



BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA
DE PUEBLA

COMPLEJO REGIONAL NOROIENTAL

LICENCIATURA EN

ESTOMATOLOGIA

Tesis que presenta:

KAREN DANIELA SALAZAR MARCOS

“SALUD ORAL DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DE LA
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N°58, SAN JOSÉ CHIAPA.”

Director de tesis:

C.D. PEDRO ROSALES GARCIA

Teziutlán, Pue.

Enero de 2026.

ÍNDICE

1. RESUMEN	6
2. INTRODUCCIÓN	7
2.1 Antecedentes Generales	7
2.1.1 Riñón y funciones renales	7
2.1.1.1 Eritropoyesis	7
2.1.1.2 Regulación de electrolitos y pH	7
2.1.1.3 Metabolismo del calcio	8
2.1.1.4 Filtrado glomerular	8
2.1.1.5 Enfermedad renal	8
2.1.1.6 Enfermedad renal aguda	9
2.1.1.7 Enfermedad Renal Crónica (ERC)	9
2.1.1.8 Signos y síntomas de la ERC	11
2.1.1.9 Clasificación de la ERC	12
2.1.1.10 Epidemiología	13
2.1.1.11 Diagnóstico de la ERC	14
2.1.1.12 Factores de riesgo para ERC	16
2.1.1.12.1 Diabetes Mellitus (DM)	16
2.1.1.12.2 Hipertensión arterial (HTA)	17
2.1.1.12.3 Glomerulonefritis autoinmune (GA)	17
2.1.1.12.4 Enfermedad renal poliquística (PKD)	17
2.1.1.12.5 Tratamiento de la ERC	17
2.1.1.12.6 Tratamiento sustitutivo renal	18

2.1.2 Salud bucal	20
2.1.2.1 Placa dentobacteriana	20
2.1.2.2 Caries dental	22
2.1.2.2.1 Etiología de la caries dental	22
2.1.2.2.2 Clasificación de la caries	25
2.1.2.2.3 Según el número de superficies que abarca	26
2.1.2.2.3.1 Tipo de inicio	26
2.1.2.2.3.2 Clasificación según el grado de evolución	26
2.1.2.2.3.3 Clasificación de Black	26
2.1.2.3 Gingivitis	27
2.1.2.3.1 Etiología de la gingivitis	28
2.1.2.3.2 Epidemiología de la gingivitis	29
2.1.2.3.3 Fisiopatología de la gingivitis	30
2.1.2.3.4 Diagnóstico de la gingivitis	31
2.1.2.3.5 Tratamiento de la gingivitis	31
2.1.2.4 Enfermedad periodontal	32
2.1.2.4.1 Etiología de la enfermedad periodontal	32
2.1.2.4.2 Formación y desarrollo del biofilm oral	33
2.1.2.4.3 Biofilm y enfermedad periodontal	34
2.1.2.4.4 Microbiología de la enfermedad periodontal	34
2.1.2.4.5 Epidemiología de la enfermedad periodontal	35
2.1.2.4.6 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal	35
2.1.2.4.6.1 Tabaquismo	35
2.1.2.4.6.2 Higiene bucal deficiente	36

2.1.2.4.6.3 Cambios hormonales en mujeres	36
2.1.2.4.6.4 Diabetes Mellitus	37
2.1.2.4.6.5 Medicamentos	37
2.1.2.4.6.6 Estrés	37
2.1.2.4.6.7 Otros factores	38
2.1.2.4.6.8 Edad	38
2.1.2.4.6.9 Herencia	38
2.1.2.4.7 Clasificación de la enfermedad periodontal	39
2.2 Antecedentes específicos	45
2.2.1 Índice CPO-D	46
2.2.2 Índice O’Leary	46
2.2.3 Parámetros clínicos periodontales	47
2.2.3.1 Profundidad al sondaje	48
2.2.3.2 Nivel de inserción clínica	48
2.2.3.3 Sangrado al sondaje	48
3. JUSTIFICACIÓN	49
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	50
5. OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN	51
5.1 General	51
5.2 Específicos	51
6. MATERIALES Y MÉTODOS	52
6.1 Diseño del estudio	52
6.2 Ubicación espacio-temporal	52
6.3 Población de estudio y muestra	52

6.4 Criterios de selección	52
6.5 Criterios de inclusión	52
6.6 Criterios de exclusión	52
6.7 Criterios de eliminación	53
7. PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS	53
7.1 Instrumentos, procedimiento y técnicas	53
7.2 Plan de análisis estadístico	54
8. VARIABLES	54
9. LOGÍSTICA	57
9.1 Recursos humanos	57
9.2 Recursos materiales	57
9.3 Recursos financieros	57
9.4 Cronograma de actividades	57
10. BIOÉTICA	58
10.1 Confidencialidad, anonimato e intimidad	58
10.2 No coacción	58
10.3 Consentimiento informado	58
11. RESULTADOS	59
12. DISCUSIÓN	66
13. CONCLUSIONES	71
14. REFERENCIAS	72

1 RESUMEN

El riñón es el encargado de excreción y absorción de glucosa, aminoácidos, sodio, potasio y otros electrolitos, además a través del filtrado glomerular puede manejar volúmenes sanguíneos por minuto de hasta 170 L, sin embargo, las disfunciones renales se observan cuando esta tasa de filtrado glomerular disminuye o cuando algunos compuestos proteicos o iones son retenidos o perdidos en abundancia a esto se le conoce como insuficiencia o fallo renal, este proceso puede ser reversible o no y generalmente se divide en aguda y crónica. Este proyecto se centra especialmente en la ERC crónica, en donde se aprecian lesiones renales y/o el descenso de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) de más de tres meses de evolución, donde los cambios estructurales y la disminución prolongada manifestándose con una TFG inferior a 60mL/min por más de tres meses, o bien con una relación de albumina/creatinina superior a 30 mg de albumina por gramo de creatinina en la orina. La clasificación de la ERC se va a realizar de acuerdo con la Iniciativa de los Resultados Globales de la Enfermedad Renal (KDIGO) de 2012, en donde se clasifica en seis categorías (G1-G5, donde G3 se divide en 3a y 3b).

El objetivo de esta tesis es describir el estado de salud oral de los pacientes que asisten a la Unidad de Medicina Familiar No. 58 de San José Chiapa y que padecen ERC en etapas 3, 4 y 5. Esta tesis es una investigación transversal con un enfoque descriptivo, comparativo y analítico en la cual se consideraron los datos obtenidos de las exploraciones clínicas de la cavidad oral de los pacientes incluidos. La realización de esta investigación se llevó a cabo en la Unidad de Medicina Familiar No. 58 de San José Chiapa, Puebla perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en un periodo de enero a julio del año 2025.

Para la inclusión de los sujetos de estudio se consideraron: ambos sexos, mayores de 18 años y los 60, con diagnóstico de ERC en estadio 3a, 3b, 4, 5 con tratamiento de diálisis y 5 con tratamiento de hemodiálisis. No se discriminaron las características orales.

En los resultados se analizaron a 63 pacientes, donde la edad promedio estaba dada entre los 37 y 44 años, respecto al género, predominó el género femenino en los primeros grupos, a excepción del grupo de hemodiálisis, en donde predominó el género masculino. Respecto al índice de cálculo ningún grupo superó la escala para este índice de cálculo supragingival sin embargo el promedio más alto fue en el grupo de 3b. En el índice de O'Leary fue liderado por el grupo 3a, el índice gingival se muestra un promedio alto en el grupo 4 donde se encuentra diálisis. En la profundidad al sondaje no se observa tanta discrepancia, sin embargo, el grupo 2 de ERC G3a, en el nivel de inserción clínica, en el grupo de G4 se observa el mayor porcentaje y por último en el índice CPOD, el problema fue en el grupo de ERC G4.

2 INTRODUCCIÓN

2.1 Antecedentes Generales

2.1.1 Riñón y funciones Renales

Los riñones sirven al cuerpo como un filtro natural, en ellos la sangre es depurada al eliminarse productos nitrogenados del metabolismo proteico, solutos orgánicos, fármacos unidos a proteínas y productos de desecho resultantes de la degradación de diferentes hormonas, como el glucagón y la insulina. Los elementos sustraídos son dirigidos hacia la vejiga urinaria donde se acumulan y eliminan por la orina. El riñón realiza un filtrado de 170 L diarios de sangre promedio, lo cual genera alrededor de 2 L de orina (1).

2.1.1.1 Eritropoyesis

La eritropoyetina es una hormona que controla la producción de los eritrocitos, es una citocina estimulante de los precursores eritrocíticos en la medula ósea que estimula su maduración y puesta en la circulación sanguínea. Es producida por los riñones, aunque en cantidades menores se genera en el hígado; su disminución por afectación de la función renal provoca modificación en la producción de glóbulos rojos, lo cual puede conducir a anemia (1). La anemia es frecuente en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), su prevalencia aumenta según disminuye la función renal, con una prevalencia entre 50-80% en ERC estadio V en pacientes que reciben hemodiálisis; es un factor de riesgo de mortalidad e influye en la calidad de vida (2).

2.1.1.2 Regulación de electrolitos y pH

El cuerpo humano requiere, que el pH de la sangre arterial se mantenga entre 7.35 y 7.45, mediante procesos como taponamiento extracelular e intracelular junto con mecanismos reguladores respiratorios y renales, para mantener el funcionamiento de procesos enzimáticos y metabólicos de las células en todo el cuerpo (3). Una función renal es la regulación del balance ácido base y la concentración de electrolitos por medio de la reabsorción de agua, glucosa y aminoácidos, además de la eliminación de elementos iónicos (sodio, potasio, calcio, hidrógeno). El filtrado renal establece una homeostasis al perder o recuperar elementos iónicos de acuerdo con las demandas del organismo en general, el pH sanguíneo es de igual manera balanceado por la influencia de este delicado sistema de regulación (1).

2.1.1.3 Metabolismo del calcio

La función renal es importante en la regulación del metabolismo óseo, por medio de la filtración tubular de calcio (Ca^{+}) y la activación de la vitamina D. Para que este sea funcional, se hidroxila en el hígado y mas tarde en el riñón donde se forma calcitriol, el cual, a través de la hidrolización de 25-hidroxicolecalciferol se convierte en 1,25-dihidroxicolecalciferol o calcifediol y regulando así los niveles de Ca^{+} al aumentar su absorción intestinal, cuando los niveles séricos descienden o hubiera un motivo funcional o patológico (1). Los pacientes con ERC desarrollan alteración en el metabolismo del Ca^{+} y fósforo, con alteraciones en la producción de vitamina D y reducción de la absorción intestinal de Ca^{+} , expresándose así una hipocalcemia, lo que estimula la producción de Ca^{+} por la paratiroides, provocando hiperparatiroidismo secundario, lo que incrementa la absorción ósea con el fin de revertir la hipocalcemia; sin embargo, esto origina hiperfosfatemia, que se agrava por la disminución del aclaramiento renal de fosfatos que tienen los pacientes con insuficiencia renal crónica (4).

2.1.1.4 Filtrado glomerular

El riñón promueve los fenómenos de excreción y absorción de glucosa, aminoácidos, sodio, potasio y otros electrolitos, además a través del filtrado glomerular puede manejar volúmenes sanguíneos por minuto de hasta 170 L; las disfunciones renales se observan cuando esta tasa de filtrado glomerular disminuye o cuando algunos compuestos proteicos o iones son retenidos o perdidos en abundancia (1).

2.1.1.5 Enfermedad renal

La insuficiencia o fallo renal básicamente consiste en la incapacidad relativa o absoluta de los riñones para filtrar adecuadamente la sangre, eliminar toxinas y otras sustancias de deshecho; este proceso puede ser reversible o no y generalmente se divide en aguda y crónica (5).

2.1.1.6 Enfermedad renal aguda

La enfermedad renal aguda se caracteriza por un desequilibrio de la función renal, que conlleva a una disminución de la capacidad de los riñones para eliminar los productos nitrogenados de desecho. Generalmente aparece como una complicación de intervenciones quirúrgicas

complejas o como defecto secundario de algunos medicamentos y se desarrolla en un periodo de horas o días y aunque en muchos casos puede revertirse, la frecuencia con que deja secuelas graves es significativa (5). Se clasifica según sus causas y manifestaciones clínicas en: funcional o prerrenal, intrínseca y obstructiva o postrenal (6).

2.1.1.7 Enfermedad Renal Crónica (ECR)

La ECR se define por la presencia de lesiones renales y/o el descenso de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) de más de tres meses de evolución (7). Esta condición se define por cambios estructurales y una disminución progresiva en la función renal durante un periodo prolongado, manifestándose con una TFG inferior a 60 mL/min por más de tres meses, o bien con una relación albúmina/creatinina superior a 30 mg de albúmina por gramo de creatinina en la orina (8).

En la mayoría de los casos, se observa una pérdida de nefronas, lo que desencadena hipertensión a nivel glomerular. Este proceso provoca una hipertrofia de las nefronas remanentes, además de activar el sistema renina-angiotensina, el factor de crecimiento transformante alfa ($TGF\alpha$) y el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR). Estas respuestas buscan mantener la tasa de filtración glomerular total y reducir la presión dentro de los glomérulos. Como consecuencia, los podocitos deben hipertrofiarse para preservar la barrera de filtración en una superficie de filtración aumentada. Una reducción en la presión a nivel pre-glomerular o glomerular disminuye el flujo sanguíneo peritubular, lo que, dependiendo del grado de hipoxia, puede causar daño tubulointersticial y llevar a una remodelación del tejido (9).

La función principal del sistema renina-angiotensina es regular el volumen de líquido extracelular y la presión arterial. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) bloquean la transformación de angiotensina I en angiotensina II, previniendo así la vasoconstricción y logrando una disminución de la presión arterial. Cuando se bloquea la acción de la angiotensina II, se reduce la presión dentro del glomérulo, lo que lleva a una baja en la tasa de filtración glomerular y un aumento en los niveles de creatinina en sangre. En un segundo mecanismo los antagonistas de los receptores mineralocorticoides (ARM), que favorecen la excreción de sodio y la retención de potasio e hidrógeno, resultan en una disminución del volumen de líquidos circulantes y extracelulares, lo que reduce la presión arterial y mejora el

edema (10). En las etapas iniciales de la enfermedad renal crónica, suele observarse un incremento en los niveles de urea en sangre.

El riñón tiene dos compartimientos: el primero es el compartimiento vascular o glomerular y el segundo es el compartimiento glóbulo-intersticial y estos tienen como objetivo dar función al riñón (11). Estos compartimientos son los encargados de la regulación vascular, flujo renal e hipertensión arterial, de la misma manera son encargados del metabolismo hidroeléctrico de iones como calcio y magnesio, regula el equilibrio de ácido-base, excreta productos nitrogenados, reabsorben sustancias a nivel tubular, sintetizan el calcitriol, eritropoyetina, retina y catabolizan la insulina y PTH (12). El filtrado glomerular y creatinina son dos factores de gran utilidad para determinar la progresión de la enfermedad renal; en pacientes con enfermedad renal encontramos una mayor concentración de creatinina en la sangre y al mismo tiempo hay una disminución de filtrado glomerular (FG) y estos dos factores son indispensables para saber el grado de deterioro del riñón.

1. Procesos capaces de causar lesión renal <i>Enfermedades renales primarias:</i> — Glomerulonefritis extracapilar: tipos I, II y III. — Glomerulonefritis mesangioproliferativas. — Nefropatías tubulointersticiales: • Pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral. • Pielonefritis crónica con obstrucción. • Nefropatía obstructiva congénita. • Pielonefritis idiopática. — Nefropatías por nefrotóxicos: • Analgésicos: AAS, paracetamol. • AINEs. • Litio. • Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas. • Ciclosporina A. • Metales: plomo, cadmio, cromo.	
<i>Enfermedades renales secundarias:</i> — Nefropatías vasculares. — Nefropatía isquémica (ateromatosis). — Enfermedad renal ateroembólica. — Nefroangiosclerosis. — Colagenosis.	
2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad	
— Hipertensión arterial. — Hipertensión intraglomerular. — Niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad. — Hipercalcemia. — Proteinuria > 1-2 g/día. — Hiperuricemia. — Obstrucción urinaria. — Reflujo.	— Nefropatías quísticas y displasias renales: • Poliquistosis AD. • Poliquistosis AR. • Enfermedad quística medular nefronoptosis. • Displasia renal bilateral. — Nefropatías heredofamiliares: • Síndrome de Alport. • Nefritis progresiva hereditaria sin sordera. • Enfermedad de Fabry. — Síndrome hemolítico-urémico. — Vasculitis. — Síndrome Goodpasture. — Sarcoidosis. — Disproteinemias. — Insuficiencia cardíaca congestiva. — Infecciones sistémicas víricas o bacterianas. — Malnutrición. — Ferropenia. — Dietas con alto contenido proteico y fósforo. — Factores genéticos. — Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...).

Figura 1. Etiología de la ERC.

Nota: Tomado de *Insuficiencia renal crónica* por Carracedo, A. G., Muñana, E. A., & Rojas, C. J. (2010). *Insuficiencia renal crónica. Tratado de Geriátría para Residentes. Madrid: International Marketing & Communication, SA.*

2.1.1.8 Signos y Síntomas de la ERC

Muchas personas que viven con ERC no tienen ningún síntoma hasta que llegan a etapas avanzadas o cuando comienzan a desarrollar complicaciones.

Los síntomas más comunes son:

- Orina espumosa
- Orinar con menos frecuencia de lo habitual
- Sequedad o picazón de la piel
- Sensación de cansancio
- Náuseas
- Pérdida de apetito
- Pérdida de peso sin intentar perder peso

Las personas que se encuentran en etapas muy avanzadas de ERC pueden presentar síntomas adicionales, como los siguientes: (12)

- Dificultad para concentrarse
- Entumecimiento o hinchazón de brazos, piernas o pies
- Dolor o calambres en los músculos
- Dificultad para respirar
- Vómitos
- Problemas para dormir
- Olor con aliento a amoníaco

2.1.1.9 Clasificación de la ERC

La clasificación de la ERC de acuerdo con la Iniciativa de Mejora de los Resultados Globales de la Enfermedad Renal (KDIGO) de 2012, en primer lugar, recomienda especificar primero la causa de la ERC para así poder clasificarla en seis categorías que va a ser dada por la TFG, (G1 a G5, donde G3 se va a dividir en 3a y 3b). por otro lado, se incluye la estadificación de acuerdo

con los niveles de albuminuria (A1, A2 y A3). Cada estadio se va a subcategorizar por el cociente de albumina-creatinina (CAP; mg/g o mg/mmol) y será por una muestra de orina de la mañana (29).

Las 6 categorías de ERC son:

- G1: TFG 90 ml/min/1.73 m² y superior con evidencia de enfermedad renal, como hematuria o proteinuria.
- G2: TFG 60 a 89 mL/min/1.73 m²
- G3a: TFG 45 a 59 mL/min/1.73 m²
- G3b: TFG 30 a 44 mL/min/ 1.73 m²
- G4: TFG 15 a 29 mL/min/1.73 m²
- G5: TFG menor a 15 mL/min/1.73 m² o tratamiento mediante diálisis

En las etapas G1 y G2 podemos encontrar: microalbuminuria/proteinuria, también hay sedimento urinario y en las pruebas de imagen. El 75% de los pacientes con edad mayor a 70 años, se encuentran en estos estadios. La función renal es suficiente por la función adaptativa de las nefronas y es por ello por lo que el paciente se encuentra asintomático. El plan para poder actuar radica en el diagnóstico precoz y poder dar inicio de medidas preventivas para evitar que esta progrese (13).

En las etapas G3a y G3b, las alteraciones que se pueden encontrar son: aumento de urea y creatinina en sangre, alteraciones clínicas como hipertensión/anemia, alteraciones de laboratorio como hiperlipidemia/hiperuricemia, alteraciones leves del metabolismo fósforo-calcio y disminución de la capacidad de concentración urinaria (poliuria/nicturia). A diferencia de las primeras etapas, en estas, la ERC aumenta con la edad, donde la prevalencia es mayor en mujeres, apareciendo en edades medias y persistiendo a edades mayores de 65 años; los pacientes deben someterse a una valoración nefrológica global, esto con el fin de recibir un tratamiento específico y así detectar complicaciones (14).

En la etapa G4, existirá una intensificación de las alteraciones clínicas como anemia intensa refractaria, hipertensión acentuada, trastornos digestivos, circulatorios y neurológicos. Puede presentarse acidosis metabólica, alteraciones moderadas del metabolismo fósforo-cálcico y prurito. No obstante, se conserva la excreción adecuada de potasio. En este estadio además del

tratamiento terapéutico específico, se debe valorar la preparación de un tratamiento sustitutivo (14).

En la etapa G5 los síntomas son muy evidentes: osteodistrofia, trastornos endocrinos y dermatológicos. En este estadio encontraremos al síndrome urémico y como medida de carácter obligatorio será valorar el inicio del tratamiento renal sustitutivo como diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal (15).

Tabla 4. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica (ERC) según las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation.

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73 m ²)
----	Riesgo aumentado de ERC	≥ 60 con factores de riesgo*
1	Daño renal † con FG normal	≥ 90
2	Daño renal † con FG ligeramente disminuido	60-89
3	FG moderadamente disminuido	30-59
4	FG gravemente disminuido	15-29
5	Fallo renal	< 15 ó diálisis

Figura 2. Clasificación de los estadios de la ERC.

Nota: Tomado de Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. prevalencia, claves para el diagnóstico precoz, factores de riesgo de enfermedad renal crónica por Cabrera, S. S. (2004). Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 24(6), 27-34.

2.1.1.10 Epidemiología

En 1990 la ERC ocupó el lugar 27 en la lista de causas de mortalidad global, con una tasa anual estandarizada por edad de 9.6 por cada 100 000 habitantes, que se incrementó a 11.1 por 100 000 habitantes en 2010 (8). En México, la muerte prematura por ERC aumentó casi 400 % de 1990 a 2010 (9). En 2008, México obtuvo la tasa de incidencia más alta de enfermedad renal terminal en el mundo, con 557 casos por cada millón de habitantes en el estado de Morelos y 400 casos por cada millón de habitantes en el estado Jalisco, solo seguido por Taiwán y los Estados Unidos con 384 y 362 casos por cada millón de habitantes, respectivamente (10).

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012 identificó 22.4 millones de adultos con hipertensión arterial sistémica (HAS) y 6.4 millones de adultos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (11). Adicionalmente reportó un aumento en la prevalencia de la obesidad y sobrepeso, los cuales represen

tan factores de riesgo para el incremento de la ERC (10). La combinación de padecimientos crónicos, con el consecuente impacto negativo para la salud individual y el alto costo social, convierte a la ERC en un evento catastrófico. En Centroamérica, fue la segunda causa de muerte en 2017 (12). Además, se ha reportado que aproximadamente el 75% de los pacientes que padecen DM2 no tiene buen control metabólico, lo cual incrementa el riesgo de desarrollar complicaciones como la ERC, que se presenta en promedio después de 10 años del diagnóstico de DM (10). Para 2040 se estima que la ERC será la quinta causa de muerte en todo el mundo (13).

2.1.1.11 Diagnóstico de la ERC

Los pacientes con ERC en los primeros estadios (1, 2, 3ª), suelen ser difíciles de diagnosticar, porque se presenta asintomática y cuando es detectada de manera oportuna es porque se está valorando alguna otra condición que está presentando sintomatología. La detección temprana está dirigida a los estadios iniciales de la enfermedad, en donde se tienen que identificar los factores de riesgo como la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular, mayores de 60 años, con índice de masa corporal mayor a 30kg/cm², diabetes tipo 1 que tenga un grado de evolución mayor a 5 años, antecedentes familiares de enfermedad renal o enfermedad renal hereditaria. En estas etapas se deben monitorear la tensión arterial y se deben realizar los estudios de laboratorio para medir la concentración sérica de creatinina y albuminuria, así como también medir el filtrado glomerular (16).

Las pruebas y auxiliares diagnósticos comunes por utilizar son:

- Estudios de imagen que pueden identificar anormalidades estructurales (forma y tamaño), así como obstrucciones en el sistema renal. Los estudios más frecuentes son la ultrasonografía, radiografía y tomografía computarizada, pueden incluir o no medio de contraste, pues se debe tomar en cuenta que pueden dañar a los tejidos renales.

- Biopsias renales solo en casos seleccionados con o sin microscopia con inmunofluorescencia o microscopia electrónica. Con inmunotinción, se puede determinar los antígenos expresados por diversas infecciones virales, incluso para identificar a los pacientes con rechazo de trasplante mediado por anticuerpos.
- Examen de orina, considerando la concentración de albumina como un indicador temprano de daño renal. En los exámenes de orina se determina:
 - Proteinuria persistente en orina de 24 h, con concentración de >150 mg/24 h. Es la prueba de elección, principalmente en quienes padecen insuficiencia renal crónica temprana.
 - Microalbuminuria ($A/Cr = >300$ mg/g, detectable en tiras reactivas o dipstick) y microalbuminuria ($A/Cr = 30-300$ mg/g en orina de 24 h). Debe considerarse en los estudios de rutina, en la vigilancia temprana de cuidados renales de pacientes diabéticos, con alto riesgo de insuficiencia renal crónica.
 - Índice de proteína-creatinina en una sola muestra de orina en horas indeterminadas (S-UPCI, por sus siglas en inglés). El índice anormal es ≥ 0.20 mg/mg) aproximadamente, y su correlación con la prueba de proteína en orina de 24 h es de 0.83 para 250 mg/24 h.
 - El índice albúmina-creatinina en una sola muestra de orina es anormal cuando es ≥ 30 mg/g, proponiéndose como punto de corte específico ≥ 17 mg/g en hombres y ≥ 25 mg/g en mujeres (17).

El examen general de orina con una sola muestra incluye el uso de dipstick para determinar la proteinuria, análisis de hemoglobina y sedimento para eritrocitos, leucocitos, bacterias y formación de cristales, que también se consideran marcadores de daño renal.

- Análisis de suero sanguíneo:
 - Creatinina: cuando hay un aumento de su concentración indica deficiencias de filtración, es utilizada para estimar el daño renal agudo en conjunto con el nitrógeno urémico. No debe indicarse solo para evaluar la función renal, pues la concentración normal tiene un amplio margen de variabilidad

- Cistatina C: es una proteína de bajo peso molecular, no glucosilada, filtrada por el glomérulo y se cataboliza en el túbulo proximal. Se considera un indicador de inflamación.
- Nitrógeno ureico: en concentraciones elevadas es indicativo de daño renal severo.
- Ácido úrico: en concentraciones elevadas se relaciona con daño renal, además se relacionada con hipertensión, obesidad, hipertrigliceridemia, enfermedad cardiovascular, enfermedad e insuficiencia renales crónica (18).

2.1.1.12 Factores de riesgo para ERC

Los factores de riesgo para desarrollar ERC son:

- Diabetes Mellitus
- Hipertensión Arterial
- Enfermedad o insuficiencia cardiaca
- Obesidad
- Más de 60 años
- Antecedentes de insuficiencia renal
- Tabaquismo o uso de productos de tabaco
- Glomerulonefritis
- Enfermedad renal poliquística
- Enfermedades autoinmunitarias
- Infecciones graves
- Cáncer de riñón
- Cálculos renales
- Infecciones urinarias que se dan de manera frecuente o que no han sido tratadas
- Hidronefrosis
- Anomalías renales y urinarias congénitas

2.1.1.12.1 Diabetes Mellitus (DM)

La DM es una enfermedad crónica no transmisible que se manifiesta como un conjunto de trastornos metabólicos que afecta a diferentes órganos y tejidos y se caracteriza por una alteración de los niveles de glucosa en sangre. La DM puede dar lugar a consecuencias severas que comprometen de manera significativa el correcto funcionamiento del organismo, entre ellas resulta de gran importancia la nefropatía diabética, la cual es la causa principal de ERC. La presencia de microalbúmina mayor o igual a 30mg en orina de 24 horas es un indicador de daño renal y un factor de riesgo (13).

2.1.1.12.2 Hipertensión arterial (HTA)

La HTA es la más común de las condiciones que afectan la salud de los individuos adultos a nivel mundial. Se estima que, en 2025, la prevalencia global de HTA es de 1,56 billones de enfermos (el 29% de la población mundial adulta), considerada como un importante predictor de ERC. Existe evidencia de que la prevalencia de la HTA es muy alta entre los pacientes con ERC en los estadios iniciales y tiende a aumentar progresivamente con la gravedad de la ERC.

2.1.1.12.3 Glomerulonefritis autoinmune (GA)

La GA es una afección por la que se inflaman los tejidos del riñón y se dificulta la filtración de los desechos de la sangre. Las causas de la glomerulonefritis son infecciones, afecciones inflamatorias (como lupus), ciertas afecciones genéticas y otras enfermedades o afecciones.

2.1.1.12.4 Enfermedad renal poliquística (PKD)

La PKD es la afección renal hereditaria más frecuente. Se caracteriza por el desarrollo progresivo de múltiples quistes en los riñones que destruyen el parénquima renal (19).

2.1.1.12.5 3.1.2.8 Tratamiento de la ERC

El tratamiento de la ERC dependerá del estadio en el que se encuentra el paciente, así como el seguimiento de este. El primer paso es la prevención y promoción de la enfermedad, esto se debe hacer en todos los estadios, con énfasis en los primeros estadios (G1, G2, G3), debido a que, en estas etapas aún puede haber una regresión de la enfermedad (20). Las acciones iniciales son:

- Control de hipertensión arterial
- Las recomendaciones de disminución del consumo de sal en la dieta, eliminar el consumo de alcohol y control de peso
- Control de la hiperglucemia
- Control de hiperlipemia
- Control del metabolismo calcio-fósforo
- Consumir vitamina D
- Dejar de fumar
- Evitar el consumo de alimentos procesados y bebidas carbonatadas
- Mantener una dieta balanceada con restricción proteica moderada
- Ejercicio regulado

Cuando el paciente manifiesta sintomatología, se debe dar un tratamiento totalmente personalizado y al mismo tiempo debe estar en monitorización ya que los síntomas son evidentes hasta que se ha perdido un 80-90% de la función renal, razón por la cual se diagnostica hasta que se encuentra en estadios avanzados. A medida que la función renal se deteriora aparecen una gama de complicaciones como los trastornos electrolíticos, hipertensión arterial, anemia, alteraciones del metabolismo óseo mineral, trastornos digestivos, trastornos musculares, lesiones cutáneas, entre las más comunes. La farmacoterapia que atiende estas complicaciones debe ser prescrita con sumo cuidado en función de los ajustes requeridos con especial énfasis si la excreción de estos en vía renal y en función del estadio de la ERC.

2.1.1.12.6 Tratamiento sustitutivo renal

El paciente que se encuentra en estadio 5 de la ERC, requiere terapia sustitutiva, entre las opciones que podemos existentes están: la diálisis peritoneal, la hemodiálisis y el trasplante renal.

La diálisis peritoneal (DP) es definida como un tratamiento sustitutivo en donde la función principal es la depuración a nivel renal. Se trata de un tratamiento domiciliario, realizado por el propio enfermo tras un período de adiestramiento (21). Se clasifica en dos formas: la primera es llamada DP de inicio urgente (DP-IU), esto ocurre cuando el tratamiento inicia antes de las dos semanas de haber colocado el catéter peritoneal y la segunda clasificación es llamada DP convencional en la cual, el tratamiento se inicia después de haber pasado las dos semanas. Puede ser ambulatoria, técnica manual, que utiliza una solución dializante que se infunde en la cavidad peritoneal, debe pasar un tiempo de aproximado de seis a ocho horas, posterior a ese tiempo se drena y se expulsan toxinas urémicas o bien, puede ser automatizada, en esta técnica, se utiliza una cicladora para la infusión dializante y después se drena, normalmente es realizado por las noches. En esta técnica puede haber complicaciones, principalmente en adultos mayores, ya que aumenta la incidencia de peritonitis, diverticulitis, hernias, fugas del líquido dialítico y lumbalgias que se generan a causa de la postura lordótica artificial adquirida (22). La diálisis peritoneal es una técnica constituida por tres componentes básicos: la membrana peritoneal, la solución de diálisis y el catéter. El catéter permite la comunicación entre la cavidad peritoneal y el exterior; la solución peritoneal, es una preparación que contienen electrolitos a una concentración similar a la del plasma (23, 24).

La hemodiálisis es una técnica de depuración extracorpórea de la sangre que suple de manera parcial las funciones renales de excretar agua y solutos y al mismo tiempo, para equilibrar ácidos, bases y electrolitos. Solo cumple con funciones renales, no cumple funciones del sistema endocrino ni tampoco las funciones metabólicas renales (25). La localización más habitual de la inserción de los catéteres venosos centrales es la vena yugular interna, siendo su principal desventaja la fijación a piel y la limitación de la movilidad del cuello. Para la realización de un acceso vascular permanente se debe efectuar una adecuada evaluación preoperatoria teniendo en cuenta:

- Historia clínica del paciente
- Exploración física del sistema arterial y venoso
- Estudios radiológicos.

El trasplante renal es el tratamiento alternativo cuando la ERC se encuentra en una etapa terminal, es indicado para favorecer la calidad de vida, el desarrollo físico-psíquico y la integración social. El trasplante renal se puede obtener de un donante vivo o donante cadáver, la principal desventaja es que existe el riesgo de pérdida del injerto por recidiva de la enfermedad renal primaria. Este procedimiento se lleva a cabo a través de la nefrectomía por laparoscopia, esto hace que sea menos agresiva para el donante. Para poder hacer la donación se requiere de un estudio físico-psíquico del donante, una voluntad altruista y voluntaria de donación, un consentimiento médico legal, una confirmación por parte del comité de ética y el estudio de compatibilidad inmunológica, así como el grupo sanguíneo entre el donante y receptor (26).

La cirugía del trasplante se realiza colocando el injerto en la fosa iliaca y mediante un abordaje extraperitoneal se accede a los vasos iliacos. Las anastomosis vasculares se realizan en posición terminolateral en el paquete iliaco o en la aorta y la cava, dependiendo del receptor. Durante la cirugía, se debe mantener una situación de hipervolemia y la presión arterial debe estar controlada para que se consiga una adecuada perfusión del injerto y evitar el riesgo de trombosis; en cuanto a las recomendaciones que se deben seguir después de la cirugía, la principal es la constante valoración de la función del injerto, un excelente control electrolítico, así como mantenimiento para un equilibrio hemodinámico y tratamiento para el dolor.

Se debe seguir un protocolo de inmunosupresión con el fin de evitar el rechazo del injerto, se debe emplear una inmunosupresión potente, por ello, se recomienda una inducción inicial y

terapia múltiple como mantenimiento la cual debe incluir medicamentos como: anticalcineurínico, antimetabolito y esteroides (27).

2.1.2 Salud bucal

La salud bucal es parte importante de la salud general, pues a una persona no se le puede considerar completamente sano si existe presencia activa de enfermedades bucales. Estas enfermedades, en particular la caries dental, la enfermedad periodontal y las maloclusiones han sido subvaloradas porque no ocasionan mortalidad de manera directa, pero si causan molestias locales, estéticas y repercusión en la salud general (28).

2.1.2.1 Placa dentobacteriana

La placa dentobacteriana o biofilm se compone por diversas especies bacterianas que viven en un equilibrio; la saliva, los hábitos de higiene y la dieta son importantes para la formación de la placa. El biofilm es una película que recubre la superficie del diente, encía y otras estructuras como las prótesis y/o restauraciones; la adherencia a las superficies dentales es primordial para la formación de la placa. Esta película adquirida formada por proteínas y glucoproteínas es una capa fina la cual se forma en minutos después del cepillado (capa acelular), convirtiéndose en la primera colonización de microorganismos dando protección y siendo una barrera ante la abrasión y atricción dental, con una carga electronegativa. La formación del biofilm dental comienza con la adhesión sobre la superficie del diente, comenzando a multiplicarse los microorganismos y extendiéndose a otras superficies. La saliva protege a la cavidad bucal suministrando iones que ayudan a la remineralización del esmalte, pero al existir una disminución de flujo salival se favorece al acumulo de placa y si la dieta que se lleva es alta en carbohidratos, se incrementa su formación (29).

Las bacterias que están asociadas a la formación de biofilm son: *Porphyromona gingivalis*, *Streptococcus sanguis*, *S. actinomyces*. y *S. mutans*, estas bacterias suelen ser persistentes y/o resistentes. La placa dentobacteriana se clasifica según su localización:

- Supragingival: localizada por encima del margen gingival, compuesta de 80% agua y 20% de fase solida (bacterias 70% y 30% matriz orgánica o acelular).
- Subgingival: localizada en el surco gingival, es la placa más común, donde crecen microorganismos facultativos y anaerobios.

- Radicular: solo se puede observar cuando existe una patología previa que deja descubierta la raíz que produce una retracción gingival. Los microorganismos que comúnmente se encuentran son *S. sanguis* y *S. actinomyces*.
- Sobre prótesis o materiales dentales: su composición es similar a la de las superficies lisas dentales, estas son más fáciles de adherirse o colonizar por sus lugares de retención. Los microorganismos más presentes son *Cándida albicans* y *Staphylococcus aureus*.

El biofilm es considerado un ecosistema complejo, de gran variabilidad, compuesto por estructuras microbianas y productos extracelulares, glucoproteínas salivales y detritus alimentario y epitelial, todos bien adheridos al esmalte. Tiene una coloración variable entre blanco y amarillo que no se aprecia a simple vista (30). Su producción es de manera continua, desarrollando ácidos que afectan de manera directa al órgano dentario. A largo plazo este biofilm puede generar diversas patologías de consideración variable (31).

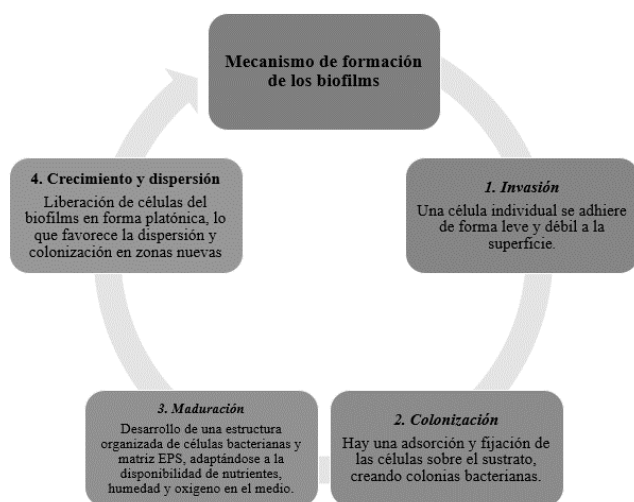


Figura 3. Proceso de formación de la placa dental o biofilm.

Nota: Tomado y adaptado de *Biofilms en la industria alimentaria* por Proquimia. Recuperado 19 de abril de 2022

2.1.2.2 Caries dental

La caries se puede definir como los signos y síntomas de una disolución química localizada de la superficie del diente causada por eventos metabólicos que tienen lugar en el biofilm dental que cubre el área afectada (32). Es descrita como una enfermedad producida por un desequilibrio en el pH, llevando como consecuencia la formación de una biopelícula compuesta por

microflora cariogénica, al haber una disbiosis de la microflora bucal se convierta en una infección endógena transmisible (33).

La caries es una enfermedad infecciosa oportunista que lleva a la destrucción de los tejidos del diente. Se considera la enfermedad crónica más prevalente, causando dolor agudo y pérdida de órganos dentarios. Su vía de infección es a través de la pulpa, conectada a hueso por medio de vasos sanguíneos y fibras nerviosas. Los carbohidratos cumplen un papel muy importante para la formación de ácidos que desmineralizan los tejidos dentales. La bacteria que más destaca como causante de caries es *Streptococos mutans*, aunque existe una variedad de *Streptococos* tolerantes y productores de ácido, los hongos también están involucrados en el proceso de caries (32).

La caries es una enfermedad o proceso crónico, que tiene fases de mayor o menor actividad; considerada una infección bacteriana compleja, es un proceso multifactorial ya que no solo intervienen bacterias si no factores etiológicos como la dieta, alteraciones salivales, así como factores ambientales, la conducta individual e influencias genéticas. La susceptibilidad depende del grupo de edad, del tipo de dientes y superficies. En pacientes jóvenes que consumen más sacarosa y no tienen prevención en las superficies oclusales son las primeras en verse afectadas por la caries, por lo tanto, los dientes posteriores son más susceptibles; las superficies de los dientes anteriores son las menos afectadas porque son autolimpiables (34).

2.1.2.2.1 Etiología de la caries dental

La caries se caracteriza por un proceso de desmineralización que produce una lesión irreversible, los factores principales que intervienen son el tiempo, el huésped propenso, la microbiota cariogénica y la dieta (fig. 4). El problema comienza cuando se ingieren frecuentemente azúcares, provocando periodos prolongados de acidez, acidificando el pH, a su vez, comienza la colonización bacteriana y la desmineralización (28). Para el desarrollo de la caries también intervienen factores biológicos, socioeconómicos y culturales (35).

En 1889 Miller desarrolló la teoría químico-parasitaria, en la cual explicaba que primero los microorganismos fermentan los hidratos de carbono y producen ácidos, de los cuales el ácido láctico es el más presente; estos ácidos descalcifican los tejidos del diente, siendo el más expuesto a ellos el esmalte y el primero en destruirse. Posteriormente se descalcifica la dentina, facilitando la penetración de bacterias proteolíticas acelerando la destrucción de la dentina.

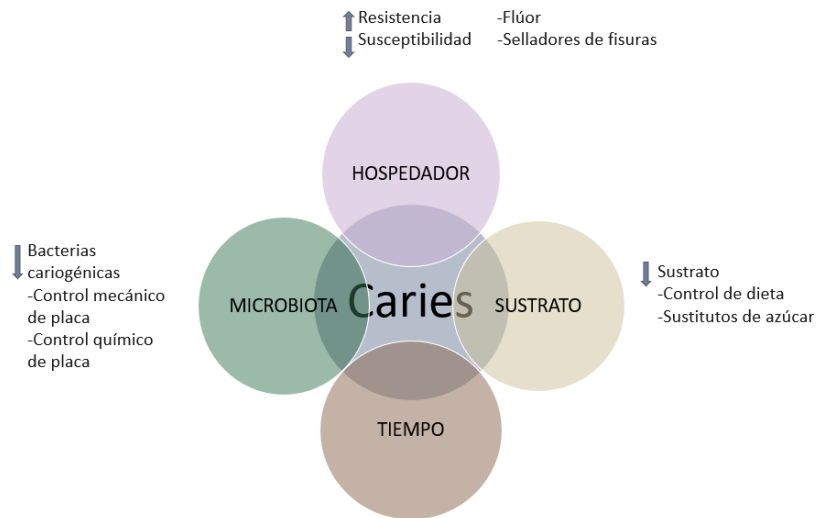


Figura 4. Etiología de Keyes. Factores etiológicos de la caries.
 Nota: Tomado y adaptado de *Microbiología Oral* por Ureña, J. L. (2022).

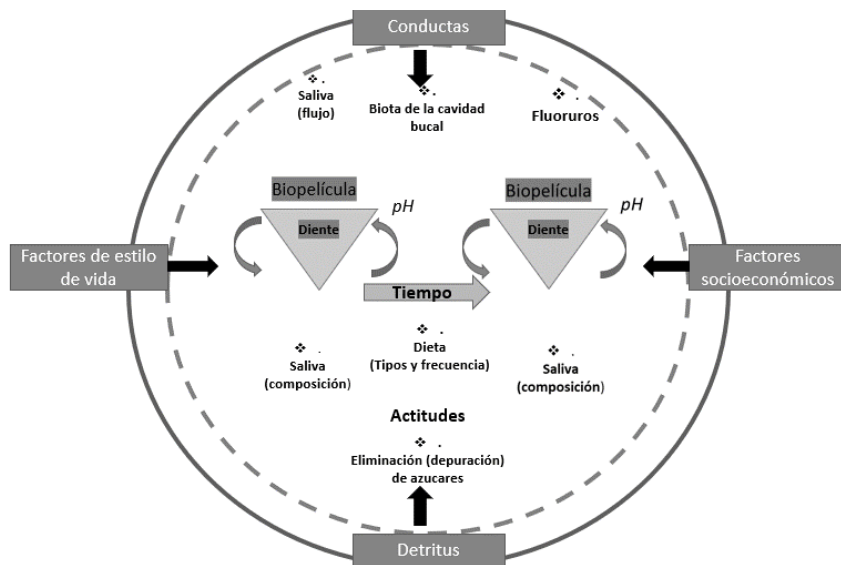


Figura 5. Etiología de la caries de Fejerskov

Nota: Tomado y adaptado de *Microbiología estomatológica: Fundamentos y guía práctica* por Negroni, M. (2010)

La fisiopatología de la caries dental se divide en tres etapas:

1. Unión de los microorganismos al esmalte: mediada por las interacciones de las proteínas salivales, la saliva es un factor importante en el desarrollo de la caries por sus enzimas que limitan la adherencia de las bacterias.
2. Acumulación de los microorganismos: comienza con la formación removible del biofilm, el cual fortalece la adhesión de los microorganismos cariogénicos al diente.
3. Producción de ácidos: es el resultado de la adhesión y el metabolismo bacteriano que desmineraliza al órgano dental, a medida que avanza este proceso genera una pérdida de tejido mineral provocando una cavitación (36).

W. Miller en 1882 se propuso la “patogenia de la caries”, mencionando los grupos de microorganismos orales considerados cariogénicos, donde el factor principal es la capacidad de las bacterias de producir ácidos por la fermentación de los hidratos de carbono de la alimentación. Paul Keyes en 1960, establece en su teoría que la patogenia de la caries dental se debe a la interacción de factores como: el *microorganismo* que con el *sustrato* afecta al órgano dental u *hospedero* (triada de Keyes) (37). Si este proceso propuesto se diera en un periodo breve de tiempo, no se produciría la caries, por lo tanto, a la triada se le agrego el *tiempo* como factor de riesgo. Por medio de estas teorías, se entiende que la causa principal de la caries es el desbalance ecológico en la composición y la actividad del biofilm, el alto consumo de carbohidratos fermentables y la pérdida de minerales del diente, aunque la saliva haga la remineralización, la desmineralización es más rápida.

2.1.2.2.2 Clasificación de la caries

La caries se puede clasificar según el sitio en el que aparezca la lesión, así como por la progresión de la lesión. En zonas lisas comienza con una mancha blanca que nos indica el proceso de desmineralización subsuperficial del esmalte. La caries en fosas y fisuras está

influida por su anatomía e histología y no se desarrolla en el fondo de las fosas y fisuras si no en las paredes lo cual hace progresar de manera divergente hacia dentina. En superficies radiculares como resultado de una retracción gingival se va a desarrollar en superficies proximales y en la unión esmalte-cemento. Aparte de su localización la caries se clasifica también por la gravedad y velocidad en la que avanza la lesión, puede clasificarse así en leve cuando solo afecta a caras oclusales, moderada cuando también hay lesión en interproximal y grave cuando está afectada superficie de dientes anteriores (38).

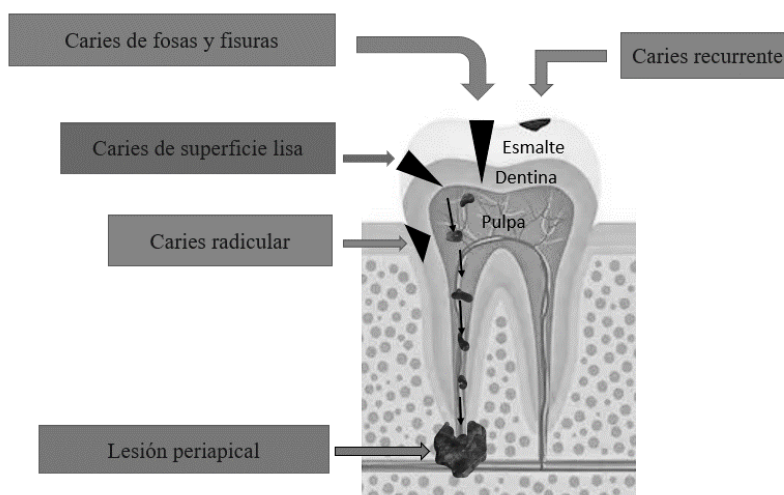


Figura 6. Localización y progresión de la caries.

Nota: Tomado y adaptado de Microbiología oral por Ureña, J. L. (2022). *Microbiología Oral* (2.^a ed.). MCGRAW HILL EDUCATION.

2.1.2.2.3 Según el número de superficies que abarca:

- Simples (abarca solo una superficie dentaria)
- Compuestas (dos caras involucradas de un diente)
- Complejas (tres o más caras involucradas del diente)

2.1.2.2.3.1 Tipo de inicio:

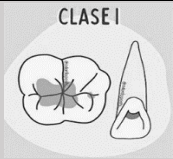
- Inicial o primaria: se da en superficies que no han tenido una restauración antes
- Secundaria: se da de manera inmediata de una restauración o sellador

2.1.2.2.3.2 Clasificación según el grado de evolución:

- Primer grado (afecta el esmalte): es asintomática, poca profundidad, pero extensa y se presenta en forma de manchas blanquecinas granuladas.
- Segundo grado (afecta esmalte y dentina): la caries se encuentra en dentina por lo tanto el proceso carioso es más rápido.
- Tercer grado (afecta esmalte dentina y pulpa): la lesión abarca hasta pulpa, provocando inflamación y presentando dolor de manera espontánea.
- Cuarto grado (necrosis pulpar): la pulpa esta destruida completamente, el paciente ya no refiere dolor.
- Quinto grado (caries radicular): hay una recesión gingival con exposición de cemento. Hay mayor rapidez de la lesión y alcanza la dentina (39).

2.1.2.2.3.3 Clasificación de Black

Greene Vardiman Black propuso una clasificación de cavidades cariosas que es universal, esta clasificación se basa en la localización, grado de afectación del diente, evolución de la lesión cariosa, considerando cinco clases.

Clase	Descripción	Imagen
Clase I molar o premolar	Se localizan en fosas, surcos y fisuras.	
Clase II	Dos o más superficies de una pieza, en caries proximales en molares y premolares.	
Clase III incisivos y caninos	Cuando afecta a las superficies proximales y el borde incisal no se encuentra afectado.	

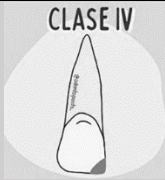
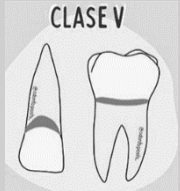
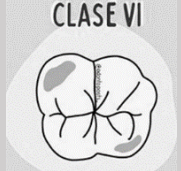
Clase IV incisivos y caninos	Afecta a las superficies proximales y también el borde incisal se encuentra afectado.	
Clase V	Afecta superficies lisas vestibulares o palatinas, caries en cuello o abrasiones en esmalte	
Clase VI	No es fomentada por Black, pero esta afecta a cúspides de un diente posterior o borde incisal del diente anterior.	

Figura 7. Clasificación de Black de la caries.

Nota: Tomado y adaptado de Clasificación de cavidades dentales, según Black por Ribes, L. (2021, 17 septiembre). Blog de ILERNA Online. Recuperado 2 de abril de 2022

2.1.2.3 Gingivitis

La gingivitis es una afección inflamatoria del tejido gingival, causada más comúnmente por una infección bacteriana. A diferencia de la periodontitis, no hay pérdida de inserción y, por lo tanto, no hay migración del epitelio de unión. La afección se restringe al área de tejido blando del epitelio gingival y el tejido conectivo (40). Inicia con depósitos de placa microbiana en el surco gingival o cerca de él, los microorganismos asociados a la gingivitis son *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Veillonella* y *Treponema*, *Bacteroides*, *Capnocytophaga* y *Eikenella*. Existen otros factores de origen local o sistémico que colaboran intensificando el depósito de placa y al mismo tiempo, volviendo vulnerable al tejido gingival. Estas bacterias y el huésped juegan un papel importante, como consecuencia se produce un intento del huésped de defenderse de la amenaza que suponen las bacterias de la placa (41). Con una técnica de cepillado inadecuada se produce una acumulación de placa sobre el surco gingival, el huésped responderá con una capacidad de respuesta mayor o menor, generando un cuadro clínico de gingivitis. Las bacterias ponen en alerta al huésped, de esta manera se activan diferentes sistemas de defensa para intentar eliminar estas bacterias (42).

Los neutrófilos son los primero en intervenir, con el fin de evitar que progrese la penetración bacteriana y la lesión cronifique. Los polimorfonucleares actúan gracias a la extravasación de células de vasos sanguíneos y a la expresión de moléculas de adhesión en las paredes de los vasos y la atracción desde los tejidos por parte de factores quimiotácticos. En común con otras células inflamatorias migraran y seguir un gradiente quimiotáctico hasta los tejidos, donde se intentará frenar la proliferación de las bacterias, el huésped por su parte reclutara otras células y probará estrategias para poder detener la gingivitis, pero en caso de ser insuficientes progresará convirtiéndose en lesiones avanzadas que son propios de la periodontitis (41).

2.1.2.3.1 Etiología de la gingivitis

La placa dentobacteriana es el precursor de la gingivitis y esta puede ser reversible. Es clasificada en tres diferentes tipos:

- Gingivitis inducida por placa: es una lesión inflamatoria resultante de las interacciones entre la biopelícula dental y la respuesta inmune-inflamatoria del hospedero, abarca sólo a la encía sin afectar la inserción periodontal (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Existen factores anatómicos y locales que pueden favorecer el acumulo de placa como las obturaciones desbordantes, la ortodoncia fija, las raíces fracturadas, las perlas del esmalte, el apiñamiento dental, las prótesis mal ajustadas. Estas situaciones llevan al paciente a tener dificultad para eliminar la placa dentobacteriana haciendo que esta quede retenida y se mantenga en contacto con los tejidos desencadenando así el proceso inflamatorio (43).
- Gingivitis nutricional: el principal factor puede ser una deficiencia de vitamina C, por otro lado, una mayor ingesta de carbohidratos refinados y una mayor proporción de ácidos grasos como omega-6 y omega -3 puede dar como resultado un proceso inflamatorio (44).
- Gingivitis hormonal: durante el embarazo, no solo se producen cambios en los niveles hormonales, sino también una mayor predisposición a la dilatación de los vasos sanguíneos, estos factores contribuyen a una respuesta inflamatoria exagerada de los tejidos gingivales, incluso ante una pequeña acumulación de placa. En este periodo también se observan cambios, como una alteración de la composición salival, disminución del pH salival, así como de la capacidad buffer, resultando en la dificultad para regular los ácidos producidos por las bacterias y promoviendo el crecimiento y cambio en estas poblaciones. En el segundo mes de gestación comienzan a observarse los primeros signos y síntomas inflamatorios, y se

pueden mantener e incluso aumentar en el segundo trimestre del embarazo teniendo un pico máximo en el octavo mes y por último puede ser remitida después del parto (45).

- Gingivitis inducida por fármacos: existen diversos fármacos utilizados para tratar afecciones sistémicas que pueden causar gingivitis como efecto secundario, como la fenitoína (utilizada para las convulsiones epilépticas), los bloqueadores de los canales de calcio (utilizados para la angina de pecho y la hipertensión arterial), los anticoagulantes, los agentes fibrinolíticos, los anticonceptivos orales, los inhibidores de la proteasa, la vitamina A y sus análogos. Un fármaco de suma importancia en los pacientes con ERC es la ciclosporina A, este inmunosupresor es utilizado para la prevención y rechazo en el trasplante de órganos, pues participa en la supresión de la producción de anticuerpos contra los antígenos dependientes de las células T. Aunque el efecto farmacológico de estos medicamentos va dirigido a tejidos específicos, siempre existirá un efecto secundario haciéndose notar en el tejido conectivo y epitelial de la encía (46).

2.1.2.3.2 Epidemiología de la gingivitis

La gingivitis es la forma más leve de las enfermedades periodontales, está presente en prácticamente todas las poblaciones. La gingivitis es la segunda causa de morbilidad bucal, la prevalencia de la gingivitis aumenta con la edad, comienza a partir de los 5 años y alcanza el punto máximo en la pubertad y va disminuyendo durante la adultez, sin dejar de existir (47). En el año 2004, se reportó 20.6% de prevalencia de gingivitis, en la zona anterosuperior en escolares de la ciudad de México (10), mientras que, en San Pedro Garza García, se encontró que un 15% de los escolares llevaban una dieta balanceada y rica en fibra, arrojando como consecuencia una disminución en el acumulo de placa dentobacteriana y de esta manera previniendo el inicio de gingivitis (49). Recientemente se realizaron tres estudios multicéntricos que evaluaron la prevalencia de gingivitis en individuos de 9 ciudades diferentes en 9 países latinoamericanos (Argentina, Chile, Brasil, Colombia, Costa Rica, República Dominicana, México, Uruguay y Ecuador), reportando que la Inflamación gingival estuvo presente en el 98% de la muestra total evaluada y que fue muy similar entre todos los países (50), siendo más frecuente en hombres que en mujeres ya que se ha demostrado que estas últimas tienden a seguir mejores hábitos de higiene bucal.

2.1.2.3.3 Fisiopatología de la gingivitis

La fisiopatología de la gingivitis se ha dividido en cuatro etapas

- Lesión inicial: la primera característica es la respuesta inflamatoria exudativa aguda, seguida de un aumento del flujo gingival y la migración de neutrófilos desde el vaso sanguíneo del plexo subgingival que se encuentra en el tejido conectivo gingival y que viaja hacia el surco gingival. Esta lesión se observa a los 4 días desde el inicio de la acumulación de placa, se caracteriza por una destrucción del colágeno causada por la presencia de collagenasa y otras enzimas que son secretadas por los neutrófilos y finalmente entre el 5 y el 10% del tejido conectivo estará ocupado por infiltrado inflamatorio.
- Lesión temprana: aparece después de una semana desde que inicio el depósito de placa, comienzan a aparecer los signos clínicos de la gingivitis, primero un enrojecimiento seguido del sangrado. Las células que destacan en esta etapa son los linfocitos en un 75% así como los macrófagos y una cantidad pequeña de células plasmáticas. La infiltración inflamatoria ocupará del 5 al 15% del tejido conectivo del margen gingival, mientras que existirá pérdida de colágeno entre el 60 al 70% en el área afectada. Los fibroblastos locales presentan cambios patológicos y el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos que migran a la región afectada aumentarán, de la misma manera se verán aumentados los neutrófilos y las células mononucleares, pero estos lo harán en el epitelio de unión.
- Lesión establecida: en esta etapa la actividad colagenolítica estará en aumento, también habrán aumentado el número de macrófagos, las células plasmáticas y los linfocitos T y B, pero quienes tendrán mayor actividad serán las células plasmáticas y los linfocitos B. La principal característica de esta etapa será la formación de una pequeña bolsa gingival que estará revestida por un epitelio de bolsa. La lesión presentará un alto grado de organización, la gravedad estará relacionada con el aumento de la población de células B y plasmáticas y disminución de las células T. Otra característica importante es que esta lesión puede tomar dos vías: la primera es que la lesión puede permanecer estable durante meses, años, o incluso progresar provocando ser una lesión totalmente destructiva o la segunda es que puede solo quedarse en una infección gingival. Esta etapa puede ser reversible al ser tratada con una terapia periodontal eficaz, provocando un aumento en el número de microorganismos asociados con la salud periodontal.

- Lesión avanzada: esta etapa representa una evolución a la periodontitis, puesto que en ella existe una pérdida de inserción que provocada por los cambios inflamatorios y la infección bacteriana afectando a los tejidos de soporte de los dientes y las estructuras circundantes como la encía, ligamento periodontal y hueso alveolar, desencadenando la destrucción ósea y consecuentemente la pérdida de piezas dentales (51).

2.1.2.3.4 Diagnóstico de la gingivitis

El diagnóstico de la gingivitis se realiza de acuerdo con el índice gingival de Loe, en el cual se evalúan las 4 zonas de la encía marginal en relación con el diente de todas las piezas dentarias, secando la superficie dental previamente y se le dará una puntuación de acuerdo con las características clínicas observadas (52). A continuación, se detalla este índice:

- 0: Encía normal
- 1: Ligera inflamación y cambio de coloración, sin sangrado al sondeo
- 2: Inflamación moderada, enrojecimiento y sangrado al sondeo
- 3: Inflamación marcada, edema, ulceración, tendencia a hemorragia espontánea

El puntaje que se obtiene en cada diente se suma y se divide entre el total de dientes examinados para obtener el valor del índice gingival de cada paciente, como se describe a continuación:

- 0.1-1.0: Inflamación leve
- 1.1-2.0: Inflamación moderada
- 2.1-3.0: Inflamación severa

2.1.2.3.5 Tratamiento de la gingivitis

El principal objetivo de las intervenciones para tratar la gingivitis es reducir la inflamación, esto se puede lograr utilizando diferentes instrumentos para eliminar los depósitos de placa dental. En etapas iniciales, la gingivitis se puede controlar siguiendo un protocolo de higiene bucal, comenzando con una técnica de cepillado adecuada a cada paciente, el uso de hilo dental o cepillos interdentales que son fundamentales para la higiene interproximal. Por último, la eliminación de placa y sarro en el consultorio resulta favorable según la gravedad de la afección (53). Si hay crecimiento excesivo por fármacos, lo más recomendable es que el médico pueda modificar la medicación con el fin de mejorar los resultados del tratamiento, si existe deficiencia nutricional, lo recomendable es recetar suplementos alimenticios. Finalmente, se sugiere el uso de enjuagues bucales con clorhexidina, acompañando al cepillado dental y el uso de auxiliares para la higiene (54).

2.1.2.4 Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal (EP) es un trastorno que afecta las estructuras de inserción del diente y se caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal, ósea y, por último, la posible pérdida de los dientes (55).

Los productos producidos por la placa bacteriana (enzimas, ácidos, etc.) ocasionan daño a la encía, a su vez el mismo organismo responde con una respuesta de defensa, que conduce a una gingivitis crónica (inicio de la enfermedad periodontal) misma que puede convertirse en una periodontitis, por lo cual incrementa su severidad en base a la influencia que se puede dar en la combinación 8 de esos factores mencionados (56).

2.1.2.4.1 Etiología de la enfermedad periodontal

La EP se considera una infección debido a su etiología microbiana, al establecimiento de una respuesta inmune, y a la subsecuente destrucción tisular. Los productos bacterianos activan los mecanismos inmunológicos que, a su vez, influyen en el metabolismo del tejido conectivo y del hueso; los factores genéticos y comportamentales modifican la expresión de mediadores activados por los productos bacterianos, y producen alteraciones en los tejidos que resultan en los signos clínicos de enfermedad (57).

2.1.2.4.2 Formación y desarrollo del biofilm oral

La estructura de un biofilm necesita tener un contacto con un fluido de minerales, moléculas orgánicas y microorganismos. La gran parte de estas bacterias poseen la capacidad de adherirse a las superficies y formar un biofilm. La primera etapa de la formación de biofilm oral es producida por la absorción de macromoléculas hidrofóbicas a la superficie dental las cuales van a formar la película adquirida. Las principales bacterias que se adhieren inicialmente son el estreptococo mutans y el lactobacillus usando las proteínas de adhesión Pac y glucosiltransferasas. Después se produce la degradación de la sacarosa que da origen a la matriz extracelular interactuando por las fuerzas electroestáticas especialmente las prevotellas veillonellas y actinomices lo cual se caracterizan por una adhesión a la película adquirida (58).

La película adquirida se forma por un conjunto de proteínas que productos de microorganismos que se liberan de la saliva adhiriéndose al esmalte dental. Estos microorganismos poseen una

matriz extracelular que le sirven de protección y los ayudan a reproducirse. El éxito de un microorganismo es colonizar zonas nuevas, por ello se extiende en toda la boca. Las principales características de los biofilms bacterianos son: se asocian a una superficie, produce una infección localizada, puede tolerar los tratamientos antimicrobianos, tienen una respuesta inmune. Inicialmente la película adquirida o biopelícula se va a localizar en zonas rugosas con las zonas interdetales y oclusales del diente, luego a los cambios y condiciones del nicho como lo son el pH, iones, temperatura. Con el tiempo se extiende hacia el surco y allí, dados los cambios en las condiciones del nicho, en cuanto a la disposición de oxígeno y características de los tejidos blandos se coloniza con microorganismos anaerobios, especialmente prevotellas y porphyromonas que cambian la patogenicidad del biofilm oral y que van a iniciar las modificaciones clínicas propias de las periodontopatías. Las consecuencias de los biofilms orales intraoralmente se van a presentar las enfermedades periodontales, caries, halitosis, enfermedades periimplantarias entre otras. Extraoralmente van a producir alteraciones en el embarazo, diabetes, enfermedades cardiovasculares. Etc. Los cambios en el comportamiento de adhesión y la formación de biopelículas de los estreptococos orales en función de la glicación del colágeno explican la disbiosis de biopelículas. A través del mecanismo de adhesión a una superficie sólida, *S. mutans* es capaz de colonizar la cavidad bucal y también de formar biopelículas bacterianas. Las propiedades adicionales que permiten a *S. mutans* colonizar la cavidad bucal incluyen la capacidad de sobrevivir en un ambiente ácido y la interacción específica con otros microorganismos que colonizan este ecosistema (58).

2.1.2.4.3 Biofilm y enfermedad periodontal

Las enfermedades periodontales comprenden una amplia gama de afecciones inflamatorias que afectan las estructuras de soporte de los dientes (encía, hueso y ligamento periodontal), lo que podría conducir a la pérdida de dientes y contribuir a la inflamación sistémica (15). Los microorganismos dentro de la cavidad oral forman dos tipos de biofilm oral sobre la superficie del diente. Estos son el biofilm oral supragingival presenta bacterias gram positivas, incluyendo *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* y *Lactobacillus*. La placa subgingival se presentan bacterias gram negativas, como son *Actinobacillus*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Porphyromonas gingivales*. La inflamación gingival en respuesta a la acumulación de placa bacteriana (biopelículas microbianas) se considera el factor de riesgo clave para la aparición de periodontitis. Por tanto, el control de la inflamación gingival es

fundamental para la prevención primaria de la periodontitis. La Gingivitis comienza con la inflamación de la encía sus signos clínicos son: sangrado, enrojecimiento, inflamación, mal aliento, mal sabor, molestias, sensibilidad (58).

2.1.2.4.4 Microbiología de la enfermedad periodontal

Actualmente se describen más de 500 especies, como habitantes del área subgingival o el saco periodontal, haciendo de la microbiología periodontal, una de las más complejas áreas de estudio en toda la microbiología clínica.

En el área subgingival destaca la presencia de una gran superficie factible de ser colonizada por estos patógenos, formándose en los sitios enfermos un saco periodontal donde difícilmente llegan los mecanismos de autolimpieza de la boca y donde se encuentran áreas con una baja tensión de oxígeno y otras, exentas de este elemento. Por otro lado, aumenta el fluido gingival crevicular, que es un extravasado de plasma a nivel de la encía, con lo cual se les aportan nutrientes a los microorganismos colonizadores de este territorio (59).

Bacterias como *P. gingivalis* (*Porphyromonas gingivalis*), *P. intermedia* (*Prevotella intermedia*), *P. nigrescens* (*Prevotella nigrescens*), *P. loescheii* (*Prevotella loescheii*) , *F. nucleatum* (*Fusobacterium nucleatum*), *T. forsythia* (*Tannerella forsythia*), *C. rectus* (*Campylobacter rectus*), *E. corrodens* (*Eikenella corrodens*) y *T. denticola* (*Treponema denticola*), que conforman la biopelícula subgingival han sido relacionadas con la periodontitis crónica y son consideradas como indicadores de riesgo para la progresión de dicha enfermedad; asimismo, cabe destacar que la presencia de *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*, está directamente relacionada con el aumento de la profundidad de la bolsa periodontal y del índice de sangrado (60).

2.1.2.4.5 Epidemiología de la enfermedad periodontal

Waerhaug en el año de 1967 reportó que en los países en desarrollo existen mayor severidad de la enfermedad periodontal. De acuerdo con el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAV), aproximadamente el 57.9% de la población mexicana tiene algún signo de enfermedad periodontal, específicamente el 3.5% de la población presenta signos de enfermedad periodontal leve y el 0.7% presenta enfermedad periodontal avanzada (61). Durante el período de 1990 a 2010, hubo un aumento del 57,3% en la carga mundial de enfermedad periodontal, en 2010, la pérdida mundial de productividad debido a periodontitis grave se estimó en 54 mil millones de dólares estadounidenses por año. Con base al Estudio de

la Carga Mundial de Enfermedades de 2016, la enfermedad periodontal grave fue la undécima afección más prevalente en el mundo, se informó que la prevalencia de la enfermedad periodontal oscilaba entre el 20% y el 50% en todo el mundo (62) y su presencia aumenta con la edad y en poblaciones con niveles socioeconómicos bajos. Se ha reportado que la prevalencia más alta de enfermedad periodontal crónica se encuentra en la población de edad avanzada (82%), seguida de los adultos (73%) y los adolescentes (59%). Una revisión de 75 estudios informó que la prevalencia de periodontitis severa aumenta con la edad y alcanza su punto máximo a los 40 años y luego permanece estable en la vejez, exhibiendo así una alta carga de enfermedad en la población anciana (63).

2.1.2.4.6 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal

2.1.2.4.6.1 Tabaquismo

Es el más importante factor de riesgo de periodontitis. Son similares los efectos negativos sobre los tejidos periodontales de fumar cigarrillos, tabacos, pipas o cannabis. Los fumadores tienen 3 veces mayor riesgo de presentar una forma severa de EP que los no fumadores (10). El tabaco agrava la EP al promover la invasión bacteriana patógena, inhibir las defensas inmunes, agravar la inflamación y aumentar la pérdida del hueso alveolar. El tabaco afecta la función y proliferación de las células periodontales, como fibroblastos periodontales y células de ligamentos periodontales, e induce la apoptosis. Un estudio demostró que el hábito de fumar interfiere con la homeostasis redox, altera los valores de antioxidantes e influye negativamente sobre la EP. El cemento es sintetizado por cementoblastos durante la formación de la raíz dental y desempeña un papel esencial en el anclaje del diente al hueso alveolar. Los cementoblastos no solo funcionan como células de soporte del periodonto, sino en el mantenimiento, desarrollo y regeneración de los tejidos periodontales (64).

La nicotina provoca destrucción del tejido periodontal de forma directa o a través de la interacción con otros factores. Un estudio sugiere que la nicotina inhibe la migración y proliferación de los cementoblastos e induce la síntesis de citoquinas y especies reactivas de oxígeno por estas células

2.1.2.4.6.2 Higiene bucal deficiente

La deficiente higiene bucal se vincula a la EP, porque favorece el depósito de bacterias y la formación de la placa dentobacteriana sobre dientes y encías, con el consiguiente cambio inflamatorio de los tejidos periodontales. (10) Existe una fuerte asociación entre la mala higiene bucal y la alta prevalencia y severidad de la EP. en un estudio prospectivo de 15 años de duración, no encontraron deterioro de las estructuras periodontales entre personas con adecuada higiene bucal y cuidados odontológicos profesionales (64).

Los azúcares de la dieta contribuyen a la caries dental y la EP, porque son fermentados por las bacterias hasta ácidos que originan desmineralización de la estructura dentaria. Un estudio encontró como principales factores de riesgo de periodontitis crónica en estudiantes la higiene bucal deficiente y el tabaquismo (64).

2.1.2.4.6.3 Cambios hormonales en mujeres

Los cambios hormonales en el sexo femenino incrementan la probabilidad de EP. Las mujeres pueden experimentar inflamación gingival antes de la menstruación y durante la ovulación, por los altos valores de progesterona que bloquean la reparación de las fibras colágenas y causan vasodilatación. Un estudio en China encontró una prevalencia del 73,9% de EP en mujeres, principalmente enfermedad ligera y moderada. De manera similar, las embarazadas exhiben frecuentemente cambios gingivales, gingivitis y en ocasiones crecimiento localizado de los tejidos gingivales. Afortunadamente, estos cambios inflamatorios desaparecen a los pocos meses del parto, sin causar daño persistente de los tejidos periodontales. La deficiencia de estrógenos después de la menopausia puede culminar en la pérdida del hueso alveolar y eventualmente en la caída de los dientes. Un estudio longitudinal en 42 171 mujeres posmenopáusicas demostró que el tratamiento de la osteoporosis con terapia de estrógenos redujo la pérdida dentaria (64).

2.1.2.4.6.4 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus tipo 2 es precedida por inflamación sistémica que provoca disminución de la función de las células beta del páncreas, apoptosis y resistencia a la insulina. La elevada inflamación sistémica provoca la entrada de organismos periodontales y sus factores de virulencia a la circulación, lo que proporciona evidencia de los efectos de la periodontitis sobre

la diabetes. La diabetes mellitus se asocia con destrucción del ligamento periodontal y caída de los dientes. Los líquidos gingivales y la saliva tienen mayores concentraciones de mediadores inflamatorios, como citoquinas, entre pacientes diabéticos con periodontitis, comparados con no diabéticos con EP (64).

2.1.2.4.6.5 Medicamentos

La vulnerabilidad a las infecciones y enfermedades periodontales se intensifica cuando disminuye el flujo saliva con algunos medicamentos. La hiposalivación se ha implicado también en el riesgo de caries de raíces, erosión dental, hipersensibilidad dentaria, mucositis crónica y candidiasis oral. (16) Los medicamentos más frecuentes que producen reducción de la cantidad de saliva y llevan a boca seca son antidepresivos tricíclicos, atropina, antihistamínicos y betabloqueadores. Algunos fármacos como fenitoína, ciclosporina y nifedipina inducen el crecimiento anormal de los tejidos gingivales, lo que dificulta la remoción de la placa dental y agrava la EP (64).

2.1.2.4.6.6 Estrés

El estrés reduce las secreciones salivales y favorece la formación de la placa dental. Se ha observado una asociación positiva entre puntajes de estrés y marcadores de estrés salival (cortisol, endorfina beta y alfa amilasa), pérdida dentaria y profundidad de la sonda de 5-8 mm. Las personas deprimidas presentan una mayor concentración de cortisol en el líquido crevicular gingival y responden peor al tratamiento periodontal. (10) El estrés académico también ocasiona mala higiene bucal e inflamación gingival, con incremento de la concentración de IL-1 β (64).

2.1.2.4.6.7 Otros factores

Otras enfermedades con asociación con la EP son las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, enfermedades metabólicas (obesidad, síndrome metabólico), cánceres, artritis reumatoide y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Además de las endocrinopatías, como diabetes, otras enfermedades se vinculan a la destrucción del periodonto, como la inmunosupresión (sida) y los trastornos hematológicos (neutropenia) (64).

2.1.2.4.6.8 Edad

El riesgo de EP se incrementa con el envejecimiento, lo que explica la alta prevalencia de esta enfermedad en la población de adultos mayores. Se sugiere que la edad es un factor de riesgo para la pérdida del hueso alveolar y del ligamento, además del aumento en el tiempo de exposición a factores de riesgo local y general que participan en la destrucción tisular (64).

2.1.2.4.6.9 Herencia

La herencia es uno de los factores asociados a la EP que hace que unas personas sean más susceptibles que otras a la enfermedad. Se plantea que existe una compleja interrelación entre factores genéticos con factores ambientales y demográficos que demuestran las amplias variaciones entre diferentes poblaciones étnicas y raciales (10). Dentro de los factores genéticos, en la EP parece predominar la herencia poligénica, en vez de la herencia monogénica mendeliana (64).

2.1.2.4.7 Clasificación de la enfermedad periodontal

Varias clasificaciones de enfermedades y condiciones periodontales se han propuesto por la Academia Americana de Periodontología en 1986, 19892 y 19993 y por la Federación Europea de Periodontología en 1993, de acuerdo con su etiología, patogenia, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. La clasificación de las enfermedades periodontales del año 19993 estuvo vigente durante 18 años; sin embargo, tenía sus debilidades, por ejemplo, los criterios para el diagnóstico no estaban claros en cuanto a la periodontitis crónica generalizada severa y la periodontitis agresiva, así como la periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica (65). Se publicó en 2018 la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias. Se publicaron 19 artículos y cuatro reportes de consenso respaldando los cambios e incorporaciones. La nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, así como sus consensos, buscan que los clínicos realicen diagnóstico y tratamiento a sus pacientes de una manera apropiada, y que los científicos puedan investigar la etiología, patogenia, historia natural y el tratamiento de tales enfermedades y condiciones (65). A continuación, se describe la clasificación 2018, de forma esquematizada.

I. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales	II. Formas de periodontitis	III. Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas	IV. Enfermedades y condiciones periimplantarias
- Salud periodontal y salud gingival - Gingivitis inducida por biopelícula dental - Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental	- Enfermedades periodontales necrosantes - Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas - Periodontitis	- Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal - Abscesos periodontales y lesiones endodóncicas periodontales - Deformidades y condiciones muco-gingivales alrededor de los dientes - Fuerzas oclusales traumáticas - Factores relacionados al diente y prótesis	- Salud periimplantaria - Mucositis periimplantaria - Periimplantitis - Deficiencias de los tejidos blando y duro periimplantarios

Figura 8. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias

Nota: Tomado y adaptado de *Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte*. Por. Vargas Casillas, A. P., & Yáñez Ocampo, B. R. 2022. *Revista Odontológica Mexicana* 25(1).

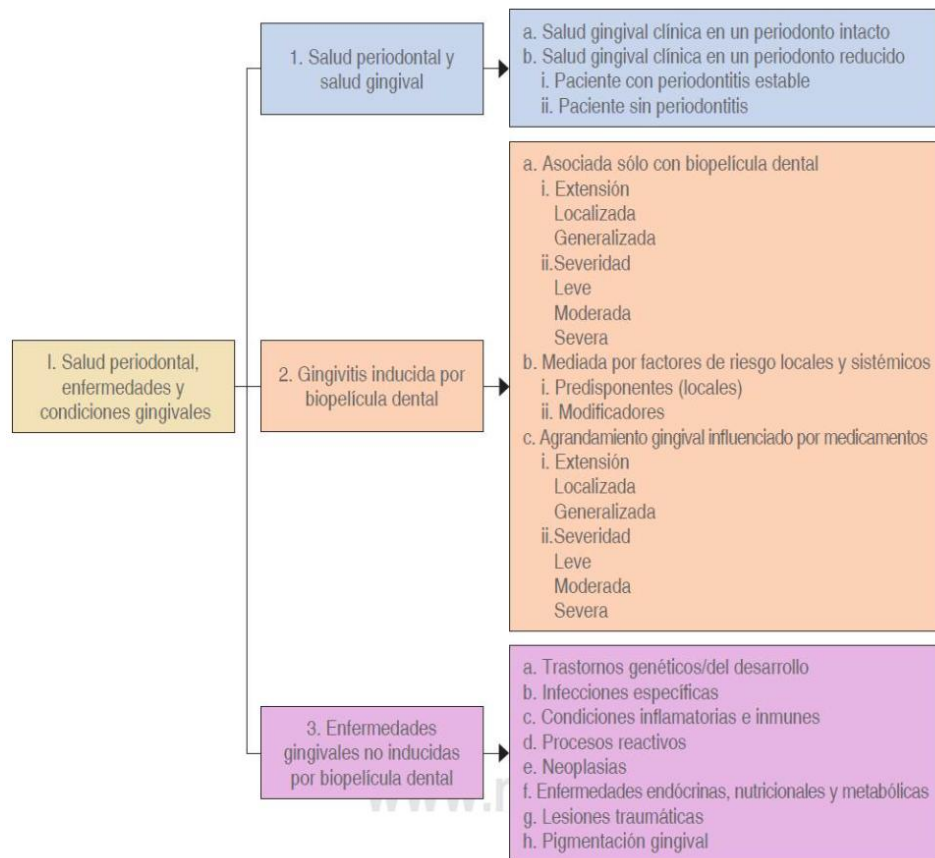


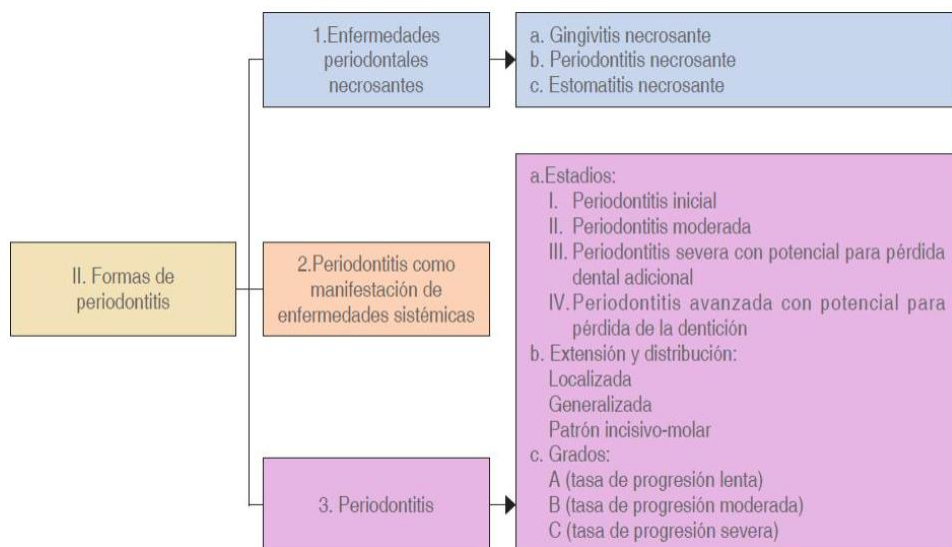
Figura 9. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales

Nota: Tomado y adaptado de *Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte.*

1. Trastornos genéticos/del desarrollo 1.1 Fibromatosis gingival hereditaria 2. Infecciones específicas 2.1 Origen bacteriano Gonorrea (<i>Neisseria gonorrhoeae</i>) Sífilis (<i>Treponema pallidum</i>) Tuberculosis (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>) Gingivitis estreptocócica (cepas de estreptococo) 2.2 Origen viral Virus de Coxsackie (enfermedad de manos y pies) Herpes simple 1 y 2 (primario o recurrente) Virus varicela-zóster (varicela o herpes que afecta al nervio trigémino) Molusco contagioso Virus del papiloma humano (papiloma de células escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal) 2.3 Fúngicas Candidiasis Otras micosis (ej. histoplasmosis, aspergilosis) 3. Condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes 3.1 Reacciones de hipersensibilidad Alergia por contacto Gingivitis de células plasmáticas Eritema multiforme 3.2 Enfermedades autoinmunes de la piel y las membranas mucosas Pénfigo vulgar Penfigoide Lique plano Lupus eritematoso 3.3 Condiciones inflamatorias granulomatosas (granulomatosis orofacial) Enfermedad de Crohn Sarcoidosis	4. Procesos reactivos 4.1 Épulis Épulis fibroso Granuloma fibroblástico calcificante Granuloma piógeno (épulis vascular) Granuloma periférico de células gigantes (o central) 5. Neoplasias 5.1 Premaligno Leucoplasia Eritroplasia 5.2 Maligno Carcinoma de células escamosas Leucemia Linfoma 6. Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas 6.1 Deficiencias vitamínicas Deficiencia de vitamina C (escorbuto) 7. Lesiones traumáticas 7.1 Físicas o mecánicas Queratosis friccional Ulceración gingival inducida por cepillado dental Lesiones fácticas (lesiones autoinfligidas) 7.2 Daños químicos (tóxicos) Ácido grabador, clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, detergentes dentífricos, paraformaldehído o hidróxido de calcio 7.3 Daños térmicos Quemaduras de la mucosa 8. Pigmentación gingival Pigmentación gingival o melanosis racial Melanosis del fumador Pigmentación inducida por fármacos (antimaláricos, minociclina) Tatuaje de amalgama
--	--

Figura 10. Enfermedades y condiciones gingivales no inducidas por biopelícula dental

Nota: Tomado y adaptado de *Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte.*



Clasificación	Código ICD-10
1. Trastornos sistémicos que tienen un grado de influencia en la inflamación periodontal	
1.1 Trastornos genéticos	
1.1.1 Enfermedades asociadas a trastornos inmunológicos	
Síndrome de Down	Q90.9
Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocitos	D72.0
Síndrome de Papillon-Lefèvre	Q82.8
Síndrome de Haim-Munk	Q82.8
Síndrome de Chédiak-Higashi	E70.3
Neutropenia severa Neutropenia congénita (síndrome de Kostmann)	D70.0
Neutropenia cíclica Enfermedades de inmunodeficiencia primaria	D70.4
Enfermedad granulomatosa crónica	D71.0
Síndromes de hiperinmunoglobulina E	D82.9
Síndrome de Cohen	Q87.8
1.1.2 Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival	
Epidermólisis bullosa	
Epidermólisis bullosa distrófica	Q81.2
Síndrome de Kindler	Q81.8
Deficiencia de plasminógeno	D68.2
1.1.3 Enfermedades que afectan los tejidos conectivos	
Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV, VIII)	Q79.6
Angioedema (deficiencia de inhibidor de C1)	D84.1
Lupus eritematoso sistémico	M32.9
1.1.4 Trastornos metabólicos y endócrinos	
Enfermedad de almacenamiento de glucógeno	E74.0
Enfermedad de Gaucher	E75.2
Hipofosfatasia	E83.30
Raquitismo hipofosfatémico	E83.31
Síndrome de Hajdu-Cheney	Q78.8
Diabetes mellitus	E10 (tipo 1), E11 (tipo 2)
Obesidad	E66.9
Osteoporosis	M81.9
1.2 Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida	
Neutropenia adquirida	D70.9
Infección por VIH	B24
1.3 Enfermedades inflamatorias	
Epidermólisis bullosa adquirida	L12.3
Enfermedad inflamatoria intestinal	K50, K51.9, K52.9
Artritis (artritis reumatoide, osteoartritis)	M05, M06, M15-M19
2. Otros trastornos sistémicos que influyen en la patogenia de las enfermedades periodontales	
Estrés emocional y depresión	F32.9
Tabaquismo (dependencia a la nicotina)	F17
Medicamentos	
3. Trastornos sistémicos que pueden provocar la pérdida de tejido periodontal independiente de la periodontitis	
3.1 Neoplasias	
Enfermedades neoplásicas primarias del tejido periodontal	
Cáncer de células escamosas orales	C03.0-1
Tumores odontogénicos	D48.0
Otras neoplasias primarias del tejido periodontal	C41.0
Neoplasias metastásicas secundarias del tejido periodontal	C06.8
3.2 Otros trastornos que pueden afectar el tejido periodontal	
Granulomatosis con poliangitis	M31.3
Histiocitosis de células de Langerhans	C96.6
Granulomas de células gigantes	K10.1
Hiperparatiroidismo	E21.0
Esclerosis sistémica (esclerodermia)	M34.9
Síndrome de Gorham-Stout	M89.5

Figura 11. Formas de periodontitis

Nota: Tomado y adaptado de *Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte*.
 Por. Vargas Casillas, A. P., & Yáñez Ocampo, B. R. 2022. *Revista Odontológica Mexicana* 25(1).

Figura 12. Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal

Nota: Tomado y adaptado de *Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte*.
 Por. Vargas Casillas, A. P., & Yáñez Ocampo, B. R. 2022. *Revista Odontológica Mexicana* 25(1).

		Estadio I Periodontitis inicial	Estadio II Periodontitis moderada	Estadio III Periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional	Estadio IV Periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición
Severidad	PIC interdental en el sitio de mayor pérdida	1 a 2 mm	3 a 4 mm	Igual o mayor 5 mm	Igual o mayor 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Afecta menos de 15% del tercio coronal de la raíz	Afecta de 15 a 33% del tercio coronal de la raíz	Extendiéndose a la mitad o al tercio apical de la raíz	Extendiéndose a la mitad o al tercio apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por periodontitis	Sin pérdida dentaria por periodontitis	Pérdida dentaria por periodontitis menor o igual a 4 dientes	Pérdida dentaria por periodontitis igual o mayor a 5 dientes
Complejidad	Local	Profundidades al sondeo menores o iguales a 4 mm La mayoría con pérdida ósea horizontal	Profundidades al sondeo iguales o mayores a 5 mm La mayoría con pérdida ósea horizontal	Además de la complejidad del estadio II: Profundidades al sondeo mayor o igual a 6 mm Pérdida ósea vertical mayor o igual a 3 mm Involucración de furcación clase II o III Defecto moderado del reborde	Además de la complejidad del estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a: - Disfunción masticatoria - Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria grado 2 o mayor) Defecto severo del reborde Colapso de la mordida, migración, vestibularización Menos de 20 dientes remanentes (10 con antagonista)
Extensión y distribución	Agregar al estadio como un descriptor	Para cada estadio, describir la extensión como localizada (< 30% de los dientes involucrados), generalizada (> 30% de los dientes involucrados), o patrón molar/incisivo			

Figura 13. Estadios de la periodontitis

Nota: Tomado y adaptado de *Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte*. Por Vargas Casillas, A. P., & Yáñez Ocampo, B. R. 2022. *Revista Odontológica Mexicana* 25(1).

Grado de periodontitis			A Tasa de progresión lenta	B Tasa de progresión moderada	C Tasa de progresión rápida
Criterio principal	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica o PIC)	Sin evidencia de pérdida en más de 5 años	Pérdida ósea menor de 2 mm en más de 5 años	Pérdida ósea igual o mayor a 2 mm en más de 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida ósea/años	Menor 0.25	0.25 a 1.0	Mayor 1.0
		Tipo de fenotipo	Gran cantidad de depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción acorde con los depósitos de biopelícula	La destrucción excede las expectativas esperadas para los depósitos de biopelícula; patrones clínicos específicos que sugieren períodos de progresión rápida o enfermedad de inicio temprano (ejemplo, patrón molar/incisivo, falta de respuesta esperada a las terapias estándar de control bacteriano)
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumador	Fumador Menos de 10 cigarrillos al día	Fumador Igual o más 10 cigarrillos al día
		Diabetes	Normoglucémicos o sin diagnóstico de diabetes	HbA1c (hemoglobina glucosilada) Menos 7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c (hemoglobina glucosilada) Igual o más 7.0% en pacientes con diabetes
Impacto en la periodontitis como riesgo sistémico	Inflamación	Alta sensibilidad a la proteína C reactiva	Menor a 1 mg/L	1 a 3 mg/L	Mayor a 3 mg/L
Biomarcadores	Indicadores de PIC o pérdida ósea	Saliva, fluido gingival crevicular, suero sanguíneo	?	?	?

Figura 14. Velocidad o tasa de progresión de la periodontitis

Nota: Tomado y adaptado de *Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte*. Por Vargas Casillas, A. P., & Yáñez Ocampo, B. R. 2022. *Revista Odontológica Mexicana* 25(1).

2.2 Antecedente Específicos

Los pacientes con ERC presentan con frecuencia alteraciones en los hábitos de la salud oral que predisponen a una mala higiene bucal y a cambios en los mecanismos protectores de la cavidad oral, lo que favorece la aparición de complicaciones tales como candidiasis, queilitis angular, lengua saburral, gingivitis, periodontitis, placa bacteriana, cálculo dental, movilidad dentaria y pérdida prematura de dientes entre otros más (66). Estas entidades en ocasiones pueden estar asociadas a la desnutrición, dietas restrictivas, mala higiene oral, inmunosupresión e influencia de medicamentos. El paciente con ERC tiende a aumentar los niveles de urea en la boca, por lo que puede contribuir a que exista un aumento de alteraciones orales como cambios en la composición salival, flujo salival reducido, el pH puede ser más alcalino, mayor capacidad de amortiguación salival y mayor formación de cálculo dental. También pueden presentar estomatitis urémica, halitosis, disgeusias, palidez de la mucosa bucal, pigmentación de la mucosa bucal, mayor frecuencia a presentar enfermedad periodontal, hipoplasia del esmalte dental, osteodistrofia, amiloidosis y equimosis.

El sentido del gusto se puede verse perjudicado por la presencia de urea y su descomposición en amoníaco y dióxido de carbono en la saliva especialmente en pacientes en hemodiálisis, otra causa puede ser la toma de medicamentos o el bajo nivel de zinc. El paciente puede llegar a perder dientes debido a la interacción de la ERC y la inflamación periodontal y esto a su vez puede ocasionar problemas como trastornos minerales óseos, acidosis y alteración de la flora.

La estomatitis urémica ocurre cuando la enfermedad renal está avanzada, ocurre porque hay pérdida de resistencia tisular, aparece en la lengua ventral y en las superficies anteriores de la mucosa. El cálculo dental juega un papel importante pues aparece a causa de un pH salival elevado, hay disminución de magnesio salival y altos niveles de urea, fósforo provocando precipitación de calcio-fósforo y oxalato de calcio y esto da como resultado la formación de cálculo. Este es frecuente en la parte lingual de los incisivos inferiores gracias a la aproximación que tienen a las glándulas submandibulares. En cuanto a caries y la gingivitis, se puede tener conocimiento que su incidencia es baja debido a la alcalinidad de la saliva además de contener calcio y fósforo lo que lo lleva a estar por encima de un nivel para la desmineralización del esmalte. El riesgo de caries puede darse principalmente por una higiene bucal deficiente, así como una dieta rica en carbohidratos, baja tasa de flujo salival y el uso de medicamentos por un

tiempo largo. Pueden existir agrandamientos gingivales que se derivan de uso de la farmacoterapia, principalmente en las pailas interdentes (66).

2.2.1 Índice CPO-D

El índice CPOD fue desarrollado por Klein, Palmer y Knutson en 1938 durante un estudio sobre el estado y la necesidad tratamiento dental en niños asistentes a escuelas primarias en Hagerstown (Maryland, EE. UU.). Este índice registra la experiencia de caries pasada y presente de 28 dientes (se excluyen los 3ros molares) considerando los dientes con lesiones cariosas cavitadas y los tratamientos realizados. Se obtiene mediante la sumatoria de los dientes permanentes cariados, perdidos y obturados presentes e incluye las extracciones indicadas (67).

CPO D	C =	O =	E=	Ei =		
	#D =					

Cuantificación de la OMS para CPOD	
0,0 a 1,1	Muy bajo
1,2 a 2,6	Bajo
2,7 a 4,4	Moderado
4,5 a 6,5	alto

Figura 15. Cálculo e interpretación de Índice CPOD

Nota: elaboración propia

2.2.2 Índice O'Leary

El índice de O'Leary fue dado a conocer a la comunidad científica estomatológica en enero de 1972, por el doctor *Timothy J. O'Leary*, esta herramienta se emplea en la práctica de las consultas dentales en todo el mundo. Inicialmente fue nombrado el “registro de placa dental”; no obstante, poco tiempo después fue bautizado y acogido como el índice de O'Leary. El índice de O'Leary de forma sencilla mide el nivel de placa en las superficies lisas de los dientes. Este no solo sirve para obtener un registro del estado de la higiene bucal de forma numérica, sino que también resulta en una guía muy útil para probar el esfuerzo que ponen los pacientes para lograr una higiene bucal efectiva (68).

Cálculo del índice de placa

$$\text{PCR} = \frac{\text{Número de superficies con placa valoradas} \times 100\%}{\text{Número total de superficies dentarias valoradas}}$$

Este índice se puede combinar con el índice de sangrado gingival (ISG).

Cuadro 1. Parámetros del índice O’Leary de acuerdo con el porcentaje de placa dentobacteriana

Condición	Parámetro
Aceptable	0-12%
Cuestionable	13- 23%
Deficiente	24 - 100%.

Figura 16. Cálculo e interpretación de Índice O’Leary

Nota: Tomado y adaptado *Índices aplicados en la profilaxis y el tratamiento periodontal*. Por Kürschner, A. 2011. *Quintessence: Publicación internacional de odontología*, 24(9), 517-523. (69).

2.2.3 Parámetros clínicos periodontales

2.2.3.1 Profundidad al sondaje

Es el espacio que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular, representa nuestro punto principal de análisis. Utilizamos una medida lineal en un solo plano y tomado en seis sitios de los dientes (70).

2.2.3.2 Nivel de inserción clínica

Esta medida hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales, que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey. Al igual que la profundidad de sondaje, es una medida lineal más que un área de soporte periodontal (70).

2.2.3.3 Sangrado al sondaje

El sangrado al sondaje ha sido uno de los parámetros periodontales mas debatidos y analizados ya que se considera que puede ser un predictor de enfermedad periodontal. Pero mas que un predictor de enfermedad, puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal (70).

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Movilidad	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Implante																
Defecto de furca																
Sangrado al sondaje																
Placa																
Margen Gingival	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Profundidad de Sondaje	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Vestibular

Palatino

Vestibular

Palatino

Margen Gingival	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Profundidad de Sondaje	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Placa																
Sangrado al sondaje																
Defecto de furca																
Nota																

Prof. de sond. periodontal medio = 0 mm Nivel de inserción medio = 0 mm 0 Índice de Placa (%IP) 0% de SAS

Prof. de sond. periodontal medio = 0 mm Nivel de inserción medio = 0 mm 0 Índice de Placa (%IP) 0% de SAS

Nota																
Defecto de furca																
Sangrado al sondaje																
Placa																
Margen Gingival	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Profundidad de Sondaje	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Lingual

Vestibular

Lingual

Vestibular

Margen Gingival	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Profundidad de Sondaje	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Placa																
Sangrado al sondaje																
Defecto de furca																
Implante																
Movilidad	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Figura 17. Periodontograma estándar

Nota: Tomado y adaptado *Determinantes del diagnóstico periodontal*. Por 1. Botero, JE, & Bedoya, E. 2010. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 3(2), 94-99.

3 JUSTIFICACIÓN

La ERC es un trastorno sistémico progresivo que afecta múltiples órganos y funciones corporales, incluida la cavidad oral. La salud bucodental en estos pacientes no solo influye en su bienestar general, sino que también puede afectar directamente el curso y la gravedad de la enfermedad renal. Por esta razón, las evaluaciones periodontales y de salud oral en general deben formar parte integral del manejo clínico de los pacientes con ERC.

Los pacientes con ERC presentan alteraciones en la composición de la saliva, disminución del flujo salival, y mayor susceptibilidad a infecciones orales como la periodontitis, la caries, las estomatitis y la candidiasis. La periodontitis, en particular, es una infección crónica inflamatoria que puede contribuir a un estado proinflamatorio sistémico, empeorando la progresión de la enfermedad renal. A su vez, la uremia, resultado de la insuficiencia renal, altera el sistema inmunológico, lo cual agrava las condiciones bucales existentes y dificulta la recuperación periodontal. Las evaluaciones periódicas permiten identificar tempranamente signos de enfermedad periodontal, lesiones bucales o infecciones que, de no ser tratadas, pueden desencadenar complicaciones graves, como bacteriemias o incluso endocarditis. Además, los tratamientos odontológicos pueden requerir ajustes especiales debido a las restricciones médicas propias de la ERC, como alteraciones en la coagulación, anemia o sensibilidad a ciertos fármacos.

La relación bidireccional entre la salud oral y las enfermedad sistémica se acentúa en el caso de la ERC. Mejorar la salud periodontal puede ayudar a reducir los marcadores inflamatorios sistémicos y, en consecuencia, contribuir al control de la enfermedad renal y viceversa. Asimismo, el dolor bucal crónico, la pérdida de dientes y la dificultad para alimentarse afectan negativamente la nutrición y calidad de vida de estos pacientes, comprometiendo su estado general de salud y adherencia al tratamiento médico. Entonces, la relación entre el estado de salud oral y periodontal en pacientes con enfermedad renal puede tener una posible influencia

directa en la progresión de está afectando la calidad de vida de los pacientes en función del estadio en que se encuentre, así como también puede tener un impacto positivo en la evolución de la enfermedad. Integrar el cuidado bucodental al enfoque multidisciplinario de la ERC es una estrategia esencial para brindar una atención más completa, humana y eficaz.

4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ERC es una condición progresiva e irreversible que afecta significativamente la salud general del paciente y requiere un manejo médico constante, en muchos casos incluyendo terapias de reemplazo renal como la diálisis o el trasplante. La ERC representa un importante problema de salud pública a nivel mundial, debido a su alta prevalencia, morbilidad y mortalidad. Se estima que millones de personas padecen algún grado de daño renal, muchas de ellas sin diagnóstico, lo que incrementa la carga sanitaria y económica de los sistemas de salud. Un aspecto frecuentemente subestimado en estos pacientes es el deterioro de la salud oral, el cual presenta una alta prevalencia en esta población. Las manifestaciones bucales como la xerostomía, la halitosis, las infecciones periodontales, la pérdida dental y las alteraciones del hueso maxilar son comunes, y suelen estar relacionadas con la acumulación de toxinas urémicas, alteraciones metabólicas, medicamentos, y una higiene oral deficiente.

Estos problemas no solo afectan la cavidad oral, sino que repercuten directamente en la calidad de vida del paciente renal. En el plano psicológico, las afecciones bucales provocan incomodidad, dolor crónico, dificultades para hablar y alimentarse, y alteraciones estéticas que pueden generar baja autoestima, ansiedad y depresión. En el aspecto social, muchos pacientes limitan su participación en actividades cotidianas o evitan interactuar por miedo al mal aliento o por vergüenza ante la pérdida dental, lo cual incrementa el aislamiento y la marginación. Además, en el ámbito económico, los tratamientos odontológicos necesarios para abordar estas complicaciones suelen ser costosos y no siempre están cubiertos por los sistemas de salud pública, lo que representa una carga adicional para pacientes que ya enfrentan altos costos por su tratamiento renal.

A pesar de la evidente interrelación entre la salud oral y la condición sistémica del paciente con ERC, la atención odontológica suele estar ausente en los protocolos de manejo integral. La falta de conocimiento tanto en el personal de salud como en los propios pacientes contribuye a una

atención fragmentada, en la que se descuida un componente esencial para el bienestar físico, emocional y social. La literatura evidencia que las enfermedades orales pueden agravar la inflamación sistémica, aumentar el riesgo cardiovascular y dificultar el éxito de tratamientos como el trasplante renal. A pesar de estas evidencias, la salud oral de los pacientes con ERC suele recibir una atención limitada tanto por parte del personal médico como del odontológico. En muchos contextos clínicos, existe una falta de protocolos interdisciplinarios que integren la atención bucodental dentro del manejo integral del paciente renal. Asimismo, se ha observado un bajo nivel de conocimiento por parte de los pacientes sobre la importancia del cuidado oral en su condición, lo cual perpetúa el ciclo de complicaciones.

Por lo tanto, es urgente visibilizar y analizar los problemas asociados a la salud oral en pacientes con ERC, entendiendo sus múltiples efectos en la calidad de vida. Este enfoque permitirá promover estrategias de intervención interdisciplinarias que integren el componente odontológico en la atención clínica, contribuyendo a un abordaje más humano, completo y eficiente del paciente renal.

5 OBJETIVOS DE INVESTIGACION

5.1 General

Describir el estado de salud oral de los pacientes que asisten a la Unidad de Medicina Familiar No. 58 de San José Chiapa y que padecen ERC en etapas 3, 4 y 5.

5.2 Específicos

1. Definir que es la ERC.
2. Describir la incidencia y prevalencia de la ERC.
3. Identificar la etiología de la ERC.
4. Describir la fisiopatología de la ERC
5. Identificar los principales métodos diagnósticos de la ERC.
6. Describir las principales manifestaciones orales asociadas a la ERC.

7. Describir el estado de salud oral a través de la aplicación del índice de cálculo, índice gingival, índice de O'Leary, determinantes periodontales y CPOD en pacientes con ERC en estadio:

- 3a
- 3b
- 4
- 5 con Tx. de diálisis
- 5 con Tx. de hemodiálisis

6 MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Diseño del estudio

6.2 Ubicación espacio temporal

La realización de esta investigación se llevó a cabo en la Unidad de Medicina Familiar No. 58 de San José Chiapa, Puebla perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en un periodo de enero a julio del año 2025.

6.3 Población de estudio y muestra

La investigación consideró a una muestra finita, donde la población fueron los individuos afiliados a la Unidad Familiar No. 58 del IMSS de San José Chiapa diagnosticados con ERC, los cuales cumplieron con los criterios de selección y fueron candidatos a ser evaluados oralmente.

6.4 Criterios de selección

6.5 Criterios de inclusión

Para la inclusión de los sujetos de estudio se consideraron: ambos sexos, mayores de 18 años y los 60, con diagnóstico de ERC en estadio 3a, 3b, 4, 5 con tratamiento de diálisis y 5 con tratamiento de hemodiálisis. No se discriminaron las características orales.

6.6 Criterios de exclusión

Se excluyeron a los individuos menores de edad, mayores de 60 años, individuos que padecieran de manera subyacente otras afecciones sistémicas no relacionadas a la ERC, mujeres embarazadas e individuos diagnosticados con alguna patología oral no relacionada a la ERC.

6.7 Criterios de eliminación

Se eliminaron individuos que por alguna incapacidad técnica no se pudieran evaluar las variables, individuos que no aceptaran participar, individuos que se negaran a firmar el consentimiento informado.

7 PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS

7.1 Instrumentos, procedimiento y técnicas

La recolección de la información se realizó durante el periodo comprendido de enero a julio del 2025 mediante la exploración de la cavidad oral de los pacientes que cumplieron los criterios de selección, considerando el formato de periodontograma internacional aprobado por la OMS e índice gingival para los determinantes de enfermedad periodontal, el índice de O'Leary y cálculo dental para el grado de higiene oral y presencia de sarro, el índice CPOD, así como determinantes demográficas. Se citaron a los pacientes en el consultorio dental, posterior a sus cita de control médica con el médico familiar y/o especialista, se invitó a participar y se explicaron los objetivos de la investigación, se entregó el consentimiento informado, a aquellos que decidieron participar se procedió a ubicarlos en la unidad dental para realizar la exploración bajo el siguiente orden:

- Sondaje periodontal y determinación del nivel de inserción clínica en seis puntos por cada dientes (mesial, medio y distal por vestibular y palatino/lingual); al mismo tiempo se registra el índice gingival observando la inflamación del tejido gingival y/o sangrado durante el sondaje.
- Registro de la presencia de sarro dental mediante la observación de este sobre las caras de los órganos dentales.
- Registro del índice CPOD a la exploración visual y auxiliándose del explorador dental para verificar presencia de procesos carioso cavitados y/o obturaciones deficientes.
- Registro del grado de higiene oral mediante la tinción de esta por una pastilla reveladora y aplicación de índice de O'Leary.

Finalmente, los datos se vaciaron en una base de datos para su análisis.

7.2 Plan de análisis estadístico

La información fue registrada y ordenada mediante el programa Microsoft Excel, los datos se analizaron realizando estadística descriptiva, tablas, distribución de frecuencia y gráficos correspondientes.

8 VARIABLES

Variables	Definición Conceptual	Definición Operacional
ERC	Es una condición caracterizada por la pérdida progresiva e irreversible de la función renal durante al menos tres meses, manifestada por daño renal o una tasa de filtración glomerular (TFG) estimada menor a 60ml/min/m ² .	● Tasa de filtración glomerular (TFG) ● Etapa 1: 90 ml/min/1.73 m² ● Etapa 2: 60 a 89 mL/min/1.73 m² ● Etapa 3^a: 45 a 59 mL/min/1.73 m². ● Etapa 3B: 30 a 44 mL/min/1.73 m² ● Etapa 4: 15 a 29 mL/min/1.73 m² ● Etapa 5: Menor a 15 mL/min/1.73 m² o tratamiento mediante diálisis ● Estudios de imagen ● Análisis de orina
DIALISIS	Es definida como un tratamiento sustitutivo en donde la función principal es la depuración a nivel renal con un tratamiento domiciliario.	● Dosis de diálisis ● Tasa de ultrafiltración ● Duración del tratamiento

HEMODIALISIS	Es una técnica de depuración extracorpórea de la sangre que suplende de manera parcial las funciones renales de excretar agua y solutos y al mismo tiempo equilibra el medio ácido básico y electrolitos.	• Flujo sanguíneo • Flujo del líquido de diálisis • Duración de la sesión • Tasa de ultrafiltración
HIGIENE ORAL	La higiene oral es el cuidado que se tiene en los dientes, las encías, la lengua, los labios, el paladar y la garganta (toda la cavidad bucal) con la finalidad de prevenir enfermedades.	• Índice de O'Leary
PLACA DENTAL	Es una biopelícula compleja que incluye bacterias (hasta 300 tipos diferentes), restos de alimentos y saliva.	• Índice de O'Leary • Buena Higiene: Puntuación 0-15% • Regular Higiene: Puntuación 16-49% • Mala Higiene: Puntuación 50 a 100%
CÁLCULO DENTAL	El cálculo dental es un acúmulo de sales de calcio y fósforo sobre la superficie de los dientes como resultado de la mineralización de la placa dental.	• Índice de cálculo dental
CARIES	Es una enfermedad multifactorial de origen infeccioso. Se manifiesta como el reblandecimiento del tejido dental y la posterior destrucción del tejido dental, tanto en su parte inorgánica como orgánica.	• Índice CPOD

GINGIVITIS	Es una enfermedad inflamatoria de los tejidos gingivales causada por acumulación de placa dental, donde hay cambios de color, contorno y consistencia y la textura de encía sin pérdida de inserción periodontal o hueso de soporte.	• Índice Gingival
PERIODONTITIS	Es una enfermedad crónica, multifactorial que destruye los tejidos de soporte del diente (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar).	• Nivel de inserción clínica (NIC) • Profundidad al sondaje (PS) • Sangrado al sondaje (SS)
PROFUNDIDAD AL SONDAJE	Distancia vertical que existe entre el margen gingival libre y la base de la bolsa o surco periodontal.	• 1-3 mm: Se considera un surco gingival normal y saludable. • ≥ 4 mm: Sugiere la presencia de una bolsa periodontal, indicando enfermedad
NIC	Es la medida de la distancia entre la línea amelocementaria y el fondo de la bolsa periodontal o surco.	• Medición de profundidad al sondaje • Medición de la posición del margen gingival.

9 LOGÍSTICA

9.1 Recursos Humanos

Alumno: Karen Daniela Zalazar Marcos y director de tesis: D.C. Pedro Rosales García.

9.2 Recursos Materiales

Para la investigación se utilizó papelería para los registros de los índices, instrumental básico de exploración bucodental y periodontal (sonda periodontal carolina del norte), pastillas reveladoras de placa, equipo de cómputo, conexión de banda ancha, traductor de textos de Google, traductor de textos, impresora, escritorio y silla.

9.3 Recursos Financieros

Esta investigación no recibió apoyo financiero, los gasto generados fueron absorbidos por el propio investigador

9.4 Cronograma de Actividades

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES													
KAREN DANIELA SALAZAR MARCOS													
ACTIVIDAD	Año	2024					2025						
	Mes	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7
Revisión de la literatura													
Definición de tema de investigación													
Redacción de marco teórico													
Redacción de objetivos de la tesis													
Redacción de la metodología de investigación													
Evaluación de los sujetos de estudio													
Extracción de datos													
Redacción de los resultados													
Redacción de la discusión													
Redacción de las conclusiones y recomendaciones													
Revisión final del documento de tesis													

Figura 18. Cronograma de actividades. Fuente: elaboración propia.

10 BIOÉTICA

La presente investigación fue desarrollada en estricto apego a lo dispuesto en la Sección Quinta del Código General de Salubridad de los Estados Unidos Mexicanos, referente a la Investigación en Salud (capítulo único), conforme a los artículos 100 y 101. Dada la naturaleza del estudio y la cercanía que se establece entre el investigador y los participantes, se reconoció la sensibilidad de esta relación. Por tal motivo, se mantuvo una conducta ética rigurosa, libre de intereses políticos o económicos que pudieran poner en entredicho la objetividad del trabajo o la integridad del equipo investigador, evitando así cualquier vinculación como informantes, testigos o cómplices. Durante el desarrollo del estudio, se respetaron los principios éticos fundamentales siguientes:

10.1 Confidencialidad, anonimato e intimidad

Se garantizó la privacidad de cada participante. Los datos personales fueron codificados y únicamente el investigador principal tuvo acceso a la información que vinculaba dichos códigos con los nombres reales. Esta lista fue resguardada en un espacio seguro y restringido. La recolección de datos se realizó procurando no invadir el espacio personal ni la dignidad de los individuos.

10.2 No coacción

La participación en la investigación fue completamente voluntaria. En el caso de estudiantes de la institución, no se exigió su participación como requisito académico, ni se condicionó la evaluación o aprobación de materias. De igual manera, no se presionó al personal docente o administrativo para formar parte del estudio como parte de sus responsabilidades laborales.

10.3 Consentimiento informado

Se aseguró el respeto a la dignidad de los sujetos involucrados mediante la obtención del consentimiento informado de manera libre y consciente. A cada participante se le explicó con claridad el propósito del estudio, así como los posibles riesgos derivados del uso inadecuado de

la información proporcionada. El consentimiento informado, debidamente firmado, incluyó todos los elementos requeridos según el protocolo.

Adicionalmente, el estudio consideró los lineamientos de la Declaración de Helsinki, la cual establece principios éticos internacionales para la investigación en seres humanos, haciendo énfasis en la protección de la vida, salud, intimidad y dignidad de los participantes. Se destacó el principio de beneficencia, que establece que el bienestar y la salud del participante no deben ser comprometidos en ningún momento, aun cuando se haya obtenido su consentimiento. Asimismo, se respetó plenamente la autonomía de cada individuo, garantizando que su participación fuera producto de una decisión libre e informada

11 RESULTADOS

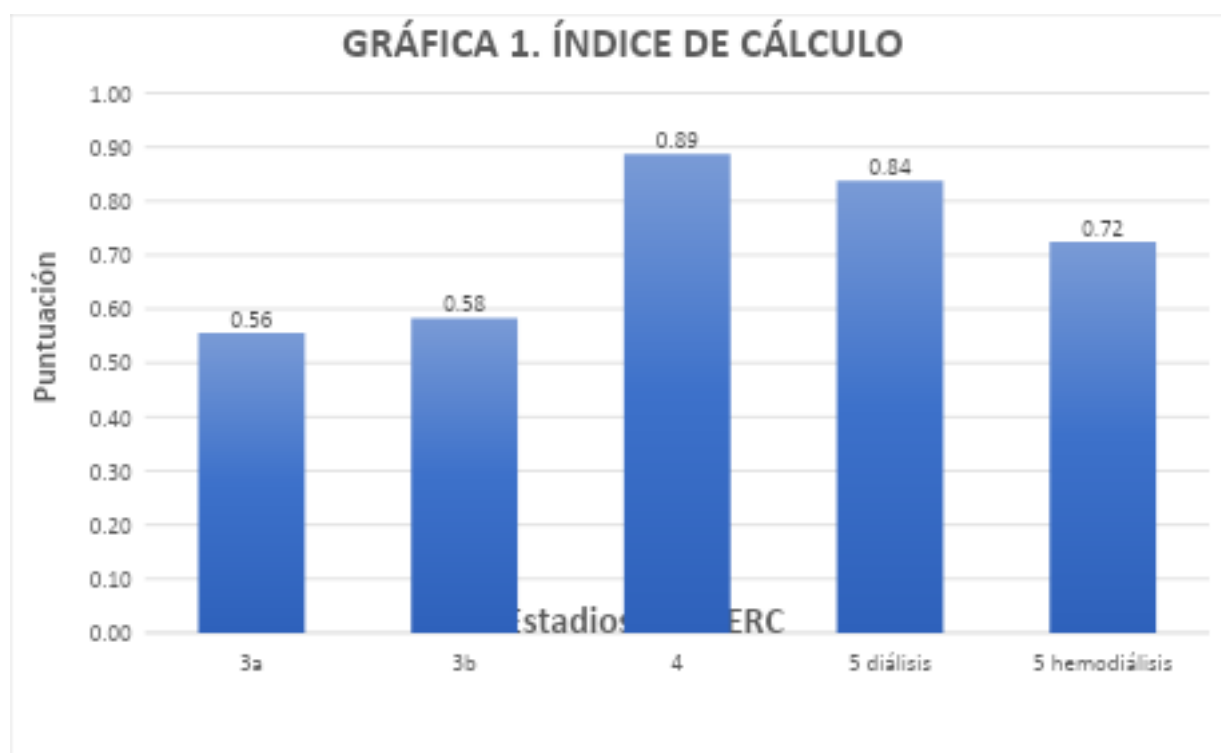
En total aceptaron participar 75 pacientes derechohabientes de la Unidad Médica Familiar No. 58 de San José Chiapa, de los cuales 63 cumplieron con los criterios de selección, de estos, ninguno fue eliminado. La distribución de los pacientes por estadio fue la siguiente: 11 pacientes en estadio 3a, 10 pacientes en estadio 3b, 6 pacientes en estadio 4, 18 pacientes en estadio 5 con tratamiento de diálisis y 18 pacientes en estadio 5 con tratamiento de hemodiálisis. Participaron en total 32 mujeres y 31 hombres; la edad de los pacientes se mantuvo en el rango de 21 a 60 años.

Tabla 1. Características de los grupos de estudios

Grupos		3a	3b	4	5 diálisis	5 hemodiálisis
		Promedio $\pm$ DE (rango)				
Edad		44.7 $\pm$ 11.3 (26-60)	43.4 $\pm$ 11.2 (20-55)	52.1 $\pm$ 11.9 (28-59)	37.6 $\pm$ 11.0 (21-57)	42.1 $\pm$ 13.0 (21-58)
		f (%)				
Género	F	7 (11.2)	5 (7.9)	4 (6.3)	10 (15.8)	6 (9.5)
	M	4 (6.3)	5 (7.9)	2 (3.2)	8 (12.8)	12 (19)

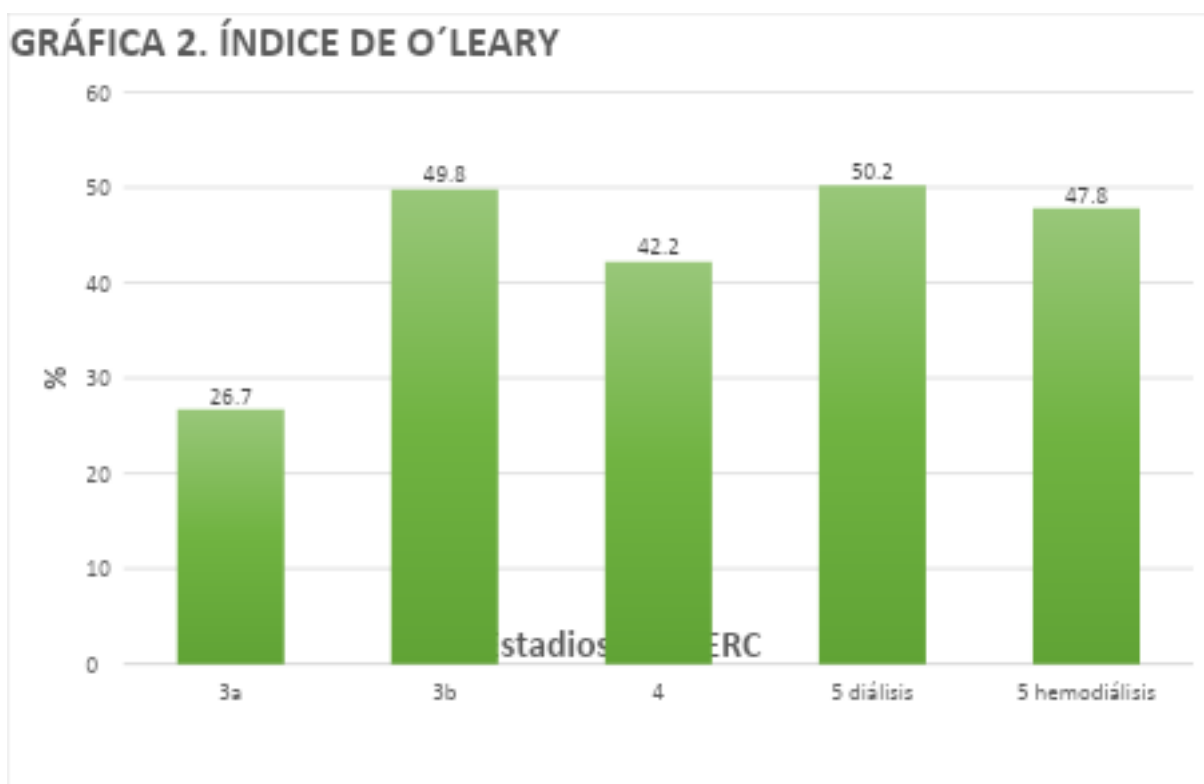
f: frecuencia; %: porcentaje; DE: Desviación estándar; F: femenino; M: masculino.

En la tabla 1 se reportan las características generales de los grupos de estudio, como la distribución de la edad y género, se observó que las edades promedio se mantuvieron entre los 37.6 y 44.7 años para los grupos 3a, 3b y 5 con diálisis y hemodiálisis, sin embargo, aumento a 52.1 para el grupo 4, con rangos que iban de los 20 a los 60 años. También se observó en la distribución del género que existió una mayor presencia de individuos femeninos para todos los grupos con excepción del último grupo (5 hemodiálisis) en el cual se observó lo contrario, indicando una tendencia del género masculino a presentar estadios de la ERC con necesidad de tratamiento sustitutivo tipo hemodiálisis.



La gráfica 1 muestra los resultados de las evaluaciones realizadas para determinar el índice de cálculo dental en los grupos de estudio, si bien se encontraron sitios con puntuaciones por arriba de dos, considerando los promedios generales ningún grupo supero el punto uno el cual es la

escala para este índice se considera cálculo supragingival que cubre menos de un 1/3 de la superficie bucal de los dientes, sin embargo, el análisis de las puntuaciones obtenidas de los promedios indica una tendencia al aumento con base a la progresión de la enfermedad en sus respectivos estadios para los grupos 3a, 3b, 4 y 5 con tratamiento de diálisis, observando también una tendencia a la disminución de esta puntuación en el grupo 5 con tratamiento sustitutivo con hemodiálisis.



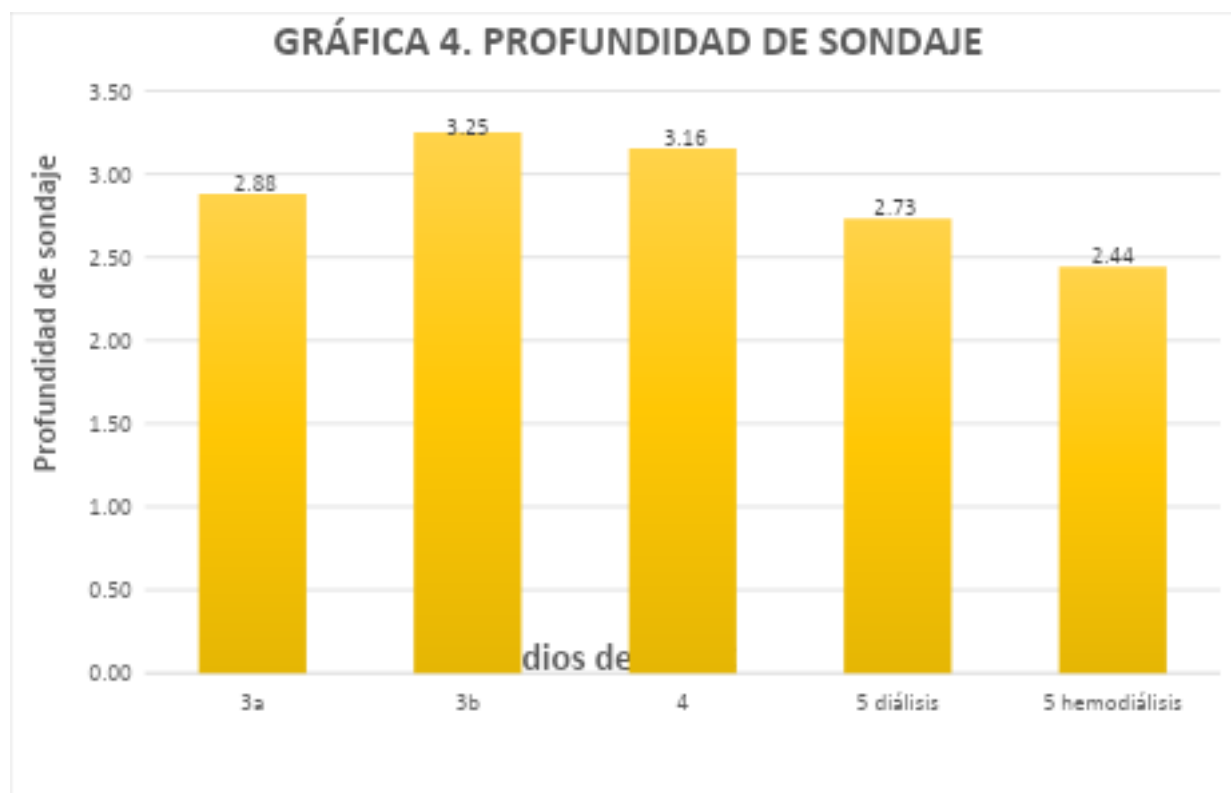
La gráfica 2 muestra los resultados de las evaluaciones realizadas para determinar el índice de O'Leary para el grado de higiene oral calculado con base al porcentaje de caras/superficies dentales teñidas con placa dentobacteriana, expresado sobre el total de superficies presentes en la cavidad oral examinada, considerando que menor a 10% es muy buena, de 11 a 25% buena,

de 26 a 35% regular y más de 36% mala higiene. Tomando en cuenta los promedios generales el grupo con ERC en estadio 3a presentó una regular higiene con 26.7%, sin embargo, el resto de los grupos (3b, 4, 5 con tratamiento de diálisis y 5 con tratamiento sustitutivo de hemodiálisis) presentaron mala higiene con porcentajes que oscilaron entre el 42.2 a 50.2%. Estos porcentajes se acercan a la mitad de las superficies/órganos dentales con presencia de placa dentobacteriana, destaca el grupo 3b con 49.8% y el grupo 5 con tratamiento de diálisis con 50.2% y el grupo 5 con tratamiento de hemodiálisis, reflejando un incremento de esta materia patógena con base a la progresión de la ERC, sin bien el grupo 4 presenta un porcentaje ligeramente menor, se mantiene en la categoría de mala higiene.



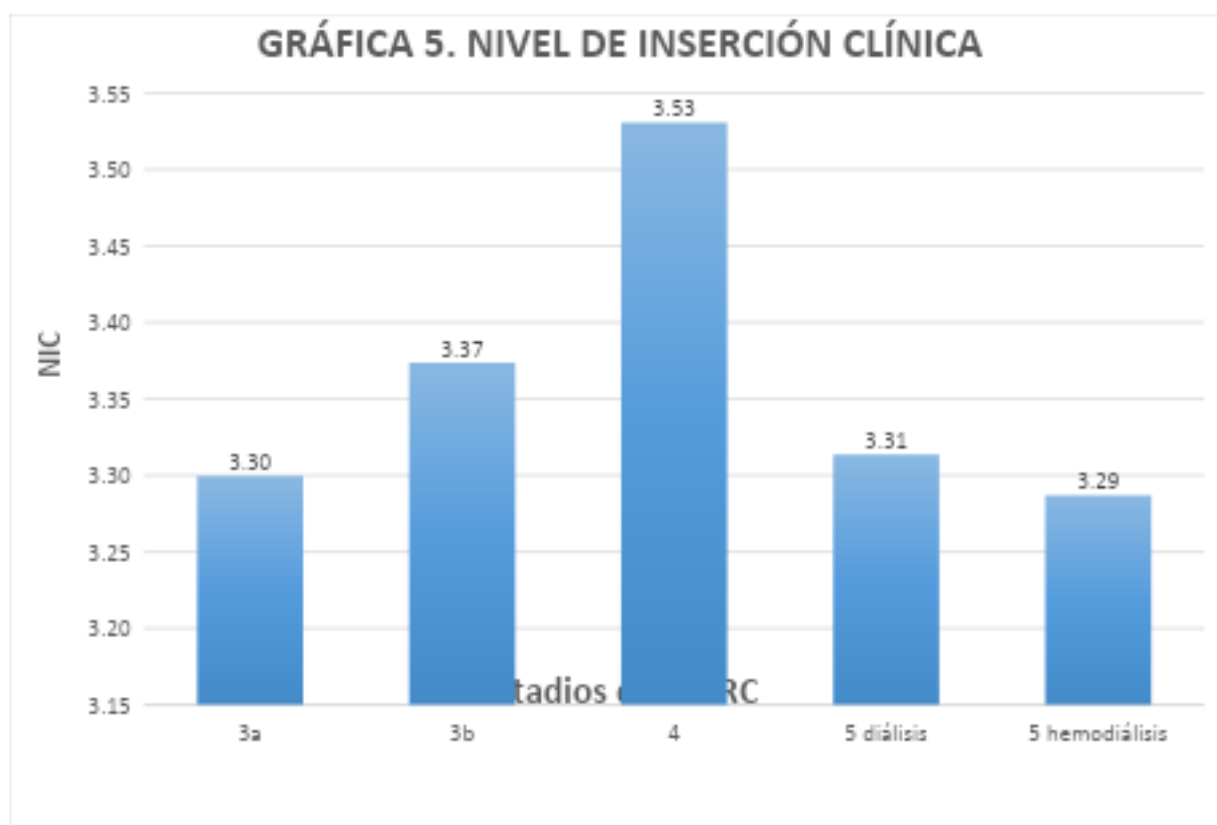
La gráfica 3 muestra los resultados de las evaluaciones realizadas para determinar el índice gingival con base al grado de inflamación del tejido gingival evaluado a la observación clínica y a la presencia de sangrado durante el sondaje periodontal, considerando a la puntuación 0 como ausencia de inflamación o tejido gingival sano; 1 como leve del tejido gingival con ligero

cambio de color, ligero edema y sin sangrado al sondeo; 2 como moderada inflamación con encía enrojecida, edema, lisura del tejido y sangrado al sondeo y 3 como inflamación severa con marcado enrojecimiento y edema, ulceraciones y sangrado espontáneo. Tomando en cuenta los promedios generales el grupo con ERC en estadio 3a presentó una puntuación de 0.87 la cual aún sin llegar a 1 marcó una tendencia en general a inflamación leve; el grupo 3b presento una puntuación de 0.66 mostrando una tendencia a la baja similar al grupo 3a; los grupos 4, 5 con tratamiento de diálisis y 5 con tratamiento sustitutivo de hemodiálisis sin en cambio, presentaron una puntuación de 0.98, 1.48 y 1.8 respectivamente indicando las características de inflamación leve y tendencia a moderada. Estos resultados muestran que con base a la progresión de la ERC avanza el proceso inflamatorio gingival de manera general, marcando una tendencia sostenida al aumento.



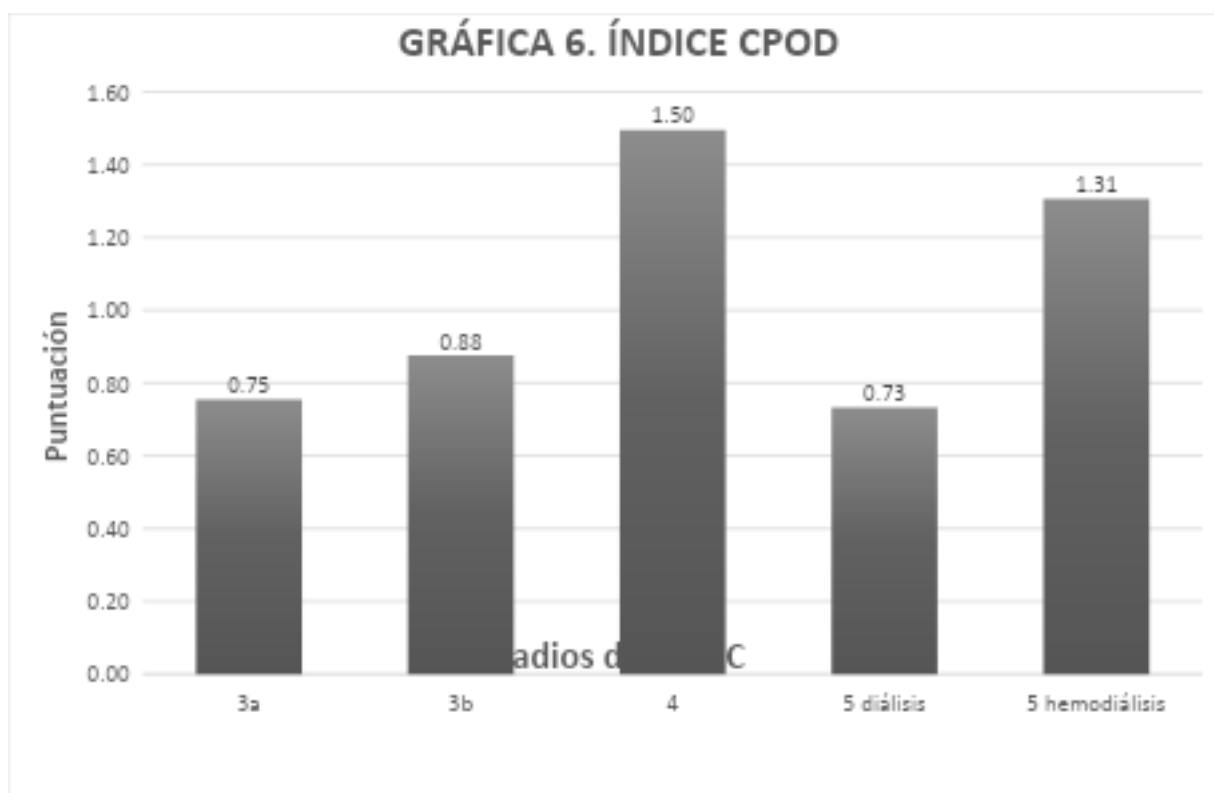
La gráfica 4 muestra los resultados de las evaluaciones realizadas para determinar la profundidad de sondaje con base a la mediciones milimétricas con sonda periodontal calibrada

(carolina del norte) en seis puntos de cada diente presente (medial, medio y distal por vestibular y palatino/lingual). En consideración con los promedios generales de los grupo con ERC, el grupo en estadio 3a presentó una profundidad de 2.88mm; el grupo 3b presentó una profundidad de 3.25mm; el grupo 4 presentó una profundidad de 3.16mm; el grupo 5 con tratamiento de diálisis 2.73mm y el grupo 5 con tratamiento sustitutivo de hemodiálisis 2.4mm. Estos resultados sugieren que los estadios de la periodontitis se muestran avanzados en los grupos 3b y 4, así mismo se observó que con forme progresa la ERC existe una tendencia a disminuir estas profundidad de estas mediciones. Sin embargo, todos los grupos superaron los 2mm fisiológicos de profundidad.



La gráfica 5 muestra los resultados de las evaluaciones realizadas para determinar el nivel de inserción clínica, con base a la mediciones milimétricas con sonda periodontal calibrada (carolina del norte) en seis puntos de cada diente presente (medial, medio y distal por vestibular y palatino/lingual). En consideración con los promedios generales, los grupos obtuvieron

mediciones de 3.30, 3.37, 3.53, 3.31 y 3.29mm para 3a, 3b, 4, 5 con tratamiento de diálisis y 5 con tratamiento sustitutivo de hemodiálisis respectivamente. Destaca que todos los grupos mantuvieron mediciones por arriba de los 3mm sugiriendo que la pérdida de inserción epitelial puede ser una característica constante en pacientes con ERC. Así mismo, comparando con la profundidad de sondaje se observó que el grupo 5 con tratamiento de hemodiálisis fue el grupo con mayor discrepancia en general.



La gráfica 6 muestra los resultados de las evaluaciones realizadas para determinar el índice CPOD con base al número de dientes cariados, perdidos y obturados sobre el número total de dientes presentes en la cavidad oral de cada pacientes evaluados. Se tomó en cuenta que la puntuación 0 a 1,1 es muy bajo; 1,2 a 2,6 es bajo; 2,7 a 4,4 es moderado; 4,5 a 6,5 es alto y 6,6 o superior es muy alto. Tomando en cuenta los promedios generales todos los grupos con ERC

mostraron puntuación de severidad muy bajo y bajo ya que el grupo en estadio 3a presentó una puntuación de 0.75, el grupo 3b presento una puntuación de 0.88, el grupos 4 presentó una puntuación de 1.50, el grupo 5 con tratamiento de diálisis presentó una puntuación de 0.73 y el grupo 5 con tratamiento sustitutivo de hemodiálisis presentó una puntuación de 1.31. Estos resultados muestran una variabilidad en este índice para los grupos estudiados, con una mayor tendencia al aumento en el grupo 4 y 5 con hemodiálisis. Sin embargo, en los análisis individuales de los grupos el grupo 5 con hemodiálisis mostro mayor cantidad de pacientes con este índice en grados moderados.

12 DISCUSIÓN

En esta investigación realizada en la Unidad de Medicina Familiar N° 58, San José Chiapa, fueron evaluados los derechohabientes con ERC en estadios 3a, 3b, 4, 5 con tratamiento de diálisis y 5 con tratamiento de hemodiálisis. La muestra final estudiada fueron 63 pacientes, los cuales se distribuyeron en 5 grupos, conforme a la progresión de la enfermedad. Los primeros datos mostraron que hubo una participación de un total de 32 mujeres y 31 hombres. El género femenino prevaleció en los estadios 3a, 3b, 4 y 5 con diálisis, pero en el grupo 5 con hemodiálisis se encontró mayor prevalencia de hombres, lo cual concuerda con el Informe Anual de Datos 2023 del Sistema de Datos Renales de Estados Unidos, donde se menciona que los hombres tienen mayor probabilidad de desarrollar ERC terminal que las mujeres. Por otro lado, Méndez Durán et al., 2010, menciona que México no cuenta con un registro nacional centralizado de enfermedad renal pero los datos epidemiológicos de pacientes con ERC que reciben atención médica en los sistemas de salud han mostrado una razón hombre: mujer de 1.2:1.0.

Respecto a la edad, el rango fue de 20 a 60 años, donde las edades se mantuvieron entre los 37.6 y 44.7 años para los grupos 3a, 3b y 5 con diálisis y hemodiálisis, sin embargo, se observó un aumento a 52.1 para el grupo 4, lo cual contrasta con el perfil epidemiológico de Enfermedad Renal Crónica en México del año 2018, en donde se realizaron estimaciones a cargo de Global Health Data Exchange, el cual encontró que la prevalencia por grupo de edad incrementa a partir de los 55 años con una prevalencia de los 63.85 años. Gutiérrez Peña et al, 2021, mostraron que de manera sorpresiva la edad promedio para el desarrollo de ERC fue de 46 años, con picos entre los 20 y 40 años y entre los 50 y 70 años, lo cual concuerda nuestros resultados.

En la gráfica 1 se observan los promedios generales de cálculo dental, los promedios finales no superaron la puntuación de 1.0, es decir que el cálculo reportado fue de tipo supragingival y cubría menos de 1/3 de la superficie dental, sin embargo, en los grupos 3^a, 3b, 4 y 5 en tratamiento de diálisis, se observó un aumento del índice de cálculo, siendo el grupo 4 seguido del grupo 5 con diálisis los que mayor acumulación presentaron. Dado que en la ERC hay una alteración en la composición de la saliva, existe también un aumento de fosfato y urea, lo que favorece la mineralización de la placa dentobacteriana y la formación de cálculo, constituyendo un vínculo directo. Esto concuerda con el autor Lecca Velázquez, et al. 2014, el cual realizó un estudio en 119 pacientes con ERC encontrando que el 80.7% de los pacientes presentó cálculo dental en mayor o menor grado durante las inspecciones clínicas. De la misma manera concuerda con el estudio realizado por Souza C et al. 2008 y con Rebolledo C y cols. 2012, los cuales reportaron 86.7% y 61.6%, exponiendo que los pacientes con ERC se encuentran predispuestos a formar cálculo dental, debido al aumento de los niveles de urea en saliva, fósforo y por las grandes cantidades de carbonato de calcio que algunos ingieren como parte de su tratamiento. Resulta interesante, que en el grupo 5 con hemodiálisis hubo una disminución en la puntuación del cálculo dental colocándose en el tercer lugar, esto se puede deber a que el paciente se encuentra recibiendo la terapia sustitutiva de hemodiálisis que a su vez conducirá a una reducción de los niveles séricos de urea y otros metabolitos y de esta manera se puede estar modificando la composición salival y por ende evitar la calcificación de la placa dental; estos resultados resultan semejante a lo reportado por Vizuite Bolaños, et al. 2018., quien mostró en sus resultados poca cantidad de cálculo dental acumulado en pacientes con ERC.

La gráfica 2 muestra los resultados del índice de higiene oral de O'Leary, los cuales muestran un deterioro significativo de la higiene oral en la mayoría de los grupos de pacientes, donde el grupo 3b, 4, 5 con diálisis y 5 con hemodiálisis obtuvieron porcentajes con valores de 42.2 a 50.2% clasificándolos en mala higiene, concordando con Hamissi J y cols. 2009 quienes realizaron un estudio con 180 pacientes en Irán con ERC, su población obtuvo un índice de placa bacteriana elevado. Por el contrario, el grupo 3a de nuestro estudio obtuvo un porcentaje de 26.7% de regular higiene, concordando con lo reportado por Vizuite Bolaños, et al. 2018., donde los pacientes presentaron una buena condición en el IHO a pesar de tener una deficiencia en el cepillado dental. El grupo 5 con diálisis alcanzó el porcentaje más alto, obteniendo un valor de 50.2%, lo que representa más de la mitad de las superficies dentales examinadas con

presencia de placa, esto se puede relacionar con lo descrito por Craig R. 2007 quien ha informado que los pacientes en tratamiento con diálisis desarrollan comúnmente lesiones óseas, xerostomía, sabor desagradable, retraso en la erupción dental y calcificaciones que conducen a la obliteración de la cámara pulpar y los canales, y a esto se le puede agregar la pobre higiene oral por parte del paciente y algunos factores ya mencionados.

La inflamación gingival es una respuesta a la acumulación de placa dentobacteriana, en los estados de uremia y desbalance metabólico que experimenta el paciente con ERC se manifiesta un aumento de los mediadores inflamatorios, especialmente de proteína C reactiva, la cual va a intensificar la respuesta inflamatoria en la encía. Proctor R. et al., 2005 y Summers A. 2007, mencionan que el agrandamiento gingival es una manifestación común de la ERC y se puede encontrar en las papilas labiales e interdetales y en casos más graves pueden aparecer también en los márgenes gingivales de la zona lingual y palatina, esta inflamación puede contribuir a la inflamación sistémica y a su vez puede llevar como consecuencia a la periodontitis. La gingivitis en los pacientes con ERC va a depender del estado sistémico en el que se encuentren y de la higiene oral que presenten. Diaz y cols. 2010, mostraron que esta manifestación se encontraba en un 50% de los pacientes que estudiaron, semejante al índice gingival propuesto en nuestro estudio, el cual fue en aumento de acuerdo con la progresión de la ERC, pues en los estadios 3a y 3b se observaron puntuaciones por debajo de 1.0 que se interpreta como una inflamación leve, mientras que en los estadios 5 con diálisis y 5 con hemodiálisis se mostraron resultados de 1.48 y 1.38 respectivamente en donde la inflamación progresa de leve a moderada, concordando también con Scannapieco y Panesar 2008 y Davidovich et al. 2005, quienes indicaron que los pacientes con insuficiencia renal tenían una mayor inflamación gingival, encontraron una prevalencia mayor a 78%.

Summers A. 2007, expone que las personas con deterioro renal tienen más probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal y los pacientes que reciben hemodiálisis y diálisis peritoneal tienen más probabilidades de tener mala salud bucal, con lo cual concordamos ya que en nuestros resultados se observó que la profundidad al sondaje (PS) fue superior a 2mm en todos los grupos, especialmente en los grupos 3b y 4 donde la profundidad fue en promedio de 3.25mm y 3.16mm respectivamente, lo que se conoce como periodontitis avanzada.

Fisher et al 2006, examinaron a 12,947 adultos en Estados Unidos en la tercer Encuesta de Salud y Nutrición para realizar un estudio transversal y descubrieron que la prevalencia de la ERC era dramáticamente más alta en personas con periodontitis que en aquellas que no la padecían, contrastando con nuestros resultados de profundidad al sondaje en especial en el grupo 5 con diálisis y hemodiálisis, en los cuales se obtuvieron promedios de 2.73 mm y 2.44 mm respectivamente mostrando una disminución, lo que se puede interpretar como una mejoría del tejido, esto se puede deber a que el paciente con ERC presenta un nivel alterado de calcio y fósforo que puede conducir a cambios en el hueso alveolar como la pérdida de la lámina dura, nuestros resultados pueden ser un reflejo de estos cambios óseos y minerales conocidos como osteodistrofia mineral que afecta al hueso alveolar, así como la capacidad de respuesta inflamatoria especialmente en etapas terminales.

La pérdida de inserción de inserción clínica se presenta por alteraciones en el metabolismo óseo y mineral también, por lo cual es un indicador fiable en la pérdida de soporte periodontal, nuestros resultados mostraron niveles de inserción superiores a 3 mm, similar a lo reportado por Díaz A. 1998 y Park et al. 2007, ya que todos los grupos mantuvieron mediciones de NIC por arriba de 3mm, oscilando entre 3.29mm y 3.53mm, en donde el grupo en estadio 4 fue el que presentó mayor pérdida con 3.53mm; de esta manera la pérdida de inserción epitelial y conectiva es una característica constante y de gran significado en la población con ERC. No se omite destacar que el grupo 5 con hemodiálisis presentó mayor discrepancia entre el NIC y la PS, con la principal característica de la recesión gingival, es decir, existió recesión gingival alta, pero con un valor bajo en profundidad de sondaje, esto se puede deber al tratamiento sustitutivo de hemodiálisis, combinado a una higiene deficiente, así como anemia y fragilidad capilar, características clínicas de la ERC.

La caries dental es causada por la desmineralización de la estructura dental que ocurre por la interacción del pH de la biopelícula. Menezes y cols. 2019 y Cengiz y cols. 2009, mostraron en sus estudios puntuaciones bajas en cuanto al índice CPOD, concordamos con estos autores ya que nuestros resultados de los promedios generales en cuanto a la prevalencia de caries se mantienen en las categorías de muy bajo y bajo donde las puntuaciones para este índice oscilan entre 0.73 y 1.50. Cengiz y cols. 2009, han sugerido que la actividad de la caries en pacientes con ERC en diálisis es menor debido al aumento de la concentración de urea en la saliva que

conduce a niveles de pH más altos, la alta presencia de urea salival podría potencialmente proteger los dientes de la desmineralización, lo que concuerda en especial con los resultados del grupo en estadio 5 de nuestro estudio, ya que este grupo el nivel más bajo con una puntuación de 0.73. Por el contrario, Lecca et al. 2014, reportó que la manifestación de mayor prevalencia fue la caries dental (85,7%), esto puede ser debido a que dicho estudio fue realizado en pacientes pediátricos, donde la mayoría presentaba hipoplasia del esmalte y por ende mayor riesgo a desarrollar lesiones de caries dental.

Gavaldá C. et al., 1999. indicaron una mayor prevalencia de caries en pacientes adultos con ERC en tratamiento de hemodiálisis que en los controles sanos, lo que concuerda con nuestros resultados del grupo en estadio 5 con hemodiálisis, en cual la puntuación fue de 1.31, es decir, un índice moderadamente bajo, una parte de esta población en terapia sustitutiva enfrenta un riesgo de caries de manera significativa y puede estar relacionado a la dieta, especialmente con el consumo excesivo de carbohidratos, además de una xerostomía marcada por la restricción de líquidos, la cual hace a los dientes más vulnerables.

13 CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio ponen de manifiesto el gran impacto a nivel sistémico de la ERC y su presencia en la cavidad oral, la mayor parte de las entidades asociadas, se pueden atribuir a una higiene oral deficiente, que puede llevar al paciente a una alta prevalencia de enfermedad periodontal y de caries. En nuestros hallazgos, el deterioro de la salud bucal fue determinada por una mala higiene, resultante en altas puntuaciones del Índice de O'Leary en casi todos los grupos, por lo cual, se puede atribuir ser el factor principal. De inicio, este deterioro enmarca una necesidad de manera urgente para intervenir de manera educativa y clínica las prácticas de higiene oral para estos pacientes. La recomendación se encuentra enfocada a que el paciente no llega a desarrollar a la severidad de una enfermedad periodontal, lo que conduciría a la pérdida de inserción clínica de manera constante, mismo cuadro que observamos en casi todos los grupos de estudio, posicionando a la periodontitis como una comorbilidad manifiesta en la ERC avanzada, sobre todo a partir de los estadios 3b y 4, antes de que el paciente se encuentre en tratamiento sustitutivo.

El tratamiento sustitutivo resulto demostrar un efecto importante, especialmente la hemodiálisis, destaca tener un patrón predominante en hombres, también la profundidad al sondaje mostro ser baja lo que indica que hay una posible recesión gingival con poca prevalencia de bolsas periodontales y, por último, el índice CPOD mostro un mayor riesgo de incremento, estos hallazgos se pueden atribuir a la farmacoterapia que recibe el paciente enfocado al estado de inmunosupresión. Los resultados obtenidos para las diferentes variables, al ser comparados con otros autores coincidimos con la mayoría de ellos, sin embargo se requiere de tamaños de

muestras más uniformes y abundantes que infieran una relación más profunda entre la cavidad oral y la ERC.

Los hallazgos de este estudio justifican la integración del cuidado estomatológico en el manejo multidisciplinario del paciente con ERC. En primera instancia es necesario un protocolo de higiene oral donde se incluya las limitaciones físicas del paciente y la xerostomía, el diagnóstico y tratamiento oportuno de la periodontitis en estadios tempranos 3a, 3b y 4 ya que pueden contribuir a reducir la carga inflamatoria sistémica y local y muy probablemente ayude a que la ERC progrese de manera lenta.

14 REFERENCIAS

1. Lee Gómez, A., Castellanos Suárez, J. y Díaz Guzmán, L. (2014). *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. Cuauhtémoc, Mexico: Editorial El Manual Moderno
2. Aguilar-Rodríguez, A., Hinostraza-Yanahuaya, J., & Lopera-Quintanilla, M. T. (2023). Efecto de la hemodiálisis de alto flujo en la dosis de eritropoyetina en pacientes con enfermedad renal crónica. *Revista Medica Herediana*, 34(3), 149–156. <https://doi.org/10.20453/rmh.v34i3.4923>
3. Araya OA. (2021). Trastornos ácido base: diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Sinergia*. ;6(02):1-10.
4. Alicia Aceves-Villalvazo, M., Ayala-Buenrostro, P., Alejandro Briseño-Hernández, A., Sergio Breien-Alcaraz, H., & Nashyeli González-Angulo, M. (2021). Calcifilaxis y sepsis en una paciente con enfermedad renal crónica e hipotiroidismo. *Dermatología Revista Mexicana*, 65(2), 245–251. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i2.5599>
5. Barcia-Menéndez, C. R., Zambrano-Vera, J. A., & Bustamante-Cevallos, K. L. (2024). Insuficiencia renal aguda: epidemiología, pruebas diagnosticas y medidas de prevención a nivel global. *MQRInvestigar*, 8(1), 2692-2706.
6. Ocaña Nápoles, L., Rodríguez Salgueiro, S., & Oyarzábal Yera, A. (2020). Nuevos enfoques sobre la Lesión Renal Aguda. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*, 51(2), 141-158.
7. San Blas, J. C. H., Morffi, L. R., Figueredo, N. A., Díaz, A. S., Ferguson, Y. M., & Viera, Y. P. (2022). Marcadores de daño renal y progresión de la insuficiencia renal crónica en el adulto mayor. *Mediciego*, 28, e3068-e3068.

8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012, Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. (2013). *Kidney Int. Suppl.* 3, 1–150.
9. Górriz, J. L., Górriz-Zambrano, C., & Pallarés Carratalá, V. (2023). Fisiopatología renal y mecanismos farmacológicos de nefroprotección. *Semergen: revista española de medicina de familia*, 1-1.
10. García, C. L. (2008). Nefroprotección. Bloqueo del sistema renina-angiotensina. *SEMERGEN-Medicina de Familia*, 34(3), 127-132.
11. Agarwal A, Nath KA. (2020). Pathophysiology of chronic kidney disease progression: Organ and cellular considerations. En: *Chronic Renal Disease*. 2nd edition Elsevier; p. 263-78.
12. Górriz JL, Martínez-Castelao A. (2012). Proteinuria: Detection and role in native renal disease progression. *Transplant Rev (Orlando)*. 26:3-13.
13. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. (2003). Prevalence of chronic disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition examination Survey. *Am J Kidney Dis*. 41. p. 1-12.
14. Simal F, Martín JC, Belido J, Ardua D, Mena FJ, González I, et al. (2004). Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en la población general. Estudio Horteiga. *Nefrología*. 24 (4): 329-37.
15. De Francisco ALM, Otero A. (2003). Epidemiología de la enfermedad renal crónica en España. *Nefrología*. 23 (Supl 6).
16. Kushner P, Khunti K, Cebrián A, Deed G. Early. (2024). Identification and Management of Chronic Kidney Disease: A Narrative Review of the Crucial Role of Primary Care Practitioners. *Adv Ther*. 41(10):3757-3770. doi: 10.1007/s12325-024-02957-z.
17. Escalante Gómez C, Zeledón Sánchez F, Ulate Montero G. Proteinuria, fisiología y fisiopatología aplicada. (2007). 49: 83-89.
18. Vaidya, V. S., Ferguson, M. A., & Bonventre, J. V. (2008). Biomarkers of acute kidney injury. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 48(1), 463-493.
19. Balderas-Vargas, N. A., Legorreta-Soberanis, J., Paredes-Solís, S., Flores-Moreno, M., & Andersson, N. (2020). Insuficiencia renal oculta y factores asociados en pacientes con enfermedades crónicas. *Gaceta médica de México*, 156(1), 11-16.

20. Libertad Chávez-Gómez., et al. (2017). Enfermedad renal crónica en México y su relación con los metales pesados. *Revista Medica Del IMSS*, 55(6), 725–734.
21. Gómez Campderá F, Luño J, García de Vinuesa MS, Valderrábano F. (2001). Criterios de inclusión en diálisis y mortalidad precoz. *Nefrología*. 21 (2): 218-22.
22. Arramreddy R, Zheng S, Saxena A, Liebman S, Wong L. (2014). Urgent-Start Peritoneal Dialysis: A Chance for a New Beginning. *Am J Kidney Dis*. 63(3):390-395.
23. Del Río García L, et al. (2020). Usefulness of the alpha maneuver in the peritoneal catheter displacement: review and experience. *Nefrologia*. 40 (5): 531-535.
24. Htay Htay, David W Johnson, et al. (2018). Biocompatible dialysis fluids for peritoneal dialysis. *Cochrane Database Syst Rev*. Issue 10. Art. No.: CD007554.
25. C Drechsler, B Kollerits, A Meinitzer, W März. (2013). The MMKD Study Group. Homoarginine and Progression of Chronic Kidney Disease: Results from the Mild to Moderate Kidney Disease Study. *PLoS One*. 8.
26. Webb NJA, Johnson R, Postlethwaite RJ. (2003). Renal transplantation. *Arch Dis Child*. 88:844-7.
27. Garca Garca S, Garca Meseguer C. (2003). Trasplante renal. Tratamiento postoperatorio inmediato. Complicaciones. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. Vol. II. 3.^a ed. Madrid: Norma Capitel. p. 2155-60.
28. Ureña, J. L. (2022). *Microbiología Oral* (2.^a ed.). MCGRAW HILL EDDUCATION.
29. Negroni, M. (2010). *Microbiología estomatológica: Fundamentos y guía práctica* (2.^a ed.). Editorial Médica Panamericana.
30. Rodríguez Suarez, L. F. (2006). *Atención Del Auxiliar En La Hospitalización Del Paciente Geriátrico (Spanish Edition)* (1.^a ed., Vol. 1) [Libro electrónico]. MAD.
31. Rodríguez Salva, Armando; Alfonso Sague, Karen y Bonet Gorbea, Mariano. (2008). Prácticas de salud bucal y características sociodemográficas. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [online]. Vol.46, n.3, pp. 0-0. ISSN 1561-3003.
32. Angarita Díaz, María Del Pilar. (2016). Probióticos y su relación con el control de caries. Revisión de tema. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*, 28(1), 179-202. <https://doi.org/10.17533/udea.rfo.v28n1a10>

33. Rupf, S. (2018). Perspectivas en Caries Dental. En: Metelmann, HR., von Woedtke, T., Weltmann, KD. (eds) Medicina Clínica Integral del Plasma. Springer, Cham. https://doi-org.proxydgb.buap.mx/10.1007/978-3-319-67627-2_19
34. APG-B Odontología. (2015). *Topografía de la Caries - misapuntos*.
http://eusalud.uninet.edu/misapuntos/index.php/Topografia_de_la_Caries#:~:text=Lesi%C3%B3n%20superficial%3A%20Su%20profundidad%20se,dentina%20ady.
35. Soria Hernández, M. A. (2014). Pasado y presente de la caries dental. *Acta Pediátrica Mexicana*, 31(5), 195–196.
<https://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/viewFile/268/268#:~:text=Se%20inci%C3%B3n%20el%20a%C3%B1o,que%20causa%20la%20caries%20dental>.
36. Hennessy, B. J. (2021). *Caries*. Manuale Merck versión para el público general. Recuperado 4 de abril de 2022, de <https://www.merckmanuals.com/es-us/hogar/trastornos-bucales-y-dentales/trastornos-dentales/caries>
37. Perez, J. (2019). *Fisiopatología de la caries dental*. Prezi.Com. Recuperado 2 de abril de 2022, de <https://prezi.com/p/ucitzgxcw2vd/fisiopatologia-de-la-caries-dental/>
38. Moreno Abello GC, Lara Hernández LC. (2021). Caries dental: de la placa ecológica a las decisiones clínicas. *Univ Odontol*; 39. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo39.cdpe>
39. Ribes, L. (2021). *Clasificación de las cavidades dentales, según Black*. Blog de ILERNA Online. Recuperado 2 de abril de 2022, de <https://www.ilterna.es/blog/aprende-con-ilterna-online/sanidad/clasificacion-cavidades-dentales-black/>
40. Marchesan JT, et al. (2020). Rol de los inflammasomas en la patogénesis de la enfermedad periodontal y su terapéutica. *Periodontol 2000*. 82 (1):93-114.
41. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. (2018). Gingivitis inducida por placa: Definición de caso y consideraciones diagnósticas. *J Clin Periodontol*. 45 Suppl 20: S44-S67
42. Matesanz-Pérez, P., Matos-Cruz, R., & Bascones-Martínez, A. (2008). Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 20(1), 11-25.

43. González-Quesada, J. (2020). Tratamiento del agrandamiento gingival inducido por placa bacteriana asociado a factores locales: Reporte de un caso clínico. *Odovtos International Journal of Dental Sciences*, 22(3), 50-53.
44. Bosma-den Boer MM, van Wetten ML, Pruimboom L. (2012). Las enfermedades inflamatorias crónicas se ven estimuladas por el estilo de vida actual: cómo la dieta, el estrés y la medicación impiden la recuperación del cuerpo. *Nutr Metab*. 9 (1):32.
45. Rodríguez Chala, Hilda Elia, & López Santana, Melvis. (2003). El embarazo: Su relación con la salud bucal. *Revista Cubana de Estomatología*, 40 (2).
46. Morales Aguiar, Diana Rosa, González Díaz, María Elena, & Rangel Peña, Leyanet. (2019). Generalized gingival enlargement in a patient with renal transplant. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 35 (1).
47. Flores, X. D. S., Benavides, R. C. R., Barrera, J. C., & Rodríguez, J. D. L. (2013). Prevalencia de caries, gingivitis y maloclusiones en escolares de Ciudad Victoria, Tamaulipas y su relación con el estado nutricional. *Revista Odontológica Mexicana Órgano Oficial de la Facultad de Odontología UNAM*, 17(4), 221-227.
48. Marín-Jaramillo, R., & Duque-Duque, A. (2021). Condiciones modificadoras del riesgo de enfermedad periodontal: una revisión narrativa sobre la evidencia en américa latina. *CES Odontología*, 34(1), 82-99.
49. Kashetty M, Kumbhar S, Patil S, Patil P. (2018). Estado de higiene bucal, estado gingival, estado periodontal y necesidades de tratamiento en mujeres embarazadas y no embarazadas: Un estudio comparativo. *J Indian Soc Periodontol*, 22 (2):164-170.
50. Syndergaard B, Al-Sabbagh M, Kryscio RJ, Xi J, Ding X, Ebersole JL, Miller CS. (2014). Biomarcadores salivales asociados con gingivitis y respuesta al tratamiento. *J Periodontol*. 85 (8):e295-303.
51. Bosshardt DD, Selvig KA. (1997). Cemento dental: el tejido dinámico que recubre la raíz. *Periodontol 2000*. 13 :41-75.
52. Triana Reyes, Silvia Arely., et al. (2021). Índice de Placa Bacteriana, Índice Gingival y Prueba de Silometría en Pacientes con Síndrome de Sjögren Primario y Secundario. *International*

journal of odontostomatology, 15(2), 449-453. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2021000200449>.

53. Pozo P, Valenzuela MA, Melej C, Zaldívar M, Puente J, Martínez B, Gamonal J. (2005). Análisis longitudinal de metaloproteinasas, inhibidores tisulares de metaloproteinasas y parámetros clínicos en el líquido crevicular gingival de pacientes con periodontitis. *J Periodontal Res.* 40 (3):199-207.
54. James P, Worthington HV, Parnell C, Harding M, Lamont T, Cheung A, Whelton H, Riley P. (2017). Enjuague bucal con clorhexidina como tratamiento complementario para la salud gingival. *Sistema de base de datos Cochrane Rev.* 3 (3):CD008676.
55. González Huerta, J., et al. (2020). Síndrome metabólico asociado a enfermedad periodontal en pacientes diabéticos. *Revista Oral*, 21(66), 1846–1850.
56. Orta, R. P., Huerta, H. A. S., & Zavala, A. C. (2011). Prevalencia y severidad de enfermedad periodontal crónica en adolescentes y adultos. *Revista Oral*, 12(39), 799–804.
57. Molina MJL, Béquer ML, Gómez HT, et al. (2021). Aspectos clínicos y preclínicos en la investigación de la enfermedad periodontal inflamatoria y la diabetes. *Medicentro.* 25(4):691-711
58. Morón, M. (2021). Oral biofilms and their consequences in dental caries and periodontal disease. *Ciencia E Innovación En Salud.* <https://doi.org/10.17081/innosa.13>
59. Steffens, N. S. (2003). Microbiología De La Enfermedad Periodontal. *Revista Chilena de Tecnología Médica*, 23(2), 1088–1092.
60. Britos, M. R., & Benetti, A. (2024). Prevalencia de microorganismos periodonto patógenos en fluido gingival de pacientes gestantes con periodontitis. *Revista de la Facultad de Odontología*, 17(2), 6-13.
61. Rojo Botello, Norma Rebeca, Flores Espinosa, Arturo, & Arcos Castro, Mónica. (2011). Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. *Revista odontológica mexicana*, 15(1), 31-39.
62. Jin L., Lamster I., Greenspan J., Pitts N., Scully C., Warnakulasuriya S. (2016). Carga global de enfermedades bucodentales: conceptos emergentes, gestión e interacción con la salud sistémica. *Enfermedades Bucodentales.* 22(7):609–619. doi: 10.1111/odi.12428

63. Tadjoeidin F.M. (2017). La correlación entre la edad y las enfermedades periodontales. *Revista de Investigación Dental y Médica Internacional*. 10(2):p. 327.
64. Sánchez AR, Sánchez SRJ, Sigcho RCR, et al. (2021). Factores de riesgo de enfermedad periodontal. *Correo Científico Médico*. 25(1):.
65. Vargas Casillas, A. P., & Yáñez Ocampo, B. R. (2022). Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. *Revista Odontológica Mexicana Órgano Oficial De La Facultad De Odontología UNAM*, 25(1). <https://doi.org/10.22201/fo.1870199xp.2021.25.1.82268>
66. Muñoz, Eliana E, Restrepo, César Augusto, & Chacón, José Arnoby. (2011). Caracterización en salud oral y hábitos de higiene oral en pacientes con enfermedad renal crónica. *Acta Medica Colombiana*, 36(4), 173-180.
67. Piovano, S., Squassi, A., & Bordoni, N. (2010). Estado del arte de indicadores para la medición de caries dental. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*, 25(58), 29-43.
68. Chaple Gil, Alain Manuel, & Gispert Abreu, Estela de los Ángeles. (2019). “Amar” el índice de O’Leary. *Revista Cubana de Estomatología*, 56(4).
69. Kürschner, A. (2011). Índices aplicados en la profilaxis y el tratamiento periodontal. *Quintessence: Publicación internacional de odontología*, 24(9), 517-523.
70. Botero, JE, & Bedoya, E. (2010). Determinantes del diagnóstico periodontal. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 3(2), 94-99. <https://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072010000200007>
71. Méndez Durán, A., Méndez-Bueno, J. F., Tapia-Yáñez, T., Muñoz-Montes, A., & Aguilar-Sánchez, L. (2010). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Trasplante*, 31(1), 7-11.
72. Sistema de Datos Renales de los Estados Unidos. Informe anual de datos del USRDS de 2023. Epidemiología de la enfermedad renal en los Estados Unidos. Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales, Institutos Nacionales de la Salud, Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos.
73. Gutiérrez Peña, C. R., Liy-Solano, J. M., & Pacheco-Ballesteros, R. E. (2021). Informe del Registro Mexicano de Diálisis y Trasplante 2020. Sociedad Mexicana de Nefrología.

74. Souza C., Braosi A., Luczyszyn S., Casagrande R, Pecoits-Filho R. & Riella M. (2008). Oral health in Brazilian patients with chronic renal disease. *Rev Méd Chile*. 136:741-746.
75. Rebolledo C., Carmona L., & Carbonelle M. (2012). Salud oral en pacientes con insuficiencia renal crónica hemodializados después de la aplicación de un protocolo estomatológico. *Av Odontoestomatol*; 28(2):77-8.
76. Vizuite Bolaños, Marco Xavier., Dona Vidale, Marina Antonia., Gordon Navarrete, Diana Patricia., Sempertegui Jácome, David Andrés., Sosa Carrero, Miguel Ángel & Singo Salazar, Christian Andrés. (2018). Estado de salud bucal en pacientes con insuficiencia renal crónica bajo tratamiento con hemodiálisis. *Revista odontológica mexicana*, 22(4), 206-213.
77. Hamissi J., Porsamimi J., Naseh MR., Mosalaei S. (2009). Higiene bucal y el estado periodontal de los pacientes hemodializados con insuficiencia renal crónica en Qazvin, Irán. *East Afr Salud Pública J*; 6(1): 108-11.
78. Craig, R. (2007). Interactions between chronic renal disease and periodontal disease. *Oral Diseases*, 14(1), 1-7.
79. Proctor, R., Kumar, N., Stein, A., Moles, D., & Porter, S. (2005). Oral and Dental Aspects of Chronic Renal Failure. *Journal of Dental Research*, 84(3), 199-208.
80. Summers, A. (2007). Renal Disease and the Mouth. *The American Journal of Medicine*, 120(7), 568-573.
81. Díaz A., Flores F., Hernández J., Pérez C. & Jiménez C. (2010). Alteraciones bucodentales en niños con insuficiencia renal crónica y trasplante renales. *Acta Odontol Venez*; 48(2):1-11
82. Scannapieco FA & Panesar M. (2008). Periodontitis and chronic kidney disease. *J Periodontol.*; 79 (9): 1617-1619.
83. Davidovich, E., Davidovits, M., Eidelman, E., Schwarz, Z., & Bimstein, E. (2005). Pathophysiology, therapy, and oral implications of renal failure in children and adolescents: an update. *Pediatric Dentistry*, 27(2), 98-106.
84. Fisher, M. A., Taylor, G. W., & Rapoport, P. B. (2006). Periodontal disease and other nontraditional risk factors for CKD. *American Journal of Kidney Diseases*, 47(3), 514-524.
85. Díaz A. (1998). Periodontal pockets vs bone loss. *Revista oficial de la SEPA*. 8;95
86. Park, C. H., Kim, K. H., Lee, Y. M., & Seol, Y. J. (2007). Clinical significance of incision location on guided bone regeneration: human study. *Journal of Periodontology*, 78.

87. Menezes CRSD., Pereira ALA., Ribeiro CCC., et al. (2019). ¿Existe asociación entre la enfermedad renal crónica y la caries dental? Un estudio de casos y controles. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*;24(2):e211–e216.
88. Cengiz MI., Sümer P., Cengiz S. & Yavuz U. (2009). Efecto de la duración de la diálisis en pacientes de hemodiálisis sobre los hallazgos dentales y periodontales. *Oral Diseases*; 15(5):336–341.
89. Lecca, P., et al. (2014). Manifestaciones bucales en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. *Revista Estomatológica Herediana*, 24 (3).
90. Gavalda C., Bagán JV., Scully C., Silvestre FJ., Milián M. & Jiménez Y. (1999). Renal hemodialysis patients: oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult cases. *Oral Dis*; 5(4): 299-302.