

M. Brescó Salinas¹
L. Berini Aytés²
C. Gay Escoda³

- 1 Médico Estomatólogo.
Alumno del Master de Cirugía
e Implantología Bucal.
- 2 Profesor Titular de Patología Quirúrgica
Bucal y Maxilofacial.
Profesor del Master de Cirugía e
Implantología Bucal.
- 3 Catedrático de Patología Bucal
y Maxilofacial. Director del Master
de Cirugía e Implantología Bucal.
Cirujano Maxilofacial del
Centro Médico Teknon. Barcelona.

Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona.

Cirugía bucal. Manejo del paciente inmunodeprimido. Profilaxis preoperatoria. Técnicas quirúrgicas y tratamiento postoperatorio

INTRODUCCIÓN

El paciente inmunodeprimido es aquel que presenta un riesgo elevado de sufrir complicaciones infecciosas debido a una insuficiencia primaria o secundaria de sus mecanismos de defensa, siendo esta insuficiencia la disminución cuantitativa y/o cualitativa de uno o más componentes específicos (linfocitos T y B) o inespecíficos (complemento y células fagocíticas)⁽¹⁾.

Lo primero que se debe conocer es el tipo y el grado de inmunodeficiencia que presenta el paciente y aunque siempre es preceptiva una interconsulta con el especialista en medicina que lleva el caso, el cirujano bucal debe tener un buen conocimiento de la inmunopatía que presenta el paciente, ya que existen diferencias entre ellas que van a obligar a adoptar conductas específicas.

Indicamos qué condiciones mínimas hemos de exigir en cada uno de estos grupos representativos, en cuanto a los valores analíticos, considerando que un tratamiento de cirugía bucal no puede asimilarse, en cuanto a agresividad, al resto de las manipulaciones odontológicas, y por ello hemos de ser más restrictivos en la interpretación de las pruebas analíticas. Debe-

remos tener presente, especialmente, las pruebas de hemostasia, ya que una alteración de las mismas puede ocasionarnos las complicaciones más graves durante la intervención quirúrgica, sin olvidar otras alteraciones del hemograma, así como de otras analíticas más específicas, que serán las que justificarán problemas ulteriores, ya sea en la fase peroperatoria o en el postoperatorio inmediato, y cuya correcta evaluación permitirá evitar estas complicaciones.

Deberemos analizar las variantes que existen dentro de las propias técnicas de cirugía e implantología bucal, ya que no todas ellas comportan un mismo grado de traumatismo y una misma capacidad de generar una infección postoperatoria sea local o a distancia, esta última a partir de una bacteriemia que debería siempre prevenirse⁽²⁻⁵⁾.

Recordemos que la mayoría de las intervenciones ambulatorias de cirugía bucal se conceptúan como «cirugía limpia-contaminada» o sea que existe previamente una microflora bacteriana saprofita; algunas de ellas superan esta fase para pasar a ser «cirugía contaminada» cuando ya ha existido una infección, como una pulpitis o una pericoronaritis; en el caso de un individuo con alguna inmunodeficiencia siempre se

Tabla 1 Cuadros clínicos en los que se encuentra disminución en el número de neutrófilos

SIDA en fases avanzadas
Anemia aplásica
Quimioterapia antineoplásica
Radioterapia
Trasplantes renal, hepático y cardíaco
Hepatopatía crónica
Tratamiento farmacológico que produce neutropenia por mecanismo inmunoalérgico: aminopirina, sulfamidas, quinidina y antitiroideos
Tratamiento farmacológico que actúa por mecanismos tóxicos: fenotiacinas

Tabla 2 Cuadros clínicos que producen alteración funcional de los neutrófilos

Disminución de la adherencia a endotelio
Diabetes
Leucemia mieloide
Insuficiencia renal crónica
Artritis reumatoidea
Tratamiento con glucocorticoides

Disminución de la acción fagocitaria
Diabetes
Artritis reumatoidea
Leucemia linfocítica aguda
Lupus eritematoso diseminado

tendría que evitar cualquier manipulación que entrase dentro de la «cirugía sucia», es decir, cuando se evidencia la presencia de exudado purulento⁽⁶⁻⁸⁾.

Estas consideraciones permiten advertir que habrá una serie de técnicas quirúrgicas que estarán francamente desaconsejadas en algunas situaciones de inmunodeficiencia, debiéndose sopesar antes de proceder a la cirugía el estado actual del paciente, la importancia de la patología bucal a tratar y el pronóstico a medio o largo plazo de la enfermedad de base.

Una vez ya admitido el paciente inmunodeprimido como candidato a ser tratado quirúrgicamente, se deberá plantear la selección del ámbito quirúrgico, puesto que, aunque parezca paradójico, el paciente inmunodeprimido se beneficia claramente con que el tratamiento se realice en un ámbito no hospitalario, siempre y cuando se respeten las condiciones higiénico-sanitarias, puesto que el riesgo de sufrir una infección postoperatoria de tipo nosocomial va a minimizarse.

INMUNODEPRESIÓN: CUADROS CLÍNICOS

Existen diferentes patologías capaces de producir un trastorno inmunitario predominante; de esta forma podremos observar enfermedades que producen alteraciones cuantitativas de los neutrófilos, encargados de la destrucción de microorganismos de crecimiento extracelular (Tabla 1).

Se considera neutropenia valores en el conteo de

Tabla 3 Cuadros clínicos que producen alteración linfocitaria

Linfopenia adquirida
SIDA: La linfopenia es selectiva de CD4+, con inversión del cociente CD4+/CD8+
Insuficiencia renal crónica
Insuficiencia hepática crónica
Radioterapia
Tratamiento citostático (neoplasia, trasplantes renal, hepático y cardíaco)
Hodgkin en estadios II-IV
Glucocorticoides
Sarcoidosis
Malnutrición

Linfopenia congénita
Síndrome de Di George
Síndrome de Wiscott-Aldrich
Ataxia-telangiectasia

neutrófilos por debajo de $2,5 \times 10^9$ /litro (valor normal: $2,5-7,5 \times 10^9$ /litro), siendo valores de neutropenia grave los situados por debajo de $0,5 \times 10^9$ /litro en los que existe un riesgo de infección espontánea grave⁽⁹⁾.

Los trastornos cualitativos tienen que ver con la disminución de la adhesividad al endotelio dependientes de las citocinas, déficit en el movimiento de los neutrófilos hacia el foco infeccioso o quimiotaxis, y disminución en la fagocitosis (Tabla 2).

La linfopenia o disminución cuantitativa de los linfocitos se considera cuando se alcanzan valores de éstos

Tabla 4 Cuadros clínicos que producen alteración de la inmunidad humoral

<i>Hipogammaglobulinemia secundaria</i>
SIDA
Insuficiencia hepática crónica
Insuficiencia renal crónica
Leucemia linfocítica crónica
Mieloma múltiple
Malnutrición
Edad avanzada
<i>Hipogammaglobulinemia primaria</i>
De cadenas pesadas
Síndrome de Wiscott-Aldrich
Ataxia-telangiectasia
Síndrome de Di George

por debajo de $1,0 \times 10^9$ /litro (valor normal: $1,3-4,0 \times 10^9$ /litro); ésta va a producir una disminución en la respuesta inmunitaria específica, bien a nivel de linfocitos B encargados de la producción de anticuerpos frente a un estímulo antigénico, o de los linfocitos T de acción citotóxica (linfocitos T CD8+), o acción de colaboración (linfocitos T CD4+) con los linfocitos B⁽¹⁰⁻¹⁵⁾ (Tabla 3).

También podremos encontrar patologías en las que el trastorno radique en la inmunidad humoral con valores bajos de inmunoglobulinas, de forma que se hallará disminuida, tanto la acción de neutralización de virus y toxinas, o bien estará alterada la fijación del complemento, por lo que no se producirá la opsonización y fagocitosis de los microorganismos (Tabla 4).

Algunas de estas patologías se acompañan de déficit de factores de la coagulación y/o trombocitopenia, por lo que a la vez de presentar un riesgo elevado de desencadenar infecciones tras la manipulación quirúrgica, se puede presentar una diátesis hemorrágica intra o postoperatoria, por lo que será necesario un estudio cuidadoso del paciente.

PROTOCOLO QUIRÚRGICO

1. Identificación del paciente inmunodeprimido

El paciente inmunodeprimido antes de ser candi-

Tabla 5 Pruebas analíticas necesarias en el estudio del paciente inmunodeprimido

Pruebas analíticas básicas

Hemograma completo:

Leucocitos totales ($4,5-11,5 \times 10^9$ /litro)

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos segmentados ($2,5-7,5 \times 10^9$ /litro)

Neutrófilos en banda ($0,01-0,02 \times 10^9$ /litro)

Linfocitos ($1,3-4,0 \times 10^9$ /litro)

Monocitos ($0,15-0,9 \times 10^9$ /litro)

Eosinófilos ($0,05-0,5 \times 10^9$ /litro)

Basófilos ($0,01-0,15 \times 10^9$ /litro)

Pruebas de hemostasia:

Plaquetas (150.000-350.000)

Tiempo de protrombina (12-14 segundos)

Tiempo de tromboplastina parcial (25-35 segundos)

Fibrinógeno (3 mg/ml)

Tiempo de sangría (prueba de Ivy 2,5-9,5 minutos;

Prueba de Duke 1-4 min.)

Pruebas analíticas específicas

Determinación de linfocitos T:

TCD4+

TCD8+

Cociente TCD4+/TCD8+

Otras pruebas analíticas

Glucemia, transaminasas, proteínas totales, proteinograma, creatinina, urea, electrolitos y equilibrio ácido-base

dato a tratamiento quirúrgico con garantías, debe ser sometido a un estudio riguroso que comprenderá: historia clínica minuciosa, exploración local, regional y general y posteriormente se realizarán diferentes pruebas complementarias, entre las que se encontrarán las pruebas analíticas básicas y específicas, así como todas aquellas pruebas complementarias necesarias para el correcto diagnóstico de la lesión a tratar quirúrgicamente₍₁₆₎ (Tabla 5).

2. Valores analíticos que deben contraindicar la intervención quirúrgica

Todo paciente que presenta neutropenia $< 1 \times 10^9$ /litro, linfopenia $< 1 \times 10^9$ /litro, linfocitos T CD4+ menores de 200/microlitro, diabetes descompensada o no tratada, trombocitopenia < 50.000 o ratio de

Tabla 6 Profilaxis antibiótica. American Heart Association Junio 1997

Situación	Agente	Dosis
Profilaxis general	Amoxicilina	Adultos: 2,0 g; niños: 50 mg/kg oral 1 hora antes intervención
No tolerancia vía oral	Ampicilina	Adultos: 2,0 g; niños: 50 mg/kg i.m. o i.v. 30 minutos antes de intervención
Alérgicos a penicilina	Clindamicina o Azitromicina o Cefalexina	Adultos: 600 mg; niños 20 mg/kg/oral 1 hora antes de intervención Adultos: 500 mg; niños 15 mg/kg/oral 1 hora antes de intervención Adultos: 2 g; niños 50 mg/kg/oral 1 hora antes de intervención
Alérgicos a penicilina no tolerancia vía oral	Clindamicina	Adultos: 600 mg; niños 20 mg/kg i.v. 30 minutos antes de intervención

protrombina > 3 debería ser descartado para cirugía bucal, ya que el riesgo de infección y de sangrado es importante.

3. Control de la infección local y de la bacteriemia, profilaxis antibiótica

La prevención de una infección en un paciente inmunodeprimido debería estar encaminada a corregir el defecto específico que lo produce; así en aquellos casos en los que se demuestra que existe una hipogammaglobulinemia se debería administrar gammaglobulina humana; en los pacientes que presenta un déficit celular existen tratamientos como muramildipéptido, linfocinas, citocinas recombinantes (interferón, interleucina I, factor de crecimiento de los precursores de la serie blanca), a pesar de que en estos casos la corrección del déficit es muy difícil; en los pacientes en que el trastorno inmunitario se encuentra en el complemento no se puede aplicar tratamiento sustitutivo, ya que el complemento tiene un proceso de metabolización muy rápido.

Los factores que tienen relación directa con la bacteriemia son la lesión inflamatoria local, el grado de trauma quirúrgico, la edad del paciente, duración de la intervención y complejidad quirúrgica^(2,14,17-20).

Con la profilaxis antibiótica evitamos el paso de la flora saprófita al torrente circulatorio, y además conseguimos una menor incidencia de infecciones locales como alveolitis seca y osteítis^(3,13).

Los principios de la profilaxis antibiótica son:

a. Se administrará cuando el proceso quirúrgico pueda acarrear riesgo de infección, y esto se produce en

pacientes inmunodeprimidos o con una enfermedad de base susceptible de poder tenerla.

- b. La selección del antibiótico deberá ser correcta, es decir, será el adecuado, el menos tóxico, bactericida, y con el espectro lo más ajustado posible al germen a combatir.
- c. Que se alcancen niveles altos en sangre o en el tejido a proteger.
- d. La exposición al antibiótico debe producirse en un corto espacio de tiempo, siendo conveniente utilizar altas dosis⁽⁴⁾.

La pauta profiláctica recomendada actualmente es la citada por la American Heart Association (Junio 1997)⁽²¹⁾ (Tabla 6).

4. Evaluación de la técnica quirúrgica

Todo paciente inmunodeprimido sometido a cirugía bucal deberá ser monitorizado, controlándose la tensión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno.

Selección de la técnica anestésica: Es aconsejable la utilización de la técnica infiltrativa y troncular siempre que no existan problemas de la hemostasia; de esta forma no existe el riesgo de infección local y de bacteriemia que se produce en los casos en los que se utiliza la técnica intraligamentosa, que deberá evitarse en los pacientes inmunodeprimidos⁽⁴⁾.

Selección de la solución anestésica: la solución dependerá de la patología de base; así en los pacientes con insuficiencia renal crónica debido a que el riñón es el órgano excretor principal de los anestésicos locales y de sus metabolitos deberemos disminuir

526 las dosis, ya que habrá un retraso de la eliminación y, por tanto, un efecto acumulativo; en la insuficiencia hepática crónica debido a que los anestésicos locales del tipo amida (lidocaína, articaína, mepivacaína, bupivacaína, etidocaína y prilocaína) se metabolizan a nivel hepático, deberemos disminuir las dosis.

En cuanto a los pacientes que reciben tratamiento con radioterapia y en especial braquiterapia, debemos recordar que nunca se realizarán tratamientos quirúrgicos si no han pasado como mínimo 6 meses, ya que el hueso irradiado sufre una necrosis aséptica con pérdida de su capacidad regenerativa y con trombosis de sus vasos sanguíneos, por lo que el tipo de anestesia que se utilizará será sin vasoconstrictor; en aquellos pacientes que están afectados por el SIDA se puede utilizar la solución anestésica como en un paciente sano⁽²²⁾.

Deberemos tener especial cuidado en la desinfección de la cavidad bucal, del campo operatorio, así como de los cirujanos^(10, 23-26).

El trauma quirúrgico es un punto importante en el control de la bacteriemia y de la infección local postoperatoria; deberemos realizar osteotomías lo más moderadas posible, ya que de esta forma disminuimos el edema, que favorece el riesgo de infección; las descargas en las incisiones de los tejidos blandos ayudan a tener un mejor campo quirúrgico y, por lo tanto, abreviarán el tiempo quirúrgico, pero en contra aumentan el edema; a ser posible y siempre que se obtenga un buen campo quirúrgico se preferirán incisiones envolventes.

Se realizará una limpieza cuidadosa de la zona operatoria, con irrigación profusa con suero fisiológico, así como la exéresis de tejidos con capacidad infectiva, como restos de saco folicular, esquirlas óseas, tejido de granulación y restos de tejidos necróticos⁽¹⁶⁾. Los hematomas, a su vez, favorecen la infección local, por lo que deberemos asegurar una buena hemostasia.

Evitaremos la colocación de cuerpos extraños en el lecho quirúrgico como materiales de hemostasia, injertos óseos aloplásticos, membranas para regeneración tisular guiada, e implantes, ya que se favorece el riesgo de infección^(4,27,28).

En el tratamiento de lesiones de tejido blando, como fibromas, angiomas, papilomas, mucocelos etc. está indicado la utilización del láser de CO₂, ya que conseguiremos una esterilización del campo quirúrgico y una perfecta hemostasia de la zona⁽²⁹⁾.

El paciente inmunodeprimido puede presentar a la vez un trastorno de la hemostasia, como ocurre en pacientes con insuficiencia hepática crónica en los que se observa un déficit de síntesis de factores de coagulación, a la vez que presentan plaquetopenia por secuestro celular por la esplenomegalia asociada. También se observan trastornos de la hemostasia en la insuficiencia renal crónica por defectos en la adhesividad-agregación plaquetar por factores tóxicos plasmáticos, así como déficit del factor Von Willebrand⁽³⁰⁻³²⁾; en estos pacientes, además, se observa una osteodistrofia de los maxilares con pérdida de densidad ósea y adelgazamiento de corticales que puede llevar a un riesgo de fractura en las manipulaciones quirúrgicas^(33,34). El paciente con insuficiencia renal, además, puede estar sometido a diálisis añadiéndose otro factor negativo, ya que en esta circunstancia se efectúa tratamiento con heparina lo que conduce al paciente a una descoagulación temporal. A la vez el efecto mecánico de la aparatología produce rotura celular plaquetar; por todo ello, se evitará todo tipo de intervención hasta el día siguiente de la diálisis^(30,34).

En estos casos y teniendo en cuenta la contraindicación absoluta de intervención cuando nos encontremos ante plaquetopenias < 50.000 y tasas de protrombina > 3, deberemos tener expreso cuidado en la hemostasia intraoperatoria, y realizar una sutura lo más hermética posible; seguidamente procederemos a la aplicación de un apósito embebido de ácido tranexámico.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Los cuidados postoperatorios a tener en cuenta en estos pacientes son los generales que se deben observar en todo paciente que ha sido sometido a una intervención quirúrgica; así, se deberá aplicar una gasa esté-

ril como apósito, realizar enjuagues de clorhexidina 0,12% a las 24 horas de la intervención y durante 15 días, evitar hábitos tóxicos, aplicar crioterapia las primeras 8-12 horas, administración de analgésicos del tipo codeína a dosis de 30 mg/4-6 horas, sola o asociada a paracetamol a una pauta de 600-900 mg/4-6 horas, teniendo en cuenta el efecto hepatotóxico del paracetamol; también puede emplearse metamizol, a dosis 500-1.000 mg/4-6 horas, recordando su posible, aunque infrecuente efecto depresor sobre la serie blanca en tratamientos prolongados. Se debe recordar que

el tratamiento analgésico debe ser a pautas fijas y no a demanda; la utilización de antiinflamatorios debe ser considerada en aquellos pacientes que presentan trombocitopenia, ya que producen inhibición de la ciclooxigenasa plaquetar; como pauta podemos indicar la administración de diclofenaco a dosis de 50 mg/8 horas, siendo este antiinflamatorio de gran utilidad en pacientes bajo tratamiento anticoagulante, mientras que el ibuprofeno que tiene mejor tolerancia digestiva que el anterior, se daría a dosis de 400 mg/6 horas⁽²²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fresno M. Inmunidad e infecciones. En: Farreras P, Rozman C. (eds) *Medicina Interna*. Madrid. Mosby-Doyma, 1995: 2725.
2. Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, Sandberg H, Söder P. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J Clin Microbiol* 1990;**28**:2205-9.
3. Hall G, Heimddahl A. New trends in antibiotic prophylaxis of infective endocarditis in patients undergoing surgery in the oral cavity. *Swed Dent J* 1989;**13**:193-200.
4. Okabe K, Nakagawa K, Yamamoto E. Factors affecting the occurrence of bacteremia associated with tooth extraction. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1995;**24**:234-42.
5. Heimdahl A, Nord C. Antimicrobial prophylaxis in oral surgery. *Scand J Infect Dis* 1990;**70**:91-101.
6. Peterson L. Antibiotic prophylaxis against wound infections in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;**48**:617-20.
7. Norris L, Doku H. Antimicrobial prophylaxis in oral surgery. *Oral Maxillofac Surg Infect* 1992;**2**:85-92.
8. Friberg D, Lundberg C. Antibiotic prophylaxis in major head and neck surgery when clean contaminated wounds are established. *Scand J Infect Dis* 1990;**70**:87-90.
9. Peterson D. Oral toxicity of chemotherapeutic agents. *Seminars Oncology* 1992;**19**:478-91.
10. Nikoskelainen J. Oral infections related to radiation and immunosuppressive therapy. *J Clin Periodontol* 1990;**17**:504-7.
11. Stephenson E, Haug R, Murphy T. Management of the diabetic oral and maxillofacial surgery patient. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;**53**:175-82.
12. Cutler C, Eke P, Arnold R, Van Dyke T. Defective neutrophil function in an insulin dependent diabetes mellitus patient. A case report. *J Periodontol* 1991;**62**:394-401.
13. Longman L, Martin M. The use of antibiotics in the prevention of postoperative infection: a re-appraisal. *Br Dent J* 1991;**170**:257-61.
14. Coulter W Coffey A, Saunders I, Emmerson A. Bacteremia in children following extraction. *J Dent Res* 1990;**69**:1691-5.
15. Yamamoto T, Yoneda K, Ueta E, Osaki T, Japan K. Serum cytokines, interleukin-2 receptor, and soluble intercellular adhesion molecule-1 in oral disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;**78**:727-35.
16. Garatea J, Berini L, Gay Escoda C. Infección odontógena. Bacteriología y clínica de la infección odontógena. Tratamiento. En: Gay Escoda C. (ed) *Temas de Cirugía Bucal*. Barcelona. Signo, 1994:991-3.
17. King R, Crawford J, Small E. Bacteremia following intraoral suture removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**65**:23-8.
18. Robinson L, Kraus FW, Lazansky JP, Wheeler RE, Gordon SI, Johnson V. Bacteremia of dental origin. A review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980;**13**:519-31.
19. Dajani AS, Bawdon RE, Berry MC. Oral amoxicilin as prophylaxis for endocarditis: what is the optimal dose? *Clin Infect Dis* 1994;**18**:157-60.
20. Baltch AL, Schaffer C, Hammer MC, Sutphen NT, Smith RP, Conroy J, Shayegani M. Bacteremia following dental cleaning in patients with and without penicillin prophylaxis. *Am Heart J* 1982;**104**:1335-8.
21. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, Gewitz MH. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *J Am Med Assoc* 1997;**277**:1794-1801.
22. Berini L, Gay Escoda C. Situaciones particulares. En: Berini L, Gay Escoda C (eds). *Anestesia odontológica*. Madrid. Avances, 1997:344.
23. Leviner E, Tzukert AA, Benoliel R, Baram O, Sela MN. Development of resistant oral viridans streptococci after administration of prophylactic antibiotics: Time management in the dental treatment of patients susceptible to infective endocarditis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;**64**:417-20.
24. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, Durack DT, Dphill MB. Prevention of bacterial endocarditis. *J Am Med Assoc* 1990;**264**:2919-22.
25. Rutkauskas JS, Davis JW. Effects of chlorhexidine during immunosuppressive chemotherapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;**76**:441-8.

26. Epstein JB, Vickars L, Spinell J, Reece D. Efficacy of chlorhexidine rinses in prevention of oral complications in leukemia and bone marrow transplantation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:682-9.
27. Karr RA, Kramer DC, Toth BB. Dental implants and chemotherapy complications. *J Prosthet Dent* 1992;**67**:683-7.
28. Newman MG. The role of infection and antiinfection treatment in regenerative therapy. *J Periodontol* 1993;**64**:1166-70.
29. España AJ, Velasco V, Gay Escoda C, Berini L, Amabat J. *Aplicaciones del laser de CO₂ en odontología*. Madrid. Ergon, 1995:61-69.
30. Naylor GD, Hall EH, Terezhalmay GT. The patient with chronic renal failure who is undergoing dialysis or renal transplantation: Another consideration for antimicrobial prophylaxis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**65**:116-21.
31. Ziccardi VB, Saini J, Demas PN, Braun TW. Management of the oral and maxillofacial surgery patient with end stage renal disease. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;**50**:1207-12.
32. Schiller GJ, Berkman SA. Hematologic aspects of renal insufficiency. *Blood Rev* 1989;**3**:141-2.
33. Sowell SB. Dental care for patients with renal failure and renal transplants. *J Am Dent Assoc* 1982; 104:171-7.
34. Rossi SS, Glick M. Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. *J Am Dent Assoc* 1996; **127**:211-9.