son: Remoción de desechos tóxicos, mantenimiento del equilibrio electrolítico, restitución del estado ácido base y remoción de exceso de líquidos.⁷



FIGURA 8. Ilustración de la conexión en la que se observa la ubicación del catéter, las dos bolsas conectadas en "Y", una con la solución dializante "fresca" y otra vacía para recibir el líquido proveniente del peritoneo de una infusión y permanencia previas.⁷

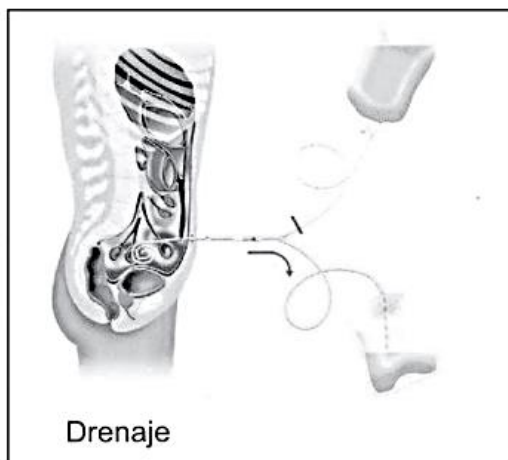


Figura 9. El líquido previamente infundido drena hacia la bolsa vacía (flecha) para dejar la cavidad en condiciones de albergar la solución "fresca".



Figura 10. Una vez terminado el drenaje se infunde la solución fresca (flecha) que permanecerá de 4 a 6 horas.⁷

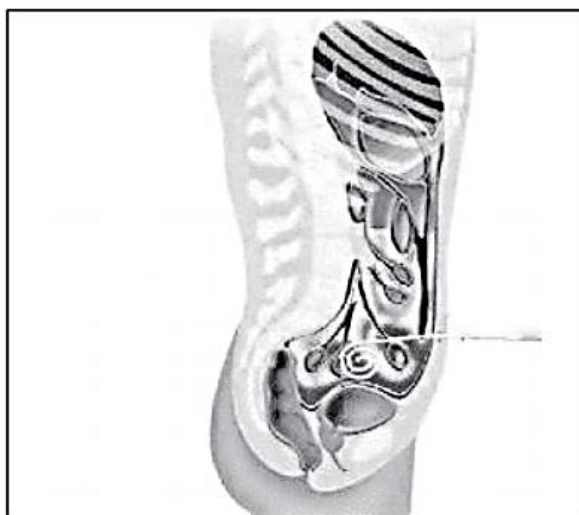


FIGURA 11. Terminada la infusión el sistema en "Y" se desconecta y los líquidos quedan en permanencia.⁷



Consideraciones de la diálisis peritoneal.

Ventajas	Desventajas
<p>No requiere una unidad de diálisis, lo que implica:</p> <ul style="list-style-type: none">• El grupo de atención multidisciplinario es menos numeroso.• No requiere una máquina (salvo prescripción de diálisis automatizada)• No requiere una fuente de agua tratada.	<p>Menos eficiente que la hemodiálisis.</p>
<p>Los procedimientos son menos traumáticos para el paciente por no implicar punciones.</p>	<p>Más propensa a infecciones.</p>
<p>Es hemodinámicamente mejor tolerada por el paciente porque no hay contacto con un cuerpo extraño como el filtro dializador.</p>	<p>Es un procedimiento más laborioso para el paciente.</p>
<p>Es relativamente menos costosa pues es una terapia ambulatoria.</p>	<p>Pueden presentarse problemas técnicos con el catéter y los</p>



	dispositivos de conexión y desconexión.
Más asimilable a la función renal autónoma: menos anemia, menos hipertensión y menos compromiso nutricional.	Debido al elevado contenido de dextrosa (como agente osmótico) en las soluciones dializantes puede haber hiperglicemia.
Otorga mejor calidad de vida y mayores posibilidades de reintegro laboral al paciente.	

CUADRO 5. Ventajas y desventajas de las consideraciones de la Diálisis Peritoneal.

Requerimientos
Imposibilidad de obtener un acceso vascular para hemodiálisis.
Padecimiento de falla cardiaca congestiva y enfermedad cardiaca isquémica.
Barrera geográfica para el desplazamiento a la unidad de hemodiálisis (paciente que viven fuera del perímetro urbano dónde se encuentra la unidad de diálisis).

CUADRO 6. Requerimiento para Diálisis Peritoneal.



○ Contraindicaciones:

A. ABSOLUTAS	B. RELATIVAS
1. Ausencia de pared anterior (síndrome de Vientre en Ciruela Pasa o de Eagle-Barret).	1. Comunicación pleuro-peritoneal.
2. Adherencias peritoneales severas por cirugías previas o enfermedad inflamatoria sistémica.	2. Problemas de columna lumbar baja(discopatía).
3. Esclerosis peritoneal Encapsulante (antes llamada Peritonitis Esclerosante).	3. Riñones poliquísticos (que generan bajo espacio abdominal, lo que impide infusión de volúmenes terapéuticos adecuados).
4. Enfermedad inflamatoria intestinal.	4. Ostomías (Ileostomía, colostomía, cistostomía, nefrostomía).
5. Infecciones de la pared anterior que impiden la inserción del catéter	5. Obesidad.
6. Gran hernia irreparable de la pared anterior.	6. Ceguera.
7. Derivación ventrículo-peritoneal (P. Ej. Válvula de Hakim).	7. Artritis incapacitante.
8. Ventana pericárdica.	8. Amputación de miembros superiores.
	9. Pobre motivación, problemas con la imagen corporal.
	10. Sicosis manifiesta.
	11. Daño pulmonar severo (el aumento en el volumen abdominal produce compromiso restrictivo).
	12. Hiperlipidemia.
	13. Enfermedad diverticular severa.
	14. Pobre red de soporte sociofamiliar.

CUADRO 7. Contraindicaciones de la Diálisis Peritoneal. ⁷



Criterios que definen la selección del tratamiento de diálisis peritoneal vs hemodiálisis.

Los resultados a largo plazo de ambos tratamientos son similares y cuyos factores asociados son inherentes a la persona y son aquellos que ejercerán mayor influencia sobre los pacientes dializados. Globalmente, no hay diferencias entre la DP y la HD en lo que se refiere a supervivencia. La DP es, incluso, mejor en los 2-3 primeros años de terapia; sin embargo, tras este período, la supervivencia es mejor en HD, sobre todo en pacientes mayores de 60 años y diabéticos. La mejor supervivencia se observa en pacientes que siguen un tratamiento integral, es decir que cambian de técnica terapéutica (DP, HD) según sus necesidades.¹²

3.4 Trasplante

Actualmente, el trasplante renal es el tratamiento de elección para pacientes con enfermedad renal crónica terminal que requieren terapia de sustitución.



Las indicaciones del trasplante renal han llegado a ser tan amplias que es más sencillo dar la lista de las contraindicaciones: edades extremas, cáncer metastásico e infección activa. Una enfermedad vascular grave que afecte el corazón, las extremidades o el cerebro o una enfermedad pulmonar crónica grave aumentan espectacularmente el riesgo de la cirugía y pueden prohibir el trasplante renal. Enfermedades como la diabetes mellitus, el lupus eritematoso sistémico, la granulomatosis de Wegener, la esclerodermia y la amiloidosis ya no son contraindicaciones para el trasplante renal.³

El paciente debe estar en condiciones óptimas en el momento de la cirugía de trasplante. La hipertensión y la diabetes deben estar controladas, la arteriopatía coronaria debe ser estable y las enfermedades gastrointestinales, como úlceras pépticas, gastritis y diverticulitis, deben estar en remisión. Una infección activa debe estar curada y hay que eliminar toda posible fuente de infección antes de poder proceder al trasplante y la inmunosupresión. La fuente potencial más corriente de infección es la vía urinaria. Unos



riñones hídronfróticos, cavitarios o pielonefríticos infectados deben ser extirpados. La vejiga urinaria debe funcionar normalmente; de lo contrario, hay que repararla o crear la vía intestinal antes del trasplante. ³

Factores que determinan mejores resultados obtenidos en el trasplante de donante vivo respecto del de donante cadáver.

- El éxito del trasplante depende del grado de histocompatibilidad, de la preservación adecuada del órgano y del manejo inmunológico.
- La edad del receptor es un factor de gran importancia en los resultados del trasplante debido a que el aumento de la edad en el donante, está asociado al aumento de patologías asociadas, lo cual representa un riesgo para la supervivencia del trasplante.
- El trasplante previo a la diálisis proporciona mejores resultados ya que conforme aumenta el tiempo de diálisis previo al trasplante empeoran



los resultados obtenidos, tanto de supervivencia del injerto, como la estimación del filtrado glomerular.

- El trasplante renal de donante vivo permite la colocación del implante con un tiempo de isquemia fría mucho más corto que el de donante cadáver. Los tiempos medios de isquemia fría son de 1,5 horas para el donante vivo y 18 horas para el donante cadáver.

- El donante vivo, a diferencia del donante cadáver, puede ser estudiado extensamente a lo largo de meses para determinar detalladamente su idoneidad o no.

- Una de las ventajas de la donación de vivo es el poder planificar el trasplante, teniendo inmunosuprimido al receptor desde unos días antes del trasplante. Ello contribuiría a disminuir las posibilidades de rechazo agudo del injerto.¹³

- Los pacientes que han recibido un trasplante de donante vivo tienen mejor supervivencia del paciente y del injerto, la mortalidad del paciente



es prácticamente nula. Los filtrados glomerulares, en general también son mejores.



4. MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL

4.1 Generalidades

El 90% de los pacientes con IR padecen signos y síntomas orales, que afectan tanto a tejidos duros como a los tejidos blandos. Las lesiones comienzan a aparecer cuando el nivel de urea en sangre excede los 180mg/dl. ^{2, 19}

El conocimiento de la existencia de estas entidades es de gran importancia pues requieren de un correcto manejo odontológico. Nuestro objetivo como profesionales de la salud es prestar particular atención a los problemas que desencadenan esta enfermedad y así poder brindar la mejor opción terapéutica para cada paciente según sus necesidades.

Las manifestaciones bucales en estos pacientes son inespecíficas, pero entre las más frecuentes se encuentran las que se muestran a continuación.



4.2 Manifestaciones

Xerostomía: Dada principalmente por la restricción de líquidos, efectos secundarios de los medicamentos (fundamentalmente fármacos antihipertensivos).

Palidez de mucosas: debido a disminución de eritrocitos por falta de eritropoyetina, hemorragias, menor vida de los eritrocitos y disminución en el aporte de oxígeno hacia los tejidos y por lo tanto dando una coloración parda a los tejidos.



FIGURA 12. Palidez de las mucosas en un paciente con Insuficiencia Renal. ³⁴

Estomatitis urémica: Forma parte del síndrome urémico en pacientes con IRC, sin embargo, es la



complicación oral menos frecuente ya que se manifiesta cuando existe una falla renal avanzada o no tratada. Son úlceras bucales causadas por la acumulación sérica de urea produciendo heridas tanto a nivel de piel como en mucosas.

Las lesiones son muy dolorosas, a menudo aparecen en la superficie ventral de la lengua y en la mucosa anterior. Estas lesiones son resistentes al tratamiento siempre y cuando la uremia sea elevada, una vez resuelto este estado remiten espontáneamente dentro de 2 a 3 semanas.



FIGURA 13. Estomatitis Urémica (úlceras) en pacientes con Insuficiencia Renal.



Halitosis Urémica: Se presenta a consecuencia del aumento de urea en saliva la cual se descompone en amoníaco.

Candidiasis: se produce debido al estado de inmunosupresión en que se encuentra el paciente dializado, si a esto se le agrega la xerostomía que presentan y su condición de adulto mayor (en algunos casos), los predispone a desarrollar esta manifestación bucal.¹⁷

Cálculo dental: Se presenta mayor acumulo de placa bacteriana, cuando el paciente no tiene una óptima limpieza oral y esta placa no es removida se va acumulando y calcificando formando así los cálculos dentales que está compuesto en un 70-90% de elementos inorgánicos y la diferencia en orgánicos. Estos pacientes se encuentran más predispuestos a formar cálculos dentales debido a que presentan aumentos de los niveles de urea en la saliva, fosforo y carbonato de calcio, que ingieren por tratamiento de la enfermedad (elementos inorgánicos).

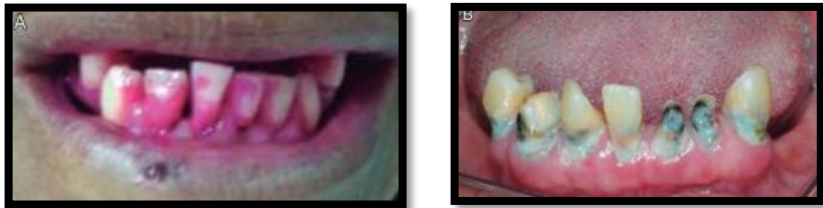


FIGURA 14. Presencia de Placa Dentobacteriana y Cálculo Dental. ³⁶

Enfermedad periodontal: la reabsorción ósea causada por la disminución de vitamina D junto con una mala higiene, acumulación de biofilm y cálculo dental, son factores que además de producir inflamación gingival y periodontitis; aceleran la destrucción del hueso alveolar más rápido que en pacientes únicamente con enfermedad periodontal.



FIGURA 15. Enfermedad Periodontal en pacientes con Insuficiencia Renal. ³⁶



Erosión dental severa: debido a regurgitaciones frecuentes y vómitos inducidos por la uremia, medicamentos y la diálisis.



FIGURA 16. Erosión Dental Severa en paciente con Insuficiencia Renal. ³⁴

Petequias y equimosis: los problemas hemorrágicos que se presentan en la IRC dan también lugar a la formación de equimosis y petequias ya sea en la dermis o en la mucosa, causados por el deterioro de la hemostasia y coagulación sanguínea.



FIGURA 17. Petequias y Equimosis presentes en la mucosa en pacientes con Insuficiencia Renal. ³⁶

Osteodistrofia renal: son lesiones que presentan los pacientes con insuficiencia renal crónica, cursa como parte de la evolución de la evolución de su enfermedad metabólica ósea antes del deterioro total de la función renal. Los pacientes están más predispuestos a presentar fracturas, dolor articular, etc. Entre las alteraciones orales podemos ver que puede producir alteraciones en la forma de los maxilares volviéndolos prominentes, repercusiones en la articulación temporomandibular, da predisposición a las fracturas del maxilar y mandíbula, reabsorción del hueso entre otras.¹⁴

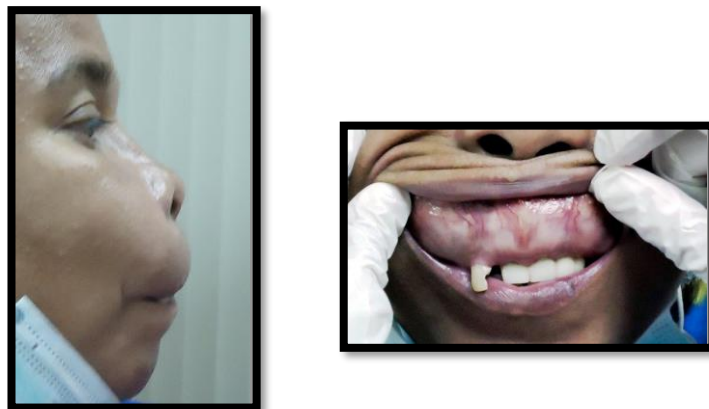


FIGURA 18. Paciente Osteodistrofia renal. ³⁴



FIGURA 19. Radiografía panorámica de paciente con osteodistrofia renal destacándose la pérdida de la línea cortical, y el aspecto de vidrio esmerilado (cortesía de la Dra. María Herminia Bellorín). ³⁴



5. TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES.

5.1 Tratamiento Paliativo

La importancia de un tratamiento odontológico en los pacientes con IR radica en una evaluación oportuna de la cavidad bucal como fuente de infección. La detección acertada de patologías orales y las medidas de prevención, permitirán una rápida corrección con un tratamiento odontológico convencional, sin la necesidad de adoptar medidas terapéuticas más complejas. Es además de gran importancia, considerar la tendencia a la hemorragia, el riesgo de infección y el uso de medicamentos antes de tratar a estos pacientes. Esta enfermedad sistémica tiene consecuencias que afectan la cavidad bucal de muchas formas y que llevan a una pérdida de la función, estética y confort.



- Xerostomía.

Medidas generales: adecuada ingesta de agua, empleo de dentífricos, colutorios o geles que contienen lactoperoxidasas.

Estimulación de la salivación: cuando existe función residual de las glándulas salivales, de forma mecánica se puede aumentar con la masticación de alimentos duros (zanahorias) o chicle (sin azúcar).

Humectantes: como enjuague se puede utilizar una solución acuosa con glicerina, vaselina y parafina líquida a 50 % en solución acuosa.

Sustitutos de saliva o saliva artificial: están reservados para pacientes desprovistos de parénquima salival funcionante o que no pueden responder a la estimulación. Entre los sustitutos de la saliva destaca la metilcelulosa, como solución acuosa, la carboximetilcelulosa y la hidroximetilcelulosa.¹⁷



- Enfermedad Periodontal.

Instrucciones de higiene oral.

Un control adecuado de la placa bacteriana realizado por parte del paciente es imprescindible para la curación y mantenimiento de la salud gingival. Por ello, es indispensable enseñar al paciente procedimientos de higiene bucal individualizados, aquellos que más se adapten a las habilidades y características de cada uno.

Realizar un cepillado luego de cada comida especialmente en la noche, implementar el uso de clorhexidina ya que reduce el recuento de placa bacteriana.

También es necesario conocer y controlar las enfermedades sistémicas que pueda tener el paciente y también la medicación que toma, ya que pueden afectar a la evolución de la periodontitis así como a su tratamiento.



Se requiere controlar estos factores y en caso de que sea necesario ponerse en contacto con el médico especialista que trate al paciente.

También en esta fase es necesario el control de los factores de riesgo como, por ejemplo; el consumo de tabaco, alcohol, etc.¹⁸

- Úlceras.

El tratamiento de la EU es principalmente médico enfocado en el mejoramiento de la insuficiencia renal, ya que numerosos estudios han demostrado que las lesiones intraorales son resistentes al tratamiento local siempre y cuando la concentración de urea en la sangre permanezca alta. El tratamiento odontológico tiene como objetivo ser un apoyo al tratamiento médico, enfocándose en la mejoría de la higiene bucal (eliminación del cálculo dental que puede contener enzimas ureasas), colutorios antisépticos, y la utilización de geles anti fúngicos/antimicrobianos si es necesario. Algunos autores hasta recomiendan el uso de enjuagues con peróxido de hidrogeno ya que contribuye a la eliminación de las bacterias anaerobias



productoras de amonio. Las lesiones orales no debiesen durar más allá de 2 a 3 semanas luego de la disminución de la uremia.¹⁹

Terapia con agentes naturales

Aloe vera. Se ha utilizado desde la antigüedad para el tratamiento de heridas al optimizar su cicatrización.²³

Miel de abeja. Por sus propiedades antiinflamatorias, antibióticas y antioxidantes es una opción en el tratamiento de la mucositis, retarda la evolución de la lesión y evita el desarrollo de ésta a estadios avanzados.²³

Terapia tópica.

Solución Filadelfia. Sus principales componentes son antihistamínicos, protectores de la mucosa, antifúngicos, anestésicos entre otros, su efecto se enfoca en la disminución de la severidad de las



lesiones, disminución en la intensidad del dolor, mejorando la ingesta de alimentos del paciente.²³

Preparar en el consultorio una solución para uso tópico que contenga 5 ml de lidocaína al 1%, 30 ml gel de hidróxido de aluminio y magnesio, 30 ml de jarabe de clorfenamina o 30 ml de jarabe de difenhidramina.

Proporcionarle al paciente la solución en un frasco estéril rotulado con la leyenda "NO INGERIBLE, SOLO USO LOCAL".

Antes de utilizar la solución agitar suavemente el frasco, empapar un hisopo o cotonete y aplicar sobre las úlceras antes de los alimentos (máximo 5 veces por día). Se puede ingerir el alimento sin necesidad de enjuagar la solución. Utilizarlo hasta que desaparezca el dolor (máximo 7 días).²⁴

Protectores locales de la mucosa (triésteres de glicerol oxidados). su aplicación acelera el proceso de cicatrización natural de la lesión, ya que ayuda a restaurar la película protectora hidrolipídica al limitar la pérdida insensible de agua y promueve la renovación celular.²⁰



Antisépticos bucales tópicos (clorhexidina clorhidrato, hexetidina, povidona yodada, benzalconio cloruro, borato sódico). su administración favorece la remisión de las lesiones, puesto que su finalidad principal radica en disminuir la posibilidad de sobreinfección de las úlceras bucales ya existentes, acelerando de este modo su curación.²⁰

- Palidez de las mucosas (anemia).

Dieta

Se recomienda la restricción de proteínas no controladas y, por lo general, con restricción calórica asociada. En este sentido, la restricción de proteínas tiene varios objetivos: por un lado, la disminución de la urea y acidosis, por otro, el enlentecimiento de la pérdida de la función renal y, por último, la disminución del aporte de fósforo.

Administración de hierro oral.



En pacientes con ERC no diálisis o diálisis peritoneal se preferirá iniciar el tratamiento con hierro oral. Las dosis prescritas en un paciente adulto serán de alrededor de 200mg/día de hierro elemental repartido en 2-3 dosis (preferentemente sales ferrosas por su mejor absorción), y preferentemente en ayunas.

Los principales problemas asociados al tratamiento con hierro oral en la ERC son la intolerancia gastrointestinal, los problemas de absorción intestinal o falta de cumplimiento, lo que puede obligar a remitir al paciente al hospital para administrar el hierro de forma intravenosa.²¹

Las necesidades de vitaminas también dependen del tratamiento que reciben los pacientes. Por ejemplo, en los pacientes que siguen recomendaciones dietéticas restrictivas, como medida conservadora de su tratamiento, deben recibir suplementos de vitaminas hidrosolubles y vitamina D activa en forma de 1,25 dihidroxivitamina D. Sin embargo, en los pacientes que están en diálisis (peritoneal o hemodiálisis) se recomienda suplementar con vitamina A, D y B12 ya



que son fácilmente eliminables en las sesiones de diálisis.²²

- Tratamiento restaurativo.

Mientras más avanza la enfermedad la infección aguda o crónica debe prevenirse, de tal manera que dientes que en otro momento se intentaría reconstrucción sofisticada, terapia regeneradora, atención de furcas y endodoncia de difícil realización, deberán ser condenados a extracción, para evitar focos de complicación futuros.

Generalmente las restauraciones tanto metálicas como estéticas cuentan con poco tiempo de vida debido al alto contenido de urea en saliva, lo que provoca que el material pierda sus propiedades y eso afecte el sellado (filtración) y función de la restauración.

En pacientes candidatos a trasplante renal, por razones de tiempo y sofisticación operatoria, en ocasiones la mejor estrategia será la extracción dentaria.²⁷



Tratamiento propio de la enfermedad (multidisciplinario)

Osteodistrofia renal: El paciente tiene que estar bajo rigurosa observación del médico tratante Nefrólogo y del Cirujano maxilofacial. No existe un tratamiento particular establecido para este padecimiento ya que éste se basará de acuerdo a la situación específica de cada paciente y al deterioro renal que éste presente.

Las lesiones faciales estarán monitoreadas y, en caso de que no sea estéticamente lo suficientemente favorables, se propondrá la cirugía ósea de reparación para mejorar la condición estética facial.²⁶



6. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL.

6.1 Protocolos de Atención

Los pacientes con IR requieren consideraciones específicas previo al tratamiento odontológico. Por el riesgo de hemorragia, mayor riesgo de infección y la medicación que se utilizará.²⁷

Se requerirá:

- Realizar una anamnesis exhaustiva.
- Valoración bucal completa tanto clínica como radiográfica.
- Toma de presión arterial.
- Solicitar estudios de biometría hemática y tiempos de coagulación.
- Realizar interconsulta con el Nefrólogo o médico tratante.²⁷

- Consideraciones generales:

-La extensión del plan de tratamiento dental dependerá de la gravedad de la insuficiencia, del pronóstico de



vida del paciente y de aspectos psicológicos. En insuficiencias leves, el tratamiento puede ser tan extenso como las necesidades del paciente lo requieran. En paciente bajo diálisis, podrán influir según su capacidad ambulatoria, el estado anímico y las expectativas de vida.

-En un paciente bajo diálisis se sugiere un interrogatorio dirigido a indagar sobre la frecuencia de la diálisis, el uso de anticoagulantes, su resistencia física, la calidad de vida, etc. -Es necesario conocer y documentar la actitud mental del paciente y su deseo de recibir el tratamiento dental.

-Control de estomatitis infecciosas de tipo bacteriano, fúngico o viral previo al manejo dental.

-Los aspectos psicológicos tendrán un gran peso en la toma de decisiones sobre la extensión del plan de tratamiento dental, por las limitaciones fisiológicas, dietéticas y sobre el estilo de vida personal, que su enfermedad les impone.

-Cuando el paciente es manejado por hemodiálisis, por lo general su problema renal es grave y tiene que ser sometido a este tratamiento varias horas



semanalmente, quizás por ello el paciente no sea apto física y emocionalmente, para aceptar tratamientos odontológicos rutinarios o prolongados.

-Durante el tratamiento dental se debe evitar cambiar la posición en el sillón dental ya que se incrementa la presión ortostática y esto puede causar mareos, debemos esperar a que la homeostasis corporal se regule y así incorporar al paciente poco a poco.

-El tratamiento dental del paciente debe ser lo más próximo a la realización de la diálisis, para poder manejarlo lo mejor posible, sin embargo, esta atención no debe ser dentro de las primeras cuatro horas de haber recibido diálisis, pues aún estará presente el efecto anticoagulante de la heparina, lo que puede exponer a hemorragia o sangrado prolongado, en este tipo de observación están incluidas las punciones anestésicas. La mejor opción es planear el tratamiento al día siguiente de haber sido efectuada la diálisis.

-Para el manejo de infecciones graves o procedimientos amplios se debe considerar la hospitalización.²⁷



6.2 Administración de antibióticos

La penicilina es el fármaco de elección para el tratamiento de la mayoría de las infecciones orales y odontogénicas. Puede prescribirse en las dosis habituales (menos de 3 millones de U/día), durante periodos de hasta 5 días. Sin embargo, una terapéutica con altas dosis o a largo plazo requiere una modificación del régimen, con una especial precaución al utilizar la sal potásica de la penicilina G o penicilina V. La amoxicilina, la ampicilina y la carbenicilina son eliminadas por la hemodiálisis, mientras que otras penicilinas utilizadas corrientemente no lo son. Las tetraciclinas suelen evitarse en los casos de deterioro de la función renal por sus efectos catabólicos, pero si deben ser prescritas, en los pacientes urémicos se recomienda la doxicilina. La eritromicina y la clindamicina pueden darse en las dosis habituales.

La profilaxis antibiótica para el paciente con enfermedad renal debe basarse en las condiciones individuales. Muchos autores recomiendan el régimen de profilaxis antibiótica de la American Heart Association para pacientes sometidos a hemodiálisis,



por el aumento de riesgo de endocarditis, así como para proteger la fistula de la diálisis. ²

PAUTA DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA RECOMENDADA (AHA)
Pauta estándar por vía oral: Amoxicilina 2gr en adultos o 50 mg/kg en niños, 1 hora antes.
Intolerancia para la administración por vía oral: Ampicilina 2 gr en adultos o 50 mg/kg en niños, por vía intramuscular 1hr antes.
Alérgicos a la penicilina por vía oral: Clindamicina 600mg en adultos o 20 mg/kg en niños 1 hora antes o bien Azitromicina o Claritromicina 500mg en adultos o 15 mg/kg en niños 1 hora antes.
Alérgicos a la penicilina que no toleran la administración por vía oral: Clindamicina 600mg en adultos o 20 mg/kg en niños, vía endovenosa 30 minutos antes o bien Cefalozina 1 gr en adultos o 25 mg/kg en niños por vía intramuscular o endovenosa 30 minutos antes.

CUADRO 8. Profilaxis antibiótica en paciente con Insuficiencia Renal.²⁹



6.2.1 ¿Cómo ajustar la dosis de los fármacos cuando hay insuficiencia renal?

Identificado el fármaco de acuerdo con la necesidad de adecuar la dosis en relación con las enfermedades asociadas, llegará el momento de prescribir la dosis. Para ello debe considerarse que la posología incluye 2 cuestiones: la dosis que hay que administrar y el intervalo de tiempo que ha de transcurrir entre cada dosis y, por ello, es preciso conocer si la alteración de la función excretora exige adaptar cualquiera de ellos, o incluso ambos. Este problema es sencillo de explicar. La dosis de un fármaco es la responsable directa de producir una concentración plasmática concreta, mientras que del intervalo dependerá que se mantenga la concentración en el tiempo, y puesto que la función excretora alterada afecta más a la secuencia de concentraciones en el tiempo que a su magnitud, lo más acertado será ajustar el intervalo.²⁸



Antibiótico	Dosis FR normal	Método	Ajuste para insuficiencia renal. Aclaramiento de creatinina		
			100-50 ml/min	50-10 ml/min	< 10 ml/min
Penicilinas					
Amoxicilina	250-500 mg/8 h	I	Cada 8 h	Cada 8-12 h	Cada 24 h
Ampicilina	250 mg-2 g/6 h	I	Cada 6 h	Cada 6-12 h	Cada 24 h
Amoxicilina/ ácido clavulánico	500/125 mg/8 h	D e I	500/125 mg/8 h	250-500 mg amoxicilina/12 h	250-500 mg amoxicilina/24 h
Aztreonam	2 g/8 h	D	100%	50-75%	25%
Penicilina G	0,5-4 millón U/4 h	D	100%	75%	20-50%
Piperacilina	3-4 g/4-6 h	I	Cada 4-6 h	Cada 6-8 h	Cada 8 h

CUADRO 9. Ajuste de dosis de Penicilinas. ³⁰

Antibiótico	Dosis FR normal	Método	Ajuste para insuficiencia renal. Aclaramiento de creatinina		
			100-50 ml/min	50-10 ml/min	< 10 ml/min
Antibacterianos					
<i>Aminoglucósidos</i>					
Amikacina	7,5 mg/kg/12 h	D e I	60-90%/12 h	30-70%/12-18 h	20-30%/24-48 h
Gentamicina y tobramicina	1,7 mg/kg/8 h	D e I	60-90%/8-12 h	30-70%/12-18 h	20-30%/24-48 h

CUADRO 10. Ajuste de dosis de Aminoglucósidos en Pacientes con Insuficiencia Renal. ³⁰

6.3 Administración de antifúngicos

La mayoría de los antifúngicos son fármacos que sufren procesos de biotransformación o hidrólisis hepática. El porcentaje de eliminación vía renal de manera inalterada es muy bajo (inferior al 10%), por lo que no será necesario el ajuste de dosis en estos pacientes.



Fluconazol y flucitosina son dos excepciones. Fluconazol se elimina en más de un 80% por vía renal de manera inalterada y es necesario disminuir su dosificación.³¹

Antibiótico	Dosis FR normal	Método	Ajuste para insuficiencia renal. Aclaramiento de creatinina		
			100-50 ml/min	50-10 ml/min	<10 ml/min
Antifúngicos					
Amfotericina B	No lipídica 0,4-1 mg/kg/24 h Lipídica 5 mg/kg/24 h Liposómica 3-5 mg/kg/24 h	I	Cada 24 h	Cada 24 h	Cada 24-48 h
Caspofungina	50-70 mg/24 h	No	100%	100%	100%
Fluconazol	200-400 mg/24 h	D	200-400 mg/24 h	100-200 mg/24 h	100-200 mg/24 h
Flucitosina	37,5 mg/kg/6 h	I	Cada 12 h	Cada 12-24 h	Cada 24 h
Itraconazol p.o.	100-200 mg/12 h	No	100%	100%	100%
Itraconazol i.v.	200 mg/12 h		100%	No dar si $Cl_{Cr} < 50$ ml/min por acúmulo del vehículo: ciclodextrina. Usar la vía oral	
Voriconazol p.o.	400 mg/12 h, 1. ^{er} día Continuar 200 mg/12 h	No	100%	100%	100%
Voriconazol i.v.	6 mg/kg/12 h, 2 días Continuar 4 mg/kg/12 h		100%	No dar si Cl_{Cr}	<50 ml/min por acúmulo del vehículo: ciclodextrina. Usar la vía oral

CUADRO 11. Ajuste de dosis de Antifúngicos en Pacientes con Insuficiencia Renal. ³⁰

6.4 Administración de Analgésicos

Algunos analgésicos deben ser evitados de manera estricta en el enfermo renal crónico, mientras que otros



deben ser ajustados en su dosis y en el intervalo de su prescripción.

De manera general se acepta en el *dolor leve a moderado* el uso de acetaminofén o paracetamol, con importantes niveles de seguridad en el enfermo renal. Este medicamento no requiere un ajuste de dosis. Los AINE, sin embargo, deben evitarse en el paciente con enfermedad renal, debido a que la uremia causa disfunción plaquetaria e incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal. Por tanto, los AINE están contraindicados en el paciente en programa de diálisis.²⁵

En el *dolor moderado a severo*, el tramadol puede ser usado cautelosamente, pero requiere ajuste de dosis e incrementar el intervalo entre dosis en el paciente con ERC. La dosis máxima de tramadol no debe exceder los 50 a 100 mg 2 veces al día. Muchos pacientes van a requerir analgésicos opioides para alcanzar un adecuado control del dolor. El fentanil y la metadona son detectados los analgésicos opioides más seguros en el paciente con falla renal. Otros medicamentos de



este grupo pueden ser usados bajo una estrecha vigilancia y ajuste de dosis.²⁵

Fármaco	Seguridad	Consideraciones - Diálisis
<i>Considerados seguros</i>		
Fentanilo	Metabolizado en el hígado No tiene metabolitos activos	No es removido por la diálisis
Metadona	Excreción fecal Sin metabolitos activos	No es removido por la diálisis
<i>Uso con precaución</i>		
Hidromorfona	Metabolismo hepático	Se acumulan los metabolitos activos, que son removidos en la diálisis
Oxicodona	Metabolismo hepático Disminuir la dosis	Puede ser removido por la diálisis

CUADRO 12. Selección de opioides en el paciente con enfermedad renal.²⁵



6.5 Administración de Anestésicos Locales

ACTUAL			
La lidocaína / crema prilocaína o parche (EMLA®)			
indicaciones	Para los procedimientos de menor importancia, por ejemplo, inserción de la aguja.		
Mecanismo de acción	mezcla Eutetic de tipo amida anestésicos locales. Estabilizar membrana neuronal mediante la prevención de la iniciación y conducción de los impulsos nerviosos.		
farmacocinética	analgesia local de la piel intacta se consigue después de 60 min de aplicación bajo vendaje oclusivo. La eficacia y la profundidad de aumento analgesia de la piel con la aplicación de tiempo de hasta 120 min. Duración de la analgesia es de al menos 2 horas.		
Efectos adversos	Transitorio reacciones locales, por ejemplo, palidez, eritema, edema. ardor, picor, sensación de hormigueo en el sitio de aplicación. Las reacciones alérgicas (raro).		
Pautas de dosificación (función renal normal)	Aplicar 1,5 g (10cm ²) O 1 parche bajo vendaje oclusivo durante un mínimo de 1 hr.		
Renal normas de dosificación n TFG (ml / min)	>50 (mL/min)	10 a 50 (ml / min)	<10 (ml / min)
	N/A	N/A	N / A
Suplementario después de la dosis	IHD	PD	
	N/A	N/A	
Cobertura Pharmacare	No		
Costo (30 de suministro de días)	La lidocaína 2,5% / prilocaína 2,5% en crema \$ 47.99 para 30 g		

CUADRO 13. Uso de Lidocaina en Pacientes con Insuficiencia Renal. ³²



La dosis máxima de lidocaína con Epinefrina es de 5 a 7mg/kg de peso corporal; no se deben sobrepasar los 500mg en la primera hora después de administrarla.³³



Conclusiones

En la actualidad, la Insuficiencia Renal es una de las enfermedades degenerativas más recurrentes y presentes en México, de la cual no es muy conocida, presenta repercusiones incapacitantes importantes en la calidad de vida. Demanda un manejo multidisciplinario y de infraestructura de punta para obtener buenos resultados.

El manejo multidisciplinario: médico general, nefrólogo, urólogo, así como también del odontólogo y de sus diferentes áreas de especialización con primordiales para el manejo clínico de este síndrome.

Para este último profesionista no es muy reconocida la trascendencia de su papel en el manejo de pacientes que padezcan este trastorno, sin embargo, su intervención es de igual importancia para la salud general de éste ya que el cirujano dentista es el responsable de asegurar el bienestar bucal del individuo, lo cual consiste en la identificación (diagnóstico) de las principales lesiones orales



asociadas a la enfermedad, así como también de su adecuado tratamiento y seguimiento.

Por lo tanto, es responsabilidad del cirujano dentista estar familiarizado con los protocolos básicos de atención odontológica y así poder brindar una atención adecuada a estos pacientes garantizando una mejor calidad de vida.

Las manifestaciones bucales de este padecimiento son prácticamente inevitables por eso es fundamental conocer la importancia de las diferentes etapas de la enfermedad renal y el tratamiento específico que recibe el paciente, para adoptar los ajustes pertinentes previamente a realizar algún procedimiento odontológico.

Por último, el odontólogo tiene la misión de informar al paciente de su estado bucal general de acuerdo en la etapa de la enfermedad renal en la que se encuentre. Aunado a esto se debe concientizar al paciente de realizar visitas periódicas para la evaluación de sus condiciones bucales durante el transcurso de su



enfermedad renal, ya que es común que éste olvide o le reste severidad a las repercusiones orales que estas tendrán sobre su salud en general.



Glosario

Anuria: Ausencia total de orina o en cuantía inferior a 50 ml en 24 horas.

Azoemia: Presencia de nitrógeno en la sangre.

Cálice renal: Cámaras del riñón por donde pasa la orina.

Capilar: Conducto de muy pequeño calibre.

Catabolismo: Secuencia de reacciones mediante las cuales se degradan los nutrientes orgánicos y se transforman en productos simples, con el fin de extraer de ellos energía química y convertirla en una forma útil para la célula.

Caudal: Que está situado en la porción inferior.

Cinina: Es una proteína en la sangre que causa inflamación y afecta la presión arterial.

Corteza: Parte periférica de algunos órganos.

Creatinina: Producto final del metabolismo de la creatina. Se encuentra en los músculos y en la sangre y se elimina por la orina.



Diverticulitis: Inflamación aguda de la pared de algún tramo del tubo digestivo (esófago, duodeno, intestino delgado o grueso, divertículo de Meckel), por obstrucción del vaciado de la luz de un divertículo a la luz contaminada del tubo digestivo.

Endotelio: Epitelio plano que tapiza el sistema cardiovascular y las cavidades serosas.

Eritropoyetina: Hormona que estimula la formación de eritrocitos a partir de sus células progenitoras.

Fenestrado: Superficie o membrana que tiene muchos orificios o agujeros pequeños.

Guanidina: Grupo funcional formado por tres grupos amino, unidos a un carbono.

Hidronefrótico: inflamación de un riñón debido a una acumulación de orina.

Hilio: Lugar de entrada de las vísceras macizas por el que entran y salen el conjunto de arterias y venas.

Hipercatabolismo: aumento de la degradación proteica y de la pérdida urinaria de nitrógeno con balance nitrogenado negativo.



Hiperfosfatemia: Elevación de los niveles de fosfato en la sangre por encima de 4 mg/100 ml de suero.

Hipovolemia: Situación de disminución del volumen sanguíneo habitual, que puede producir circunstancias graves si no se diagnostica y corrige a tiempo.

Homeostasia: Equilibrio en la composición del medio interno del cuerpo, mantenido por la rápida captación de los cambios y la respuesta para compensarlos.

Infusión: Inyección intravenosa lenta y continua de un líquido en la sangre.

Isquemia: Falta absoluta o déficit de perfusión hística como consecuencia de una disminución o ausencia del aporte de sangre oxigenada arterial.

Médula: Parte profunda de un órgano.

Mesodermo: Una de las tres hojas blastodérmicas que forman el disco embrionario

Mesonefros: Uno de los tres brotes nefrales que sucesivamente aparecen en el feto.

Metanefros: Tercer esbozo netral, del que procede el riñón definitivo.



Oliguria: Reducción del volumen urinario por debajo del necesario.

Osmosis: Difusión de un fluido a través de una membrana semipermeable por la que la diferencia de concentración entre ambos lados de la membrana tiende a igualarse.

Pielonefritis: Infección difusa por bacterias piógenas de la pelvis y del parénquima renal. Se origina a través de las vías urinarias de salida o bien por vía sanguínea.

Pirámide renal: Cada una de las que forman la sustancia medular del riñón y están separadas por las columnas renales.

Podocito: Célula de la capa visceral de la cápsula de Bowman, de morfología estrellada, con prolongaciones primarias, dirigidas hacia las asas capilares y que, a su vez, originan prolongaciones secundarias, llamadas pedicelos, que se adosan contra la pared de los capilares.

Polímero: Compuesto químico que se forma por la unión de varias moléculas idénticas (subunidades de la misma sustancia).



Pronefros: Primer esbozo del sistema néfrico.

Rabdomiólisis: Desintegración de las fibras musculares, que se acompaña de una excreción de mioglobina en la orina.

Renina: Proteasa ácida altamente específica sintetizada, almacenada y secretada en el aparato yuxtaglomerular (células epitelioides) y que escinde el angiotensinógeno de origen hepático para formar el decapeptido angiotensina I.

Retroperitoneo: Región anatómica abdominopélvica, localizada por detrás del peritoneo, que contiene, entre otros órganos, el páncreas, los grandes vasos abdominales, los riñones y las glándulas suprarrenales.

Sepsis: Situación clínica grave con manifestaciones sistémicas de una infección

Túbulo: Tubo de pequeño diámetro.

Urea: Compuesto que se forma a partir del amoniaco, a nivel hepático. Es el principal catabolito del metabolismo de las proteínas.

Uréter: Conducto excretor urinario, que se extiende entre la pelvis renal y la vejiga.



Referencias bibliográficas y Páginas Web

1. Sadler T. Langman, Embriología médica. 1 3° Ed. Wolters Kluwer. 2015. p. 233- 236.
2. Cecil. Tratado de Medicina interna. Ed. McGraw Hill Interamericana. 1996.
3. Rose L. Medicina Interna en Odontología. Ed. Salvat Editores. 1991. P. 685-689.
4. Sistema Renal: Apuntes 1. Universidad Nacional de Lanús. Obtenible en: <https://www.studocu.com/es-ar/document/universidad-nacional-de-lanus/anatomia-y-fisiologia/apuntes/11-sistema-renal-apuntes-1/3761516/view> //imagen riñón Figura 5
5. ELIMINADA
6. Anatomía e histología de los riñones. Obtenible en: <http://es.kidney.erasmusnursing.net/content/2-2-anatomia-e-histologia-de-los-rinones/2-1-1-la-nefrona/> // FIGURA 6 nefrona
7. Restrepo C, Buitrago C, Torres J, Serna J. Nefrología Básica 2. 2ª ed. La Patria S.A. 2012. p. 245-253. Obtenible en: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap28.pdf>
8. Cedeño M, Rivas R, Tuliano C. Manejo odontológico del paciente con enfermedad renal crónica terminal - Revisión bibliográfica. 2012. Obtenible de: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/1/art-24/>.
9. Sánchez A, Zavala MC, Pérez A. Hemodiálisis: proceso no exento de complicaciones. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc. 2012; 20 (3): 131-137. Obtenible de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2012/eim123c.pdf>.



10. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Guía Tecnológica No. 15: Sistema de Hemodiálisis. 2004. (Paginas). Obtenible de: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/biomedica/guias_tecnologicas/15gt_hemodialisis.pdf
11. Chemello C. Atención Farmacéutica al Paciente con Insuficiencia Renal Crónica: Seguimiento Farmacoterapéutico y Farmacogenética [Tesis Doctoral]. Facultad de Farmacia, Universidad de Granada. 2011. Pages. Obtenible de: <https://hera.ugr.es/tesisugr/1966428x.pdf>
12. Pereira J, Boada L, Peñaranda D, Torrado Y. Dialisis y hemodialisis. Una revisión actual según la evidencia. Cúcuta, Colombia; 9-10. Obtenible de: http://www.afam.org.ar/textos/material_junio_2019/dialisis_y_hemodialisis_revisión_según_la_evidencia.pdf
13. <https://www.revistanefrologia.com/es-por-que-el-trasplante-renal-articulo-X0211699508032919> paginas 6,7 y 8.
14. Lecca MP, Ríos K. Manifestaciones orales en pacientes con insuficiencia renal crónica. Revista Visión Dental. 2013; 16 (2):152. Obtenible de: <http://www.visiondental.pe/hemeroteca/rev58.pdf#page=25>
15. Molinare P, Ludwig K, Quiroz P. Estomatitis Urémica como Complicación Oral de Insuficiencia Renal Crónica: Reporte de Caso y Revisión de la Literatura. International journal of odontostomatology. 2018. 12 (2): 305. Obtenible de: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2018000300304
16. Ayala VM. Insuficiencia Renal Aguda y Crónica. 2012. Obtenible de: https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=TA_wAQAQBAJ&oi=fnd&dq=etiologia+de+la+insuficiencia+renal+aguda&ots=1zz8fBbuXK&sig=x1oH-TPAMH--iYH3DMzMjO7N1Zg
17. Troya E, Martínez J, Padilla E, Rodríguez Y. Consideraciones actuales sobre la xerostomía o síndrome de boca seca. Revista Médica Electrónica. 36 (5): Pages. Disponible en:



- http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242014000500006&script=sci_arttext&lng=en
18. PerioExpertise. Fase Etiológica. Obtenible en: <https://www.perioexpertise.es/enfermedades-enfermedades/tratamiento-fase-etologica>
 19. Molinare P, Ludwig K, Quiroz P. Estomatitis Urémica como Complicación Oral de Insuficiencia Renal Crónica: Reporte de Caso y Revisión de la Literatura. *International journal of odontostomatology*. 2018; 12(3): 308.
 20. Bonet R, Garrote A. Estomatitis aftosa recidivante. *Tratamiento*. 2011. 30 (1): 45.
 21. Cases A, Egocheaga I, Tranche S, Pallarés V. Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, manejo y derivación a Nefrología. *Rev de la Sociedad Española de Nefrología*. 2017; 10. Obtenible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-anemia-enfermedad-renal-cronica-protocolo-articulo-S0211699517301881>
 22. Luis D, Bustamante J. Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. *Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología*. 2008; 335. Obtenible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X0211699508005896>
 23. Cuevas M, Echeverría E, Díaz C, Cuevas J. Tratamiento de la Mucositis Oral en Pacientes Oncológicos. Revisión de la Literatura y Experiencia en el Hospital General de México. *International journal of odontostomatology*. 2015; 291. Obtenible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2015000200016
 24. Consejo de Salubridad General. Diagnóstico y Tratamiento de la Estomatitis Aftosa Recurrente. p. 4-5. Obtenible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/508_GPC_Estomatitisaftosa/GRR_EstomatitisAftosa.pdf
 25. Narváez M, Castañeda C, Shea G, Lozano J, Castañeda C. Paciente con enfermedad renal: manejo del dolor. *Gaceta Mexicana de Oncología*. 2015. 14 (6): 337-338. Obtenible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1665920115001194>



26. Machado R, Campos K, Siquiera M, Batista S, Lourenco S, Bertoldi J. Lesiones faciales causadas por osteodistrofia renal en un paciente con insuficiencia renal crónica: reporte de un caso. *Rev Odonto Ciencia*. 2012. 27 (2): 161. Obtenible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1980-65232012000200013
27. Berdún M, Raposo S. Manifestaciones orales del paciente con insuficiencia renal. *Rev Europea de Odontoestomatología*. (2016); 3-4. Obtenible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=239>
28. Azanza J, García E, Sádaba B, Manubens A. Uso de antimicrobianos en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Elsevier España. (2009); 594. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-uso-antimicrobianos-pacientes-con-insuficiencia-S0213005X0900442X>
29. Prado H, Delgado E, Berini L, Gay C. El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica. 2000. 5 (5); 529 Obtenible en: https://www.researchgate.net/profile/Cosme_Gay-Escoda/publication/277118111_El_paciente_con_insuficiencia_renal_en_la_practica_odontologica/links/5b434c5ba6fdccbcf90e68a5/El-paciente-con-insuficiencia-renal-en-la-practica-odontologica.pdf
30. Álvarez M, García V. Ajuste de Fármacos en la Insuficiencia Renal. Obtenible en: *El paciente con insuficiencia renal en la práctica odontológica*. Sociedad Española de Nefrología. (2017); 896-901. Obtenible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-ajuste-farmacos-insuficiencia-renal-159>
31. Farreras V, Rozman C. *Medicina Interna*. Ed. Elsevier. 2012. 1(17): 921.
32. BC Renal Agency. *Renal Analgesic Brochure*. P. 25
33. Gurrola B, Ortega M, Zepeda T, Chávez R, *Manual de Anestesia Odontológica*. Ed. McGraw Hill Interamericana. 2001. 1 (1): 43.
34. Cedeño M, Rivas R, Tuliano C. Manejao odontológico del paciente con enfermedad renal crónica terminal: Revisión bibliográfica. *Acta Odontológica Venezolana*. 2013. 51 (1): 5-7. Obtenible en:



<https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/1/art-24/>

35. National Kidney Foundation. Hemodiálisis: Lo que necesita saber. 2014; p.7. Obtenible en: <https://www.kidney.org/sites/default/files/11-50-0214%20-%20Hemodialysis%20-%20What%20You%20Need%20To%20Know.pdf>
36. Vizuite M, Dona M, Gordon D, Semperegui D, Sosa M, Singo C. Estado de salud bucal en pacientes con insuficiencia renal crónica bajo tratamiento con hemodiálisis. Rev Odontológica Mexicana. 2018. 22 (4): 206-213. Obtenible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/rom/v22n4/1870-199X-rom-22-04-206.pdf>